PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Towarz. Lekarskiego i Wrocławskiego Towarz. Lekarskiego

Redakcja:

Kraków, Czysta 18

Tel. 586-69

Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich | Redaktor: Prof. dr B. Giędosz

Spis rzeczy 1950 r.

zawartych w roczniku VI „Przeglądu Lekarskiego"

PRACE ORYGINALNE:

KORESPONDENCJE:

OCENY:

PIŚMIENNICTWO KRAJOWE:

PIŚMIENNICTWO ZAGRANICZNE:

KOMUNIKATY ZAWODOWE:

RUCH TOWARZYSTW LEKARSKICH:

RÓŻNE:

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE:

Śp. Dr Franciszek Górski — nekrolog B. St. — str. 151

O ś.p Dr med. Władysławie Medyńskim — napisał Dr Józef Bielawski — str. 199

O ś.p. Prof. Dr Franciszku Walterze — napisał dr med. Jerzy Kolankowski — str. 311

O ś.p. Dr Zenonie Leńko — napisał Witold Ziembicki — str. 343

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

SPIS AUTORÓW:

Liczby stron oznaczone tłustym drukiem odróżniają prace oryginalne.

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY

Rok VI Serla II — Kraków — Nr 1 (1. I. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Krakowskie i Wrocławskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor: dr B. Gięd osz

OGŁOSZENIE

DYREKCJI UBEZPIECZALNI SPOŁECZNEJ

w Białej Krakowskiej

Województwo Kraków, zatrudni od zaraz:

1. Lekarza ambulatoryjnego w Zatorze
2. Lekarza ambulatoryjnego w Wadowicach
3. Lekarza ambulatoryjnego w Wilamowicach
4. Lekarza ambulatoryjnego w Brzeszczach
5. Lekarza ambulatoryjnego w Oświęcimiu
6. Lekarza ambulatoryjnego w Suchej k/Makowa Podhalańskiego
7. Lekarza rentgenologa w Białej Krakowskiej
8. Lekarza ginekologa w Białej Krakowskiej
9. Lekarza pediatrę w Białej Krakowskiej
10. Lekarza internistę w Białej Krakowskiej
11. Lekarza stomatologa w Białej Krakowskiej
12. Lekarza dentystę w Andrychowie.

Kandydaci winni przedłożyć do podań następujące dokumenty:

1. własnoręcznie napisany życiorys
2. dowód obywatelstwa polskiego
3. dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie
4. dowód odbycia praktyki
5. dowody ad 7, 8, 9, 10 i 11 — specjalizacji.

Wynagrodzenie według norm przewidzianych dla Służby Zdrowia rozp. Rady Ministrów z dnia 19. IX. 1949 r. (Dz. U. R. P. Nr 14, poz. 89).

Mieszkania dla lekarzy ad 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9 i 12 zapewnione.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy przedkładać Ubezpieczalni Społecznej w Białej Krakowskiej.

Lekarz Naczelny	Dyrektor
Dr Twaróg Alfred	*Borowski Tadeusz*

Rok VI Seria II Kraków Nr 1. (1. I. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Julian CHUDYK Kraków

Zagadnienie leczenia raka piersi

(Z Oddziału Radiologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Dr Julian Chudyk).

Medycyna w ostatnich latach wykazuje ogromne zdobycze w dziedzinie lecznictwa. Jesteśmy już na drodze do opanowania gruźlicy, udało się znaleźć broń przeciw zakażeniom ropnym, jedynie zagadnienie zwalczania schorzeń nowotworowych nie dało zadawalniających wyników. Zdajemy sobie sprawę z tego, że nowotwory są schorzeniem całego ustroju, że są następową, a nie pierwotną sprawą chorobową pewnego zbiorowiska komórek. Wytwarzanie się nowotworów w ustroju poprzedzają zaburzenia w czynnościach hormonalnych i zaczynowych, w przyswajaniu witamin itp. zaburzenia, które występują niezależnie od rodzaju i umiejscowienia guza.

Rak piersi jest jednym z najczęstszych schorzeń nowotworowych, lecz walka z nim napotyka na wielkie trudności, przede wszystkim dlatego, że nie jest należycie zorganizowana i że wytyczne postępowania leczniczego przy raku piersi są mało znane ogółowi lekarzy. Rozpoznanie raka piersi jest rzeczą łatwą i problem tej sprawy polega nie na błędach rozpoznawczych, ale na tym, że rozpoznane raki piersi nie zawsze są właściwie traktowane w dalszym postępowaniu lekarskim. Odbiegliśmy już daleko od tych czasów, gdy zagadnienie raka piersi polegało na tym, czy chirurg zdoła go w całości usunąć wraz z zajętymi gruczołami, mięśniami, całą otaczającą tkanką. Obecnie wcale nam o to nie chodzi, bo dla dobrego chirurga usunięcie guza, nawet dużego i pozrastanego z otoczeniem, ani usunięcie pakietów gruczołowych nie przedstawia żadnych trudności. Nam chodzi teraz o to, aby chirurg operował tylko przypadki nadające się do operacji i to nie w znaczeniu technicznej możliwości usunięcia guza, ale żeby operował tylko wtedy, kiedy zoperowanie danego przypadku daje dobre rokowanie. Dobre rokowanie po operacji, wykonanej oczywiście na poziomie chirurgicznym, dają tylko przypadki, które nie przekroczyły tego okresu swego rozwoju, jaki pozwala na leczenie chirurgiczne. Chirurg musi więc przede wszystkim oznaczyć okres choroby, gdyż od tego zależy całe dalsze postępowanie lecznicze i jego skuteczność. Plan leczenia każdego przypadku raka piersi powinien być uzgodniony z radiologiem, z uwzględnieniem badania histopatologicznego.

Wiemy z doświadczenia, że pomiędzy wrażliwością danego guza na promienie X a jego budową histologiczną nie ma ustalonego stosunku, z czego wniosek, że dla leczenia radiologicznego nie tyle obraz histologiczny guza jest decydujący, ile jego rozmiary i wnikanie w otoczenie. Jednak obraz histologiczny daje nam pewne wskazówki o stopniu złośliwości danej sprawy chorobowej. Za rokowaniem pomyślnym przemawiają: obecność małych jąder komórkowych, brak anomalii komórkowych, mitoz, obecność metaplazji komórek tłuszczowych oraz brak zmian w gruczołach chłonnych. Niepomyślne rokowanie dają guzy o komórkach zawierających duże jądra, anomalie komórkowe i mitozy oraz guzy, w których występuje zajęcie naczyń krwionośnych i chłonnych.

Podstawą porozumienia pomiędzy chirurgiem a radiologiem powinien być ogólnie przyjęty podział raka piersi na 4 stadia. Jest to podział według S t e i n t h a l'a, uzupełniony przez S c h i n z a:

I stadium: guz pierwotny wielkości wiśni lub śliwki, leży całkowicie w gruczole piersiowym i jest niezrośnięty z podłożem.

Stan gruczołów:

a) klinicznie niewyczuwalne,

b) gruczoły pachowe po tej samej stronie są powiększone, ale jest ich mało i są dobrze przesuwalne.

Tak stadium I a, jak i I b nadaje się do operacji.

II stadium: guz pierwotny jest wielkości jaja kurzego lub większy, a przesuwalność jego wobec podskórnej tkanki i mięśnia piersiowego jest ograniczona.

Stan gruczołów:

a) klinicznie niepowiększone.

b) powiększone, ale w małej ilości, dobrze przesuwalne,

c) zrośnięte z otoczeniem lub też niezrośnięte, ale pacha jest wypełniona przerzutami tak, że technicznie nie nadają się do operacji,

d) przerzuty gruczołowe są zrośnięte z otoczeniem, powodują przebicie skóry i owrzodzenia, a technicznie nie nadają się do operacji.

Stadium II a i II b nadaje się do operacji.

Stadium II c i II d nie nadaje się do operacji.

III stadium: guz pierwotny jest zrośnięty ze skórą, a mięsień piersiowy jest wolny lub też guz pierwotny jest zrośnięty ze skórą i z mięśniem piersiowym, ewentualnie z małym owrzodzeniem skóry.

Jeśli gruczoły należą nawet do stopnia a i b, to pomimo to guz taki, chociaż technicznie nadaje się do operacji, ze względu na rokowanie nie powinien być operowany.

IV stadium: guz pierwotny jest zrośnięty ze ścianą klatki piersiowej, nieprzesuwalny, może być szeroko owrzodziały.

Guz pierwotny nie nadaje się do operacji technicznie.

Gruczoły mogą być stopnia a) lub b) lub c) lub d.

Wedle tych stadiów dzielimy nowotwory piersi na dwie grupy:

Grupa I: przypadki technicznie i prognostycz nie nadające się do operacji, tj.:
stadium I a i I b,
stadium II a i II b.

Grupa II. obejmuje przypadki technicznie i prognostycznie nie nadające się do operacji:
stadium II c i II d, z tym zastrzeżeniem, że w tych stadiach można zastosować operację radykalną, ale dopiero po przeprowadzeniu przedoperacyjnego leczenia napromiennego.
Stadium III a, b, c, d,
Stadium IV a, b, c, d.

Czy należy robić wycinki histologiczne, jest sprawą sporną. Przeważa zdanie, że raczej, gdy nie ma owrzodzenia, zaniechać należy wszelkich nacięć jako bardzo niebezpiecznych; również nie robić nakłucia próbnego z aspiracją, zwłaszcza gdy ma być zastosowane leczenie napromienne. Rozpoznanie kliniczne jest zazwyczaj prawie wystarczające i dlatego powinno być przyjęte jako podstawa do postępowania leczniczego.

Odsetek przypadków wyleczonych, które zostały uchwycone w stadium I, tj. wczesnym, jest duży, ale w przypadkach dalszych stadiów ilość wyleczonych przypadków jest zastraszająco mała Składają się na to następujące przyczyny:

1) odległe przerzuty, które występują nawet przy wczesnym okresie ogniska pierwotnego.
2) rozległość zmian nowotworowych,
3) mała wrażliwość na promienie X najczęstszego typu raka piersi.

Ocena rozmaitych sposobów leczenia jest trudna, ponieważ sam przebieg choroby raka sutka jest dłuższy niż np. raka szyjki macicznej i wymaga długiego, bo 5-letniego okresu obserwacji.

Postępowanie lecznicze może być, zależnie od przypadku, rozmaite:
1) wyłącznie operacyjne
2) operacja, naświetlania pooperacyjne
3) naświetlanie przedoperacyjne, operacja
4) naświetlania przedoperacyjne, operacja, naświetlanie pooperacyjne
5) wyłącznie leczenie napromienne .

Jakiego rodzaju leczenie raka sutka należy zastosować?

Szkoła niemiecka z H o l f e l d e r e m na czele zajmuje w leczeniu raka piersi stanowisko następujące: jeżeli guz pierwotny i przerzuty w gruczołach dadzą się z prawdopodobieństwem usunąć, stosuje się metodę naświetlań przedoperacyjnych, potem operuje się, a następnie przeprowadza się leczenie napromienne pooperacyjne.

Naświetlania przedoperacyjne stosuje się przez 3—4 tygodni wedle planu, jaki jest przyjęty przy leczeniu ca mammae inoperabile. Po 6—8 tygodniach przeprowadza się operację radykalną, a po zabliźnieniu rany stosuje się znowu naświetlania przez 3—4 tygodni.

Jeżeli nie stosowano naświetlań przedoperacyjnych, zaczyna się leczenie napromienne jak najszybciej po operacji, już po 2—3 tygodniach i naświetla się przez 3—4 tygodni. Po 4—6 miesiącach przeprowadza się ponowną serię naświetlań przez 3—4 tygodni.

W przypadkach prognostycznie i technicznie nie nadających się do operacji radykalnej lepiej nie operować i zastosować przez 5—6 tygodni serię naświetlań. Po 4—6 miesiącach ponowna seria naświetlań. Najwcześniej po roku można zastosować trzecią serię naświetlań, zależnie od obrazu klinicznego.

Nawroty miejscowe, nawet małe, nie powinny być operowane, tylko leczone napromiennie.

Przy przerzutach należy natychmiast systematycznie naświetlać. Czasem nawet w daleko posuniętych przypadkach, przy obecności większej ilości ognisk, uzyskuje się jeszcze dobre wyniki i usuwa dolegliwości u chorego.

Wedle statystyki W i n t z a, przedstawionej na Kongresie w Chicago, naświetlania przedoperacyjne są ze wszechmiar godne polecenia, tym bardziej, że nie jest możliwe operacyjne radykalne usunięcie wszystkich gruczołów chłonnych. Naczynia chłonne gruczołu piersiowego łączą się z naczyniami chłonnymi ścian klatki piersiowej, wskutek czego często występują przerzuty gruczołowe po przeciwnej stronie guza pierwotnego, niejednokrotnie bez zajęcia gruczołów strony chorej.

Szkoła francuska z H u g u e n i n, B e l o t i P e r r o t na czele, z Paryskiego Uniwersyteckiego Instytutu Przeciwrakowego, przeprowadza następujące leczenie przy ca mammae: w przypadkach uważanych za nadające się do operacji stosują naświetlania przedoperacyjne, co daje dobre wyniki, gdyż nawet w obrazie histologicznym może wystąpić pozorne wyleczenie, które jednak w przebiegu klinicznym nie potwierdza się. Uważają, że należy operować w odpowiednim czasie po naświetlaniach wstępnych, gdy guz nowotworowy, tj. komórki i podścielisko są zmienione pod wpływem promieni X, przed pojawieniem się świeżych podziałów komórek nowotworowych. Ważne jest, by naświetlania przedoperacyjne nie uszkodziły krwi i innych czynników biologicznych.

Stosują następującą technikę naświetlań przedoperacyjnych: przy 200—300 KV, 2 mm Cu +3 mm Al, z 2 pól podłużnych piersiowych dają na każde pole 2500—3.300 r. W razie potrzeby włączają w pole zewnętrzne piersiowe również pole pachowe, chociaż uważają, że lepiej osobno naświetlać gruczoły pachowe. Ponadto naświetlają pole nadobojczykowe. Gruczoły okoliczne naświetlają na-

wet wtedy, gdy nie ma z ich strony objawów, gdyż stwierdzili, że w ten sposób ogólny wynik leczenia jest lepszy. Stosują na gruczoły po 1.800—2.500 r. Stosują dwa naświetlania dziennie, w odstępie 4—5 godzin każde. Jeżeli dają tylko 1 pole dziennie, to dawkę podwyższają o ¼. Te dawki nie utrudniają operacji, ani gojenia się rany. Po operacji przeprowadzają leczenie napromienne dawką 1.600—1.800 r na pole. Odstęp czasu między naświetlaniami przedoperacyjnymi a pooperacyjnymi waha się od 6 tygodni do 4 miesięcy. Trzecią serię naświetlań stosują zwykle w 6 miesięcy po ukończeniu serii pooperacyjnej.

G u e n i n z Salpetriere w Paryżu ogłosił statystykę, obejmującą 387 przypadków raka piersi i na podstawie swych wyników zaleca przeprowadzanie naświetlań przedoperacyjnych i pooperacyjnych.

M o r r a t i z Instytutu Rakowego w Paryżu podaje również bardzo zachęcające wyniki naświetlań przedoperacyjnych.

A h l b o m ze Sztokholmu podaje bardzo dobre wyniki statystyczne po naświetlaniach przedoperacyjnych, łącznie z naświetlaniami pooperacyjnymi. Po 5 latach uzyskał 42,5% bez przerzutów, po 10 latach 31%. W 4% nowotwór znikł zupełnie po naświetlaniach przedoperacyjnych.

Statystyka W e s t e r m a r k a ze Sztokholmu podaje, przy zastosowaniu przed i pooperacyjnych naświetlań, następujące wyniki:

w stadium I — 75% po 5 latach
„ II — 35% po 5 „
„ III — 16% po 5 „

N i l s e n z Kopenhagi w swych statystykach dochodzi do wniosku, że przedoperacyjne naświetlanie ca mammae daje lepsze wyniki, niż pooperacyjne. Przy przedoperacyjnych naświetlaniach uzyskał 57% wyleczeń po 5 latach, przy pooperacyjnych tylko 39%. Po naświetlaniach przedoperacyjnych rzadko pojawiają się przerzuty w gruczołach. Przy naświetlaniach stosuje się 2.100 r na pole, rozplanowując 2 pola styczne od wewnątrz i od zewnątrz, dając po 150 r na dawkę. Naświetla też pachę i zagłębienie nadobojczykowe. Te naświetlania nie utrudniają operacji, ani nie upośledzają gojenia się rany.

H a r r i n g t o n z Kliniki Mayo podaje statystykę następującą: przy zastosowaniu wyłącznie operacji, bez naświetlań, uzyskał 23% wyleczeń po 5 latach. Stosując naświetlania przed i pooperacyjne uzyskał 46% wyleczeń po 5 latach.

P f a h l e r z Uniwersytetu w Pensylwanii w Filadelfii stosował naświetlania przed i pooperacyjne i uzyskał:

w stadium I — 73% wyleczeń po 5 latach
„ II — 57% „ „ 5 „

Szkoła angielska, której reprezentantem jest P a t e r s o n z Manchesteru, przyjęła następujące postępowanie w przypadkach raka piersi: w stadium I: operacja radykalna, dobrze przeprowadzona, jest bezwzględnie najlepszym sposobem leczniczym. Zasadą powinno być całkowite usunięcie nowotworu. Usunięta tkanka musi być poddana badaniu histopatologicznemu. Jeżeli badanie histopatologiczne wykaże, że gruczoły chłonne nie są zajęte, stosują metodę wyczekiwania, z obserwacją chorego przez 5 lat. W pierwszych 2 latach kontroluje się stan chorego co 3 miesiące, przez następne 3 lata co 4—5 miesięcy, z tym, że poucza się chorego o konieczności zgłoszenia się natychmiastowego w razie zauważenia czegoś podejrzanego. Naświetlań zapobiegawczych nie stosuje się, gdyż takie działanie promieni X, które mogłoby wzmocnić odporność tkanki, niezmienionej nowotworowo, nie istnieje.

Jeżeli badanie histologiczne wykaże w gruczołach chłonnych zmiany nowotworowe, to chorego należy traktować, jak w stadium II i zastosować pełne leczenie, zależnie od indywidualnych warunków danej sprawy chorobowej, radowe lub rentgenowskie.

Jeżeli w polu operacyjnym wystąpi chociażby najmniejszy nawrót, powinno być natychmiast zastosowane radykalne leczenie napromienne na całe pole. Miejscowe nawroty w stadium I są rzadkie, natomiast częste są odległe przerzuty.

W stadium I trudno jest niekiedy rozróżnić wczesne ca mammae od fibroadenoma i od mastitis cystica. W przypadkach tych musi się rozstrzygnąć, czy przeprowadzić miejscowe usunięcie guza, czy też amputację piersi. Doświadczony chirurg jest w stanie, po rozcięciu guza, zadecydować, czy wystarcza samo jego usunięcie, czy też trzeba przeprowadzić operację radykalną. Od tej decyzji zależy życie chorego, gdyż, jeżeli guz jest złośliwy, opóźniona amputacja bardzo zmniejsza możliwości wyleczenia. Usunięty guz musi być natychmiast poddany badaniu histologicznemu i w razie stwierdzenia nowotworu złośliwego należy jak najszybciej wykonać operację radykalną.

W stadium II a i II b przeprowadza się radykalną operację, jak w stadium I. Następnie, jeśli tylko rana jest całkowicie zagojona, tj. w 6—8 tygodni po operacji, stosuje się radykalne leczenie napromienne przez 3 tygodnie, dawką łączną 3.750 r. Przypadki w stadium II c i II d wykazują po operacji radykalnej dużą liczbę miejscowych nawrotów. Należy przypuszczać, że rozsianie komórek nowotworowych w czasie zabiegu powoduje nie tylko miejscowe nawroty, ale też odległe przerzuty, co wielce przesądza korzyści po następowej radioterapii. Z tego względu w przypadkach tych stosuje się najpierw radykalne leczenie napromienne przedoperacyjne przez 5 tygodni, dawką 4.250 r, a po ustąpieniu reakcji skóry, bez względu na to, czy guz zniknął zupełnie, czy nie, przeprowadza się radykalną amputację piersi. Wyjątkiem w tym postępowaniu jest rak w stadium II c i II d, umiejscowiony w bardzo dużej, zwisającej piersi, pod którą wytwarza się zwykle zapalny odczyn sączący. Z tego względu w tych przypadkach najpierw usuwa się pierś, a potem naświetla się radykalnie.

U chorych po 60 roku życia można zaniechać naświetlań pooperacyjnych, jeżeli chirurg jest pe-

wien, że usunął nowotwór w całości. W razie wystąpienia nawrotów w gruczołach można wtedy zastosować radykalne leczenie napromienne.

W wieku starczym (około 70 lat) występuje tzw. scirrhus, czyli rak twardy włóknisty. Raki tego typu powoli rosną. Leczenie polega na naświetlaniu miejscowym stykowym. W stadium I wystarcza jedno małe pole i daje się 2.000 r na dawkę jednorazowo lub 4.500 r w 8 dniach. W stadium II dodaje się jeszcze pole pachowe. Zamiast leczenia kontaktowego można zastosować leczenie radem.

Stadium III nie powinno być operowane, jedynie leczone radykalnie napromienianiami rentgenowskimi lub radowymi. Wybór tego rodzaju leczenia obecnie nie podlega wątpliwości. Czy naświetlać radem, czy promieniami X, zależy wyłącznie od wielkości i umiejscowienia guza pierwotnego. Wiele przypadków zaliczamy do stadjum III wskutek ich zrośnięcia z podłożem, chociaż mogą one być jeszcze stosunkowo małe. Te właśnie małe, nieprzesuwalne guzy nadają się do leczenia radem i stosuje się wtedy 6.000 r w 7 dniach. Wszystkie pozostałe raki piersi w stadium III nadają się do radykalnego leczenia rentgenowskiego, tj. daje się zależnie od przypadku 3.750 r w 3 tygodniach lub 4.250 r w 5 tygodniach lub stykowo 5.500 r w 7 dniach. Zabieg operacyjny jest przeciwwskazany, gdyż duża przestrzeń, zajmowana przez guz, uniemożliwia doszczętną operację, a równocześnie sam zabieg może uczynnić komórki nowotworowe, które przy zaniechaniu operacji, nieuszkodzone zabiegiem, mogą przez lata pozostawać w utajeniu, nie dając objawów.

W stadium IV przypadki nie nadające się do operacji traktuje się, jak w stadium III i naświetla metodą pól stycznych. Jeżeli guz pierwotny nie jest zbyt duży, a zalicza się do stadium IV wskutek zajęcia gruczołów nadobojczykowych, można pierś amputować a gruczoły nadobojczykowe naświetlać podskórnie lampą stykową. W tym celu robi się łukowate cięcie od kręgosłupa do obojczyka i stosuje się wprost na gruczoły 3.000 r przy 140 KV. O ile gruczoły są schowane za obojczykiem stosuje się tylko 2 500 r, aby nie wywołać martwicy kości.

Obecnie w przypadkach raka piersi lecznicze postępowanie P a t e r s o n a zwane też metodą manchesterską, przyjmuje się coraz bardziej. Postępowanie jego nie odbiega w ogólnych zarysach od postępowania w wielkich ośrodkach zwalczania raka w innych ośrodkach Europy i Ameryki, zostało jednak usystematyzowane, a zapoznanie się z nim udostępnione ogółowi lekarzy, interesujących się tą sprawą. W Polsce jeszcze do niedawna leczenie raka piersi było bardzo chaotyczne, a dopiero w ostatnich czasach pojawiają się próby ujednostajnienia leczniczego w tych przypadkach. Należy dążyć do tego, aby chirurdzy i radiolodzy złączyli swe wysiłki w zwalczaniu tej choroby, aby do operacji przeznaczano przypadki nie pod kątem widzenia możliwości przezwyciężenia trudności technicznych, gdyż takie dla dobrego chirurga nie istnieją, lecz pod kątem widzenia dalszego rozwoju sprawy chorobowej, szerzącej się gwałtownie w przypadkach operowanych w nieodpowiednim stadium, bez zastosowania odpowiedniego leczenia rentgenologicznego we właściwym czasie. Na podstawie mego długoletniego doświadczenia i obserwacji dużego materiału chorych na raka piersi, operowanych radykalnie, pod względem technicznym znakomicie, lecz we wszystkich prawie stadiach choroby, z wyjątkiem daleko posuniętego stadium IV, miałem możność stwierdzić, że z wyjątkiem chorych, operowanych w stadium I i wczesnym stadium II, niejednokrotnie już w kilka tygodni po operacji występowały przerzuty miejscowe i odległe. Chore takie przeżywały maksymalnie 3 lata od chwili operacji. Naświetlania pooperacyjne, zastosowane jedynie w części tych przypadków, nie mogły zmienić tej statystyki.

Przy właściwym postępowaniu leczniczym w przypadkach raka piersi można uzyskać wyniki znacznie lepsze, dochodzące nawet do 50% wyleczeń w okresie 5-letniej obserwacji. Konieczną jest jednak segregacja przypadków wedle stadiów oraz przestrzeganie reguły, że operuje się doszczętnie tylko stadium I i stadium II wczesne. Przed operacją stadium II późnego, tj. z zajętymi i zrośniętymi z otoczeniem gruczołami pachowymi, należy zastosować naświetlanie przedoperacyjne, zalecane przez P a t e r s o n a, jak i przez ogół światowych radioterapeutów. U nas naświetlania przedoperacyjne spotykają się z dużym uprzedzeniem chirurgów, którzy obawiają się trudności w przeprowadzeniu samej operacji i w gojeniu się rany, spowodowanych uszkodzeniem popromiennym. Obawy te nie są uzasadnione, gdyż doświadczony radioterapeuta pokieruje naświetlaniami tak, aby nie obciążać nadmiernie skóry. Moim zdaniem leczenie napromienne jest bardzo ważną metodą leczniczą, którą należy bezwzględnie u nas propagować. Wiemy z doświadczenia, że największa ilość przypadków raka sutka zgłasza się do leczenia właśnie w stadium II i t. d, tj. w okresie już dość znacznie posuniętym, gdyż kobiety, zwłaszcza pracujące, z warstw robotniczych i chłopskich, nie obserwują się tak uważnie i stwierdzają zmiany chorobowe dopiero wtedy, gdy są one dość duże w samej piersi i gdy zajmują pachę. Stosując w tych przypadkach naświetlanie przedoperacyjne, potem operację i leczenie napromienne pooperacyjne, zyskuje się wyniki o wiele lepsze.

Jakie działanie mają naświetlania przedoperacyjne raka piersi?

W ostatnich latach prace doświadczalne H a l l e y a i M e l n i c h a z Instytutu Patolog. Uniw. w Chicago oraz prace A d a i r'a (Mem. Hosp. New York), S t e v a r t a, P h a l e r a z Filadelfii, wyjaśniają działanie tych naświetlań. Stwierdzono równoległość oddziaływania na naświetlania raków u zwierząt doświadczalnych i u człowieka. Wrażliwe na promienie X komórki nowotworowe ulegają przy naświetlaniu frakcjonowanym martwicy pierwotnej, a bardziej oporne

komórki wykazują uszkodzenie aparatu chromozomowego i rozwijają się mutacyjnie w anormalne komórki nowotworowe olbrzymie, które żyją krótko i ulegają zwyrodnieniu ze zwapnieniem jąder komórkowych. Normalna tkanka nie ulega wybitniejszym zmianom. Naczynia chłonne wedle P h a l e r a zarastają wedle innych autorów nie ulegają większym zmianom. Takie naświetlania przedoperacyjne mają za zadanie komórki rakowe dewitalizować, a w tkance normalnej stwarzać warunki niekorzystne dla implantacji nowotworu.

Przerzuty raka piersi powinny być natychmiast po ich stwierdzeniu leczone napromiennie:

1) guzki skórne lub w tkance podskórnej, o ile są pojedyncze, mogą być leczone radem lub naświetlaniami stykowymi. Jeżeli guzki te występują na dużej przestrzeni stosuje się naświetlania rentg. powierzchowne, przy 140 KV. Przy terapii stykowej stosuje się oddzielne małe pola, dając na każde po 1.750 r przy 100—140 KV. Przenikliwość tych promieni jest stosunkowo niewielka tak, że tkanka płucna nie ulega uszkodzeniu.

2) Przerzuty w gruczołach pachowych leczy się albo radem, dając 5.000 r w 7 dniach lub naświetlaniami rentgen. z 2 pól, przedniego i tylnego.

3) Przerzuty śródpiersiowe leczy się naświetlaniami rentgenowskimi.

4) Przerzuty w gruczołach nadobojczykowych są trudne do leczenia z powodu małej wytrzymałości skóry w tej okolicy. Najlepiej do tego celu nadaje się metoda naświetlań podskórnych lampą stykową.

5) Przerzuty w kościach oddziaływują dobrze na naświetlania rentgenowskie, przychodzi do nawapnienia kości, bóle ustają i jeżeli nie występują nowe ogniska w innych kościach chora wraca do zdrowia.

Najlepiej na naświetlania rentgenowskie oddziaływują przerzuty w kręgach.

Oprócz leczenia chirurgicznego i napromiennego stosuje się obecnie u kobiet młodszych jeszcze kastrację rentgenowską, jeżeli chora zgadza się na to. Uzasadnieniem jest wyłączenie czynności jajników i hormonów żeńskich, ułatwiających rozwój raka i tworzenie się przerzutów.

Stosuje się również w przypadkach raka piersi leczenie hormonalne, opierające się na stosowaniu hormonu męskiego. Obecnie preparaty testosteronu są ogólnie w użyciu, daje się domięśniowo 25—30 mg dziennie a 150—300 mg tygodniowo z tym, że łączna dawka nie przekracza 7.000 mg. Przy tym leczeniu stwierdzono cofanie się przerzutów w kościach i w narządach wewnętrznych, jeżeli dawka była wystarczająco duża. Równocześnie jednak występują u kobiet tych pewne cechy męskie tak zewnętrzne, jak i psychiczne, znoszone jednak chętnie przez chore ze względu na poprawę w stanie zdrowia.

W przypadkach raka piersi zaleca się dietę ubogą w tłuszcze, unikanie pokarmów zawierających dużo cholesterolu. Wskazane jest podawanie móżdżku, grasicy, stosowanie dużych ilości witamin, zwłaszcza witaminy B_1 i C.

Usystematyzowanie leczenia raka piersi, operowanie tylko przypadków nadających się technicznie i pod względem rokowania do tego, stosowanie fachowego leczenia napromiennego, w odpowiednich przypadkach pooperacyjnego, a w innych, wymagających tego, przedoperacyjnego, właściwe zastosowanie wytrzebienia i leczenia hormonalnego, leczenie napromienne przerzutów, umożliwi i u nas poprawę statystyki wyleczonych przypadków raka piersi.

PIŚMIENNICTWO:

B a c l e s s e, G r i c o u r o f f et T a i l h e f e r: Bull. Assoc. franc. Etude Cancer 28, — 1939; — N i e l s e n J e n s: Nord. Med. 1941; — H u g u e n i n, B e l o t, P e r r o t: Bull. Assoc. franc. Etude Cancer 28, — 1939; — M o r e l — K a h n, et S t r o u z e r: Bull. Assoc. franc. Etude Cancer 28, — 1939; — L a b o r d e, S i m o n e: Bull. Assoc. franc. Etude Cancer 28, — 1939; — M a i s i n, E s t a s et L i n e: Bull. Assoc. franc. Etude Cancer 28. — 1939; — S t e b b i n g: J. roy san. Inst. 60, — 1940; — P a t e r s o n: The treatment of malignant disease by radium and X-rays. Edward Arnold and Co. London, — 1947; — D'E r c h i a: Atti Soc. ital. Ostetr. 36, — 1940; — N o v i k o w a: Akus i Ginek. Nr 6, — 1940; — H o l f e r d e r: Die Roentgentiefentherapie. Georg Thieme, — 1939; — S c h i n z, Z u p p i n g e r: Siebzehn Jahre Strahlentherapie der Krebse. Georg Thieme, — 1937.

J. JAKUBOWSKI, J. CHLEBOWSKI i W. MUSIAŁ — Łódź

Z kazuistyki całkowitych rozkojarzeń przedsionkowo-komorowych *)

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. Ł. Kierownik: Prof. dr Jerzy Jakubowski)

Zdanie S m i t h a, że bardziej posunięte postacie rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego są względnie rzadkie, na ogół nie znajduje potwierdzenia w klinice, gdzie całkowite rozkojarzenia przedsionkowo - komorowe nie stanowią rzadkości. Poza tym część tych przypadków uchodzi naszej uwagi, gdyż chorzy tacy nie zawsze zgłaszają się do lekarzy, albowiem niejednokrotnie samo przez się cierpienie w ogóle nie sprawia choremu dolegliwości. Znane też są przypadki, kiedy chorzy, u których stwierdzono przed wieloma laty rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, nie tracili zdolności do pracy, czasami nawet fizycznej, a cóż dopiero umysłowej. Na przykład, F o g e l s o n dwukrotnie w odstępie aż dziewiętnastu lat (w 1927 roku i w 1946 r.) demonstrował taką pracującą chorą w Moskiewskim Towarzystwie Lekarskim. B o e d u zaś mówi o chorym, który nie tylko nie wiedział o swej chorobie, ale nawet uprawiał lekką atletykę. Jeden z nas (J a k u b o w s k i) niedawno miał sposobność obserwować chorego, z zawodu aptekarza, który, aczkolwiek od kilku lat wiedział, że ma wybitnie

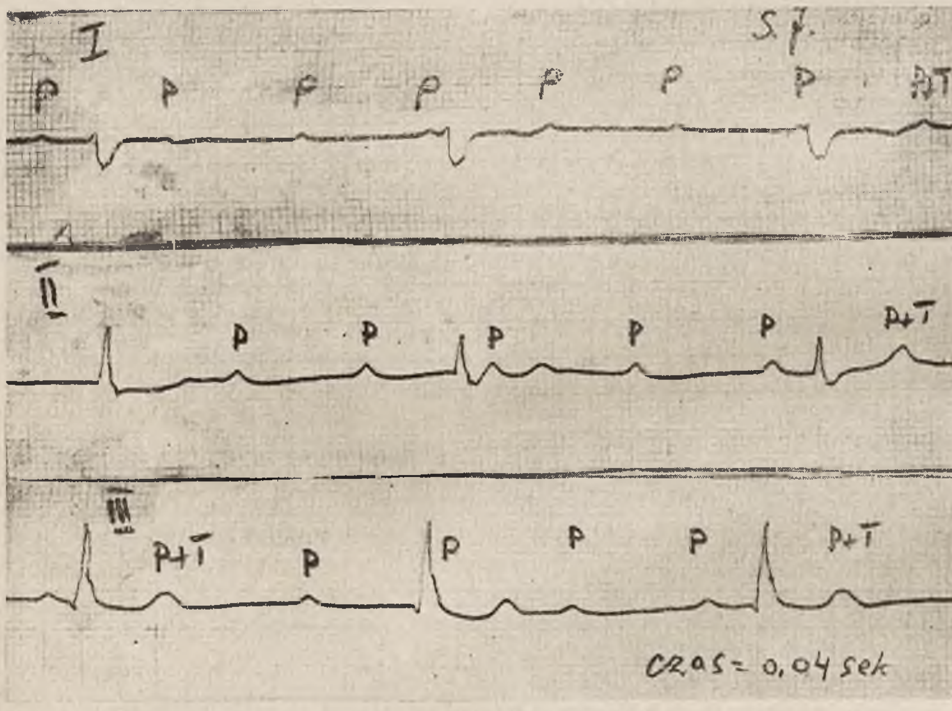
*) Przedstawione na posiedzeniu Łódzkiego Koła Internistów Polskich w Łodzi, dnia 19. III. 1949 r.

wolne tętno, nie sądził, że jest chory i pracował. Pewnego dnia jednak wystąpił typowy napad Adams—Stokesa; zmusiło to chorego do poddania się badaniu lekarskiemu. Wykonany elektrokardiogram wykazał typowe całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Przeważnie jednak chorzy z tego rodzaju uszkodzeniami układu przewodzącego serca wcześniej czy później doznają wyraźnych zaburzeń w krążeniu i te zmuszają ich do zwrócenia się o pomoc lekarską.

Przypadek 1. Chory S. Jan, lat 60, robotnik (hist. chor. Nr 2162), został 18. XI. 1948 r. skierowany na Klinikę z powodu napadu, który wystąpił przed 6 dniami. W dniu 12. XI. 48 r. w drodze do pracy chory dostał silnego zawrotu głowy i uczucia słabości, doznał wrażenia ciemności przed oczyma, musiał oprzeć się o drzewo i zwymiotował. Po kilku minutach poczuł się lepiej, zmuszony był jednak wrócić do domu i położyć się do łóżka. Od tego czasu miewa niezbyt silne bóle i zawroty głowy, czasem uczucie ucisku w okolicy serca. Poprzednio był zdrów, pracował i tylko zrzadka miewał nieznaczne bóle i zawroty głowy. Jest żonaty, ma 4 zdrowych dzieci, żona nie roniła.

Przedmiotowo: lewa źrenica zniekształcona, leniwe oddziaływanie źrenic na światło, dobre — na przystosowanie, nie ma duszności ani sinicy. W obrębie żył szyjnych stwierdza się falowanie — tętnienie asynchroniczne z tętnem tętnic dogłowowych. U podstawy płuc nieliczne, niedźwięczne rzężenia drobno-bańkowe. Serce o wymiarach nieco powiększonych w lewo, co zresztą potwierdza i rentgenogram; wyraźny szmer skurczowy nad koniuszkiem, w punkcie Erba i nad tętnicą główną; w punkcie Erba wysłuchuje się rozdwojenie II tonu; czynność serca miarowa, bardzo wolna — 32/min. Tętnice obwodowe miażdżycowo zmienione, tętno 32/min., miarowe, dobrze napełnione i napięte; nieliczne skurcze dodatkowe. Ciśnienie krwi — 190/70. Wątroba wystaje na 2,5 palce spod łuku żebrowego, niebolesna. Śledziona niemacalna. Obrzęków brak. Odczyny: Wa +, citocholowy + + +, Kahna +.

Krzywa Ekg (Nr 1) wykazuje całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Przedsionki kurczą się z częstością 88/min., przy czym zaznacza się lekka niemiarowość oddechowa; zespoły komorowe występują w regularnych odstępach czasu, około 32/min. Zespoły komorowe początkowe są zniekształcone, rozszerzone do 0,13 sek. kosztem załamka S_1 i S_2 oraz załamka R_3, co odpowiadałoby blokowi gałązki typu Wilsona. T_1 jest ujemne, ST_2 obniżone, natomiast ST_3 podwyższone; zmiany te również mieszczą się w ramach obrazu bloku Wilsona. W odprowadzeniu III zjawiają się zespoły komorowe o różnym wyglądzie.



Nr 1.

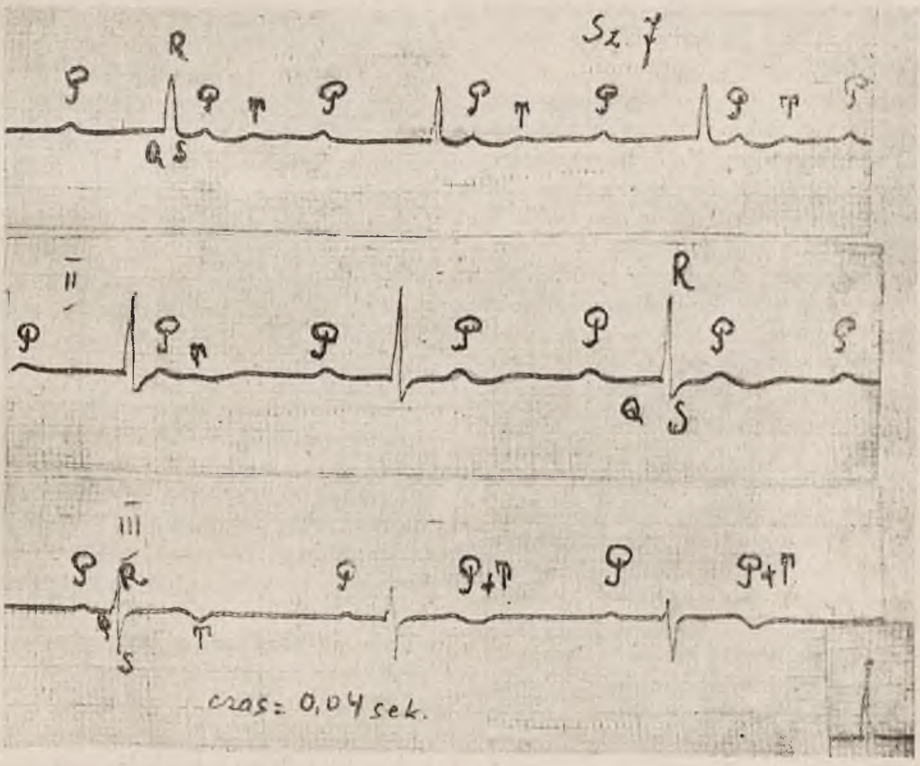
Przedstawiony przypadek stanowi przykład powikłanego blokiem Wilsona, czyli zaburzeniami przewodnictwa wewnątrzkomorowego, całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego z napadami zespołu Adams—Stokesa. Zaburzenia te zostały wywołane zmianami w układzie przewodzącym, rozwijającymi się prawdopodobnie na tle komponenty kiłowej w miażdżycowych zmianach naczyniowych, choć bez badania histopatologicznego nie można tu wyłączyć raczej rzadkiej bardzo ewentualności kilaka z umiejscowieniem w pęczku Paladino—Hisa. Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe u tego chorego stano-

wi tylko jeden z objawów i następstw rozległego procesu anatomicznego w mięśniu sercowym, przy czym układ krążenia jest w stanie względnej równowagi.

W drugim przypadku, który przedstawiamy, spotykamy się ze współistnieniem złożonej wady serca z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym.

Przypadek 2. Chora Sz. Jadwiga, 30 lat, bez zawodu (hist. chor. 2626), przybyła do kliniki 8. II. 1949 r. ze skargami na duszność wysiłkową, kołatanie serca oraz ból w jego okolicy; ponadto miewała uderzenia krwi do głowy i zawroty głowy. W 1928 r. przebyła błonicę, w czasie której miano stwierdzić chorobę serca i nerek i po której miała pozostać wada serca. Jednakże żadnych dolegliwości ze strony serca potem chora nie odczuwała, jak i po roku 1934, kiedy przebyła ostry gościec wielostawowy, który trwał 6 tygodni. Dopiero od 1942 r. chora zaczyna odczuwać bóle w okolicy serca i jego kołatanie przy wysiłkach. W 1943 r. zaszła w ciążę, w czasie której chorowała na nerki i miała duże obrzęki, a w moczu stwierdzono obecność białka. Mimo to urodziła siłami natury i po porodzie czuła się wcale dobrze. W 1946 r. odbyła drugi prawidłowy poród. W trzy miesiące po drugim porodzie stan serca pogorszył się, wystąpiła duszność wysiłkowa, bóle i zawroty głowy. Wówczas lekarze stwierdzili nadciśnienie, dochodzące do 220 (maximum) oraz znacznie zwolnioną czynność serca. Na wiosnę 1948 r. następuje dalsze pogorszenie stanu ogólnego — bóle i zawroty głowy przybierają na sile, występuje także wybitna duszność wysiłkowa. Wobec dalszego nasilenia objawów chora zwróciła się do Kliniki.

Przedmiotowo: w pozycji leżącej chora nie ma duszności ani sinicy. Uderza wyraźne falowanie żył szyjnych, przy czym od czasu do czasu zaznacza się ich chwilowe przepełnienie i wybitne tętnienie tętnic dogłowowych, natomiast nie stwierdza się tętnienia naczyń włosowatych. Uderzenie koniuszkowe podnoszące w V przestrzeni międzyżebrowej, jeden palec na zewnątrz od lewej l. środkowo-obojczykowej, granice — górna i prawa serca — nie przesunięte. Nad koniuszkiem, punktem Erba i nad tętnicą główną wysłuchuje się szorstki szmer skurczowy; ponadto nad górną częścią mostka — długi szmer rozkurczowy z maximum na wysokości IV międzyżebrza, szmer ten promieniuje wzdłuż prawego brzegu mostka i do naczyń po prawej stronie szyi. Czynność serca miarowa, wynosi 42/min. Ciśnienie krwi — 145/55. Tętno zgodne z czynnością serca, miarowe, chybkie. Wątroba i śledziona niemacalne. W moczu o c. g. 1029 stale obecne białko w ilości od 0,33‰ do 3‰, nieliczne czerwone krwinki i wałeczki szklisto-ziarniste. Mocznik we krwi — 42 mg%. Próba wodna wypadła prawidłowo. Dno oka bez zmian.



Nr 2.

Krzywa Ekg (Nr 2) wykazuje całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Czynność przedsionków miarowa, około 92/min., komory zaś kurczą się niezależnie od nich z częstością około 42/min. W zespołach komorowych uderzają zmiany w odcinku ST i załamku T charakterys-

tyczne dla uszkodzenia mięśnia sercowego w związku z jego niedotlenieniem.

W odróżnieniu od pierwszego naszego przypadku mamy tu do czynienia z nieczęsto spotykanym zespołem objawów: obok złożonej wady mitro-aortalnej i całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego występuje nieustalone nadciśnienie. Niewątpliwie przyczyną uszkodzenia układu przewodzącego był tu czynnik zakaźny. Trudniejsze jest jednak rozstrzygnięcie, o jaki czynnik w danym przypadku chodzi — o gościec czy też o błonicę, gdyż oba te schorzenia stanowią względnie częste tło zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (K ü l b s). Należy przy tym dla ścisłości zaznaczyć, że podczas gdy E v a n s i szkoła francuska (L a u b r y) uważają gościec za najczęstszą przyczynę całkowitego bloku sercowego, zwłaszcza u dzieci i przy współistnieniu zwężenia ujścia żylnego lewego, zdaniem W. O r ł o w s k i e g o rozkojarzenie zupełne spostrzega się w ostrym schorzeniu gośćcowym rzadko. Odwrotnie rzecz się ma z błonicą, którą właśnie E v a n s uważa za cierpienie, które rzadko powoduje trwały blok.

Osobiście wypowiedzielibyśmy się raczej za czynnikiem gośćcowym jako przyczyną rozkojarzenia w naszym przypadku. Za takim ujęciem zagadnienia przemawia fakt, że chora przez szereg lat po przebyciu błonicy czuła się zupełnie dobrze mimo stwierdzonej już wówczas wady serca, której nie możemy uzależniać od błonicy. Wydawałoby się bardziej prawdopodobne wiązanie tej wady z jakimś poprzednim zakażeniem, może nieujawnioną i nieświadomie przez chorą przebytą poprzednio sprawą gośćcową tak, że przytoczony w wywiadzie przebyty w 1942 r. gościec wielostawowy byłby ewentualnie powtórzeniem się cierpienia, co spotyka się bardzo często. Dopiero dwie ciąże, z których jedna przebiegała z powikłaniami nerkowymi i nadciśnieniem, obciążającym w znacznym stopniu pracę serca, stopniowo doprowadziły do wytrącenia narządu krążenia z poprzedniej równowagi. Nieznane są przykłady, by jad błoniczy spowodował jakieś zaburzenia w ustroju w 14 lat po przebyciu zakażenia. P e e l, na przykład, podkreśla, że jeżeli chory przeżył ostry okres cierpienia, regułą jest całkowite wyzdrowienie. Wiemy natomiast, że niejednokrotnie jady gośćcowe mogą latami utrzymywać się w stanie utajenia, jak twierdzi B e s a n ç o n, wewnątrz rozwiniętych guzków Aschoffa. Znany też jest powolny, kilka a nawet więcej lat trwający rozwój zmian bliznowatych gośćcowych (np. stopniowy, wieloletni rozwój zwężenia ujścia żylnego lewego). Stąd, logicznie biorąc, można widzieć uzasadnienie dla przypuszczenia, że podobny proces stopniowego bliznowacenia mógł zająć i układ przewodzący serca i wskutek swego bardzo wolnego rozwoju nawet nie spowodować wyraźnych napadów Adams-Stokesa.

Współistnienie wady z blokiem serca — aczkolwiek nieczęste — nie jest znowu rzadkim wyjątkiem. C. G e r h a r d t (cyt. według K ü l b s a) przytacza właśnie taki przypadek, powikłany suchym zapaleniem osierdzia w okolicy przedsionka lewego, co zwróciło uwagę wskutek istnienia szybszego szmeru tarcia osierdzia w tej okolicy przy wolnej akcji komór i związanym z tym wolnym tętnie.

Jako jeszcze bardziej złożony, choć wyłącznie mając na uwadze narząd krążenia, przedstawia się nasz trzeci przypadek.

Przypadek 3. Chora Ł. B., 64 lat, zamężna, dziewiarka (hist. chor. 467), przybyła do szpitala dn. 28. X. 1948 r. z powodu duszności wysiłkowej i napadów kołatania serca, połączonych z zawrotami głowy a nawet czasami z równoczesną utratą przytomności. Dolegliwości te datują się od 7 miesięcy i z tego powodu chora od marca do lipca 1948 r. nie pracowała. Dnia 18. X. 1948 r. podczas pracy dostała gwałtownego napadu zawrotu głowy z utratą przytomności, trwającą 15 minut. Z tego powodu zwolniła się z pracy i położyła do łóżka. Ponieważ jednak i przy leżeniu w łóżku w ciągu najbliższych 10 dni dwukrotnie straciła przytomność, przywieziono chorą do szpitala.

Przedmiotowo: duszność wysiłkowa i lekka sinica warg. Powiększenie serca w lewo, uderzenie koniuszkowe przemieszczone 1 palec na zewnątrz od linii środk.-obojczykowej lewej, w IV przestrzeni międzyżebrowej przy czystych tonach. Tętno na ogół miarowe, 34—44/min, nieraz ze skurczami dodatkowymi. Ciśnienie krwi — 160/75. Wątroba i śledziona niepowiększone. Odczyn Wa ujemny, zresztą i w wywiadzie a także w stanie przedmiotowym brak danych, które by wskazywały na kiłę.

Ekg (Nr 3) — regularna czynność komór o częstości około 37/min. Zespoły komorowe zniekształcone i rozszerzone do 0,13 sek. kosztem zgrubienia załamków S_1 i S_2 oraz R_3, odcinek ST_2 nieznacznie obniżony, spłaszczenie T_2. Załamki T w III odprowadzeniu odwrotne niż w I odprowadzeniu. Mamy tu podobnie, jak w przypadku pierwszym do czynienia z blokiem W i l s o n a, który szczególnie często ma występować w przypadkach miażdżycy naczyń wieńcowych (L e p e s c h k i n).

Na podkreślenie zasługuje w tym przypadku całkowity brak załamków przedsionkowych, zastąpionych przez migotanie, wyraźnie widoczne na pewnych odcinkach krzywej. Takie połączenie rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego z migotaniem przedsionków, czyli tzw. zjawisko F r é d e r i c k a nie należy do rzeczy częstych. Klinicznie takie przypadki przebiegają jako blok serca i tylko elektrokardiogram daje możność ścisłego rozpoznania (A l e k s a n d r o w).

Chora nasza 21. XI. 48 r. zmarła wśród objawów napadu Adams-Stokesa, badanie zaś anatomiczne i histopatologiczne wykazało uogólnioną miażdżycę tętnic z równoczesnym zajęciem tętnic wieńcowych i układu przewodzącego. Niestety, z powodów od nas niezależnych, nie udało się przeprowadzić dokładnych badań skrawkowych dla

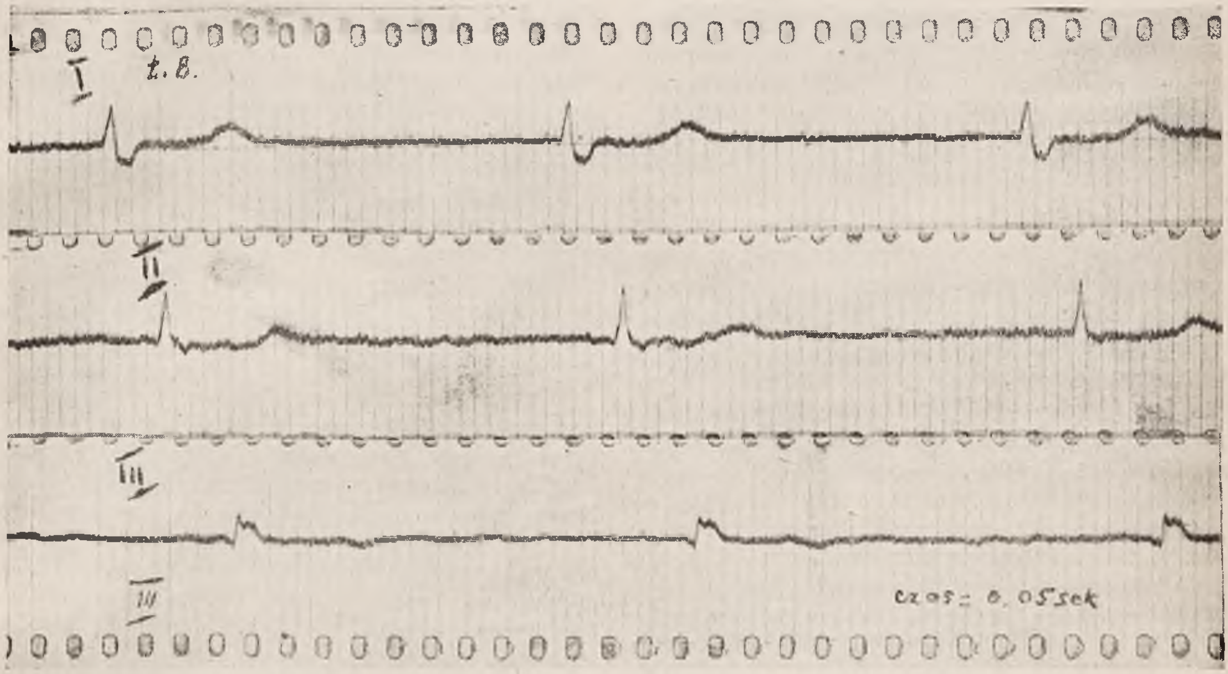
ustalenia szczegółowego umiejscowienia zmian w obrębie układu przewodzącego.

Jak wytłumaczyć występowanie napadów Adams-Stokesa mimo ustalonego już rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego? Najczęściej, jak podkreśla Parkinson, napady te występują podczas narastania stopnia zaburzeń przewodnictwa, przy przejściu bloku częściowego w całkowity, z chwilą jednak ustalenia się całkowitego rozkojarzenia winny raczej minąć (Clark Norman S.).

Z doświadczenia klinicznego wiemy jednakże, że i przy ustalonym całkowitym rozkojarzeniu zjawiają się napady Adams-Stokesa. Jakkolwiek poglądy na ich powstawanie nie są dotąd ustalone, to jednak — choć nie stwierdzono tego jeszcze na krzywych elektrokardiograficznych — przynajmniej część ich zależy od przerw w automatycznej czynności komór. Albowiem automatyzm ośrodków prowadzących przy całkowitym rozkojarzeniu jest gorzej obwarowany, niż czynność ośrodków wyższych; dlatego czynność tych prowadzących ośrodków może ulec zaburzeniom pod wpływem różnych czynników, jak zmęczenie, czynniki psychiczne czy inne przyczyny, z których najczęstsze są zaburzenia w dopływie krwi tętniczej (Froment i Gallavardin) szczególnie u osób cierpiących na miażdżycę naczyń. Otóż w czasie, kiedy „główny", jeśli można go tak nazwać, ośrodek zastępczy zawodzi, obraz chorobowy a nawet i życie chorego zależy od tego, jak szybko inny, niższy ośrodek przyjdzie z pomocą i przejmie choćby czasowo prowadzenie aż pierwszy ośrodek wróci do sił. Jeśli, jak to było u omawianej chorej, taki podrzędny ośrodek się spóźni, u chorego występuje napad Morgagni-Adams-Stokesa, a nawet — przy przedłużeniu się przerwy w czynnościach komór — może nastąpić zejście śmiertelne w czasie napadu.

Oczywiście, tego fatalnego zejścia nie możemy u naszej chorej stawiać w związek z zespołami bloku Wilsona, albowiem sam blok ten według zgodnej opinii autorów (v. Zimmermann-Meinzingen) daje znacznie lepsze rokowanie zarówno odnośnie wydolności serca, jak i długości życia, niż inne postacie bloku gałązki, jeśli, rzecz jasna, nie ma jednocześnie innych cech uszkodzenia mięśnia sercowego. Co prawda, blok Wilsona dowodzi prócz istnienia głównej przeszkody, powodującej rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, jeszcze i innej (Pines, cyt. wg Lepeschkina), ale ta ostatnia usuwa się na plan drugi. Poza tym u osób powyżej 45 lat często (Sampson i Nagle, cyt. wg Lepeschkina) spotykamy jednocześnie inne cechy uszkodzenia mięśnia serca. Podkreślić należy, że w ogóle w 65% przypadków całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego spotykamy bloki gałązki (Graybeil i White, cyt. wg East i Bain).

Na obrazie klinicznym naszej chorej zaciążyło także nagromadzenie kilku różnych zaburzeń w układzie przewodnictwa oraz obciążenie krążenia, związane z migotaniem przedsionków. Przyczyną tego ostatniego były prawdopodobnie te same zmiany miażdżycowe, które spowodowały i pozostałe zaburzenia w sercu. Zmiany te musiały być rozległe, skoro spowodowały tak różne i duże zaburzenia. Toteż u chorej tej należało być bardzo ostrożnym przy stawianiu rokowania, aczkolwiek przy istnieniu samych tylko napadów Adams-Stokesa chorzy mogą żyć kilkanaście lat



Nr 3.

(W. Orłowski). Powściągliwość nasza w ocenie tego przypadku była w pełni usprawiedliwiona, istotnie bowiem niedługo nastąpiło zejście śmiertelne, przypuszczalnie podczas przerwy przedautomatycznej, jak to najczęściej w takich przypadkach bywa (East i Bain).

Zaznaczyć jeszcze warto, że w przypadkach zjawiska Fréderícka Fogelson przy wstrzykiwaniu atropiny uzyskiwał zjawianie się nierównych odstępów pomiędzy zespołami komorowymi, czego zazwyczaj nie spotykamy w rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym.

W pozostałych naszych przypadkach — w zgodzie z przyjętym ogólnie postępowaniem — wykonaliśmy także badania elektrokardiograficzne po wprowadzeniu 1 mg atropiny w ciągu okresu do 3 godzin oraz próbę obciążenia pracą. Próby te mogą wywołać zmiany w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym i pomóc nam w ocenie stopnia uszkodzenia przewodnictwa i jego odwracalności. We wszystkich naszych przypadkach próby te nie poprawiły przewodnictwa.

Opisane powyżej przypadki przedstawiają kilka możliwości, z którymi spotykamy się w przebiegu całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego. Możliwości tych jest więcej jeszcze, ale już przytoczone wskazują, że jeszcze sporo szczegółów tego zagadnienia pozostaje do wyjaśnienia, a przede wszystkim podkreślają konieczność uwzględnienia całości stanu chorego i jego narządu krążenia przy postępowaniu leczniczym i rokowaniu.

PIŚMIENNICTWO:

1. Aleksandrow D.: „Elektrokardiografia kliniczna", Lek. I. N. W., W-wa, 1949 r. — Boden E.: „Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis", wyd. Th. Steinkopff, Dresden-Leipzig, 1932 r. — 3. Clark Norman S.: Arch. od Dis. in Chilhood, 1948, XXIII, 115, 156—162, ref. P. T. L., 1949, 6, 184. — 4. East T. i Bain C.: „Recent Advances in Cardiology" wyd. IV, J. & A. Churchill Ltd, London, 1948 r. — 5. Evans W.: „Cardiology", Butterworth & Co Ltd London, 1948. — 6. Fogelson Ł. I.: „Osnowy kliniczeskoj elektrokardiografii", Medgiz, 1948 r. — 7 Froment R. i Gallavardin L.: „Troubles du rythme cardiaque" w „Traité de médéciné", t. X. s. 269—395, Masson, Paris, 1948 r. — 8. Külbs F.: „Erkrankung der Zirkulationsorgane" w „Handbuch der inneren Medizin", Bergman-Staehelin, t. II. cz. I, wyd. Springer, Berlin, 1928 r. — 9. Laubry Ch.: „Maladies du coeur et des vaisseaux" w „Nouveau traité de Pathologie interne", Doin, Paris, 1930 r. — 10. Lepeschkin E.: „Das Elektrokardiogramm", Th. Steinkopff, Dresden—Leipzig, 1942 r. — 11. Orłowski W.: „Nauka o chorobach wewnętrznych", t. I, „Narząd krążenia", Lek. Inst. Nauk. Wyd., Warszawa, 1947 r. — 12. Peel A. A. F.: „Diseases of the Heart and Circulation", Oxford Univ. Press, London—N. York—Toronto, 1947 r. — 13. Smith F. M.: „Diseases of the Heart" w „Internal Medecine, its Theory and Practice", III, ed., Leo & Febiger, Philadelphia, 1940 r. — 14. v. Zimmermann-Meinzingen O.: „Klinisch-praktische Bewertung des Elektrokardiogrammbefundes", W. Maudrich, Wien, 1948 r.

Alfred Roman TUSZKIEWICZ Wrocław

O wczesnych objawach ołowicy

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz i z Ośrodka Badawczo-Leczniczego dla Chorób Warstw Pracowniczych Dolnego Śląska przy Klinikach Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Doc. dr A. R. Tuszkiewicz)

Celem naszych badań było ustalenie procesów patologicznych, zachodzących w ustroju we wczesnych okresach ołowicy. Praktycznie zasadnicze znaczenie dla wykrycia początkowej ołowicy posiada stwierdzenie zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych. Zagadnienie całokształtu zmian w ustroju we wczesnych okresach toksycznego zadziałania ołowiu jest jednak jeszcze niedostatecznie opracowane i nastręcza szereg pytań.

Interesowało nas: jaki jest rodzaj i jakie jest nasilenie zaburzeń w różnych narządach w okresie, gdy we krwi obwodowej występują zasadochłonnie nakrapiane krwinki czerwone, jakie zmiany przedstawia szpik kostny w tym okresie i jakie toczą się procesy patologiczne w układzie krwiotwórczym, czy obok zmian w układzie krwiotwórczym dadzą się już wówczas stwierdzić zaburzenia — czynnościowe lub anatomiczne — w zakresie innych układów ustroju, jaka jest kolejność występowania zaburzeń w różnych narządach.

W związku z tymi zagadnieniami postanowiliśmy poddać dokładnemu klinicznemu przebadaniu większą ilość pracowników zatrudnionych przy ołowiu, u których w badaniu okresowym stwierdzono zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych.[1]) Badania moje i współpracowników prowadzone z ramienia Ośrodka Badawczo-Leczniczego są jeszcze w toku. W obecnym doniesieniu pragnę przedstawić tylko kierunek i wytyczne badań oraz ogólnie wyniki otrzymane w pierwszej grupie badanych. Szczegółowe opracowanie zagadnienia, obejmujące wyniki badań większej liczby pracowników i przedstawiające szczegółowo rodzaj zaburzeń we wczesnych okresach ołowicy, jest tematem odrębnych publikacji.[2])

I. Materiał chorych: 13 mężczyzn w wieku 18—59 lat.

Czas pracy przy ołowiu: 1 miesiąc do 31 lat.

Poprzednie objawy ołowicy występowały u 4 badanych, a mianowicie:

1) przed 20 laty kolka ołowiowa, a od 2 lat rąbek ołowiowy (przypadek 13),

2) zmiany we krwi obwodowej przed 6 miesiącami (przyp. 12),

3) 3-krotnie stwierdzone zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych bez innych zresztą objawów (przyp. 11),

4) zatrucie ołowiem przed 15 laty (przyp. 3).

---

[1]) Pracowników skierował do badań E. Gryglewicz, lekarz Zjednoczenia Zakładów Metali Nieżelaznych w Szopienicach, którego spostrzeżenia nad ołowicą w Zakładach Pracy stanowią temat pracy doktorskiej.

[2]) Praca doktorska W. Szewczykowskiego i i.

U wszystkich chorych zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych stwierdzono w wyniku badania okresowego, żaden z nich nie zgłosił się samorzutnie ze skargami na dolegliwości. Przy dokładniejszym wypytywaniu 6 skarżyło się na dolegliwości, a mianowicie: pobolewania w podżebrzach, nudności, utratę łaknienia, zaparcie stolca, zawroty głowy, osłabienie ogólne, ćmienie przed oczyma, duszność wysiłkową.

Objawy podmiotowe były mało charakterystyczne. Odnosiło się wrażenie, że chorzy raczej zatajają dolegliwości (pracownicy nie życzyli sobie zmiany rodzaju pracy). Podmiotowe dolegliwości odgrywają małą rolę w wyłączeniu pracowników z pierwszymi objawami ołowicy.

II. Rodzaj badań

W badaniach zwróciliśmy szczególną uwagę na te narządy, które wykazują zmiany w rozwiniętym zatruciu ołowiem. Staraliśmy się dokładnie przebadać przede wszystkim układ krwiotwórczy, narząd krążenia, układ nerwowy i przewód pokarmowy. Badanie obejmowało u wszystkich, poza dokładnymi wywiadami, w szczególności wywiadami pracy i wywiadami społecznymi oraz poza badaniem fizykalnym: 1) badanie moczu 2) badanie cytologiczne krwi, 3) badanie bioptyczne szpiku 4) badanie frakcjonowane treści żołądkowej na czczo i po śniadaniu kofeinowym 5) prześwietlenie Rtg przewodu pokarmowego 6) badanie elektrokardiograficzne 7) oscylometrię kończyn 8) badanie dna oczu 9) próbę rozcieńczenia i zagęszczenia moczu 10) badanie neurologiczne 11) prześwietlenie Rtg klatki piersiowej 12) odczyn WR we krwi 13) odczyn Biernackiego.

U poszczególnych chorych przeprowadzono i inne badania, jak badanie czynnościowe wątroby i badanie gospodarki węglowodanów. Ze względów technicznych nie można było przeprowadzić badania w kierunku porfirynurii ani oznaczeń ołowiu we krwi i w wydalinach.

III. Wyniki badań: (patrz tabela Nr 1)

1) Układ krwiotwórczy:

Zmiany stwierdzono w 10 przypadkach, a mianowicie myelogram wykazywał u 10 badanych pobudzenie układu czerwonokrwinkowego (przyp. 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11 i 13). Spośród nich równocześne pobudzenie układu białokrwinkowego z przesunięciem w lewo wykazywało 5 przypadków (przyp. 3, 4, 6, 8 i 11). Tylko u 5 badanych spośród 10, u których biopsja szpiku wykazywała zaburzenia czynności krwiotwórczej stwierdzono zmiany krwi obwodowej. Były to: niedokrwistość niedobarwliwa nieznacznego stopnia (przyp. 7), zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych (przyp. 3, 11) oraz w 1 przypadku równocześnie niedokrwistość i zasadochłonne nakrapianie (przyp. 6).

2) Przewód pokarmowy:

Zmiany stwierdzono u 8 badanych.

a) U 3 badanych stwierdzono zmiany jedynie w kiszce grubej, a mianowicie w prześwietleniu Rtg wzmożoną haustrację i zwężone światło (przyp. 10, 11, 12).
b) Zmiany tylko w zakresie żołądka wykazywali dwaj badani: skurcz odźwiernika w prześwietleniu Rtg (przyp. 2), nadkwaśność treści żołądkowej oraz w prześwietleniu Rtg zgrubienie fałdów żołądka i przelotne wypełnienie opuszki dwunastnicy (przyp. 8).
c) U 3 badanych były równoczesne zmiany żołądka i kiszki grubej: nadmierne wydzielanie soku żołądkowego oraz rentgenologicznie zgrubienie fałdów żołądka i stan skurczowy kiszki grubej (przyp. 1), zgrubienie fałdów żołądka oraz stan skurczowy kiszki grubej (przyp. 3), nadkwaśność żołądka oraz rentgenologicznie na krzywiźnie małej tuż powyżej kąta żołądka nierówność konturów, rodzaj wybrzuszenia wielkości orzecha laskowego słabo się wypełniającego treścią kontrastową z równoczesnym stanem kurczowym kiszki grubej (przyp. 5).

Badani, u których stwierdzono rentgenologicznie stany skurczowe kiszki grubej wykazywali i klinicznie — przynajmniej przejściowo — objawy skurczów (badanie fizykalne, wygląd stolców).

3) Układ krążenia:

U 3 badanych stwierdziliśmy zmiany w zakresie naczyń obwodowych (przyp. 1, 9, 13). Badaniem oscylometrycznym stwierdzało się u nich nieznacznie zmniejszoną amplitudę wahań (poniżej 3, przy normie przynajmniej 4 używanym przez nas do badań oscylometrem Recklinghausena). Nie było przy tym zupełnie klinicznych objawów. U jednego z nich (przyp. 1) stwierdziliśmy równocześnie zaburzoną czynność rozcieńczania i zagęszczania moczu. Miernego stopnia nadciśnienie ze zwężeniem naczyń dna oczu stwierdziliśmy u jednego badanego (przyp. 3), przy czym związek między ołowicą a nadciśnieniem uważamy ze względu na wiek chorego za nieustalony.

U żadnego z badanych nie stwierdzono klinicznie, elektrokardiograficznie lub rentgenologicznie zmian serca.

4) Układ nerwowy:

Zmian nie stwierdzono w żadnym przypadku.

5) Rąbek ołowiowy: stwierdzono u 7 badanych (przyp. 1, 2, 3, 6, 7, 8, 13).

IV. Omówienie wyników i wnioski:

1) Najczęstsze zmiany — zgodnie z oczekiwaniem — stwierdzono w układzie krwiotwórczym. Interesujące są wyniki naszych badań, zwłaszcza jeśli chodzi o znaczenie biopsji szpiku dla diagnostyki wczesnej ołowicy. Naświetlają one równocześnie stosunek zmian w szpiku do zmian we krwi obwodowej.

Zmiany dotyczyły przede wszystkim układu czerwonokrwinkowego. Biopsją szpiku stwierdzono zwiększoną ilość jądrzastych krwinek czerwonych aż do ilości 70 erytroblastów na 100 krwinek białych. Przeważnie były to ciałka jądrzaste jeszcze młode o zasadochłonnej protoplazmie, w mniejszej ilości występowały nor-

TABLICA Nr 1

L. p.	Inicjały	Nr historii choroby	Wiek w latach	Czas pracy przy ołowiu	Poprzednie zatrucie ołowiem	Rąbek ołowiowy	Krew obwodowa: Niedokrwistość	Krew obwodowa: Zasadochłonne nakrapianie krw. cz.	Myelogram: Pobudzenie układu czerwono krwinkowego	Myelogram: Pobudzenie układu biało-krwinkowego	Stany skurczowe kiszki grubej	Zaburzenia ruchowe lub wydzielnicze żołądka	Nadciśnienie	Zmniejszenie oscylacji naczyń	Zmiany Ekg	Zaburzenie gospodarki wodnej	Objawy neurologiczne	Towarzyszące objawy kliniczne	Uwagi
1	G. M.	1064	18	1 m.		+					+	+		+		+			
2	G. P.	1030	20	3 l.		+	-		+			+							
3	M. W.	1361	57	18 l.	+	+		+	+	+	+	+	+						
4	W. H.	1368	31	$1^1/_2$ r.					+	+									
5	F. Sz.	1358	48	31 l.							+	+							
6	J. A.	1029	49	3 l.		+	+	+	+	+									
7	H. I.	1011	39	3 l.		+	+		+										
8	J. P.	1031	59	8 l.		+		+	+	+		+							
9	H. E.	1359	36	9 l.					+					+					
10	J. E.	1355	24	1 r.					+		+								
11	B. W.	993	39	15 l.	+			+	+	+	+								
12	S. G.	999	35	8 l.	+						+								
13	L. J.	903	46	20 l.	+	+			+					+					

moblasty polychromatofilne i ortochromatyczne. W kilku rozmazach spostrzegaliśmy też postacie podziałowe.

W przypadkach z silniejszym pobudzeniem czerwonokrwinkowego układu zaznaczały się również zmiany w białokrwinkowym układzie pod postacią zwiększonego odsetku ciałek młodych. Podczas gdy zmiany w szpiku stwierdziliśmy w 10 przypadkach, tylko w 5 z nich można było stwierdzić zmiany krwi obwodowej. U 3 spośród 13 badanych nie stwierdzało się w chwili badania w Klinice zmian nawet w szpiku kostnym, jakkolwiek wszystkich badanych skierowano do Kliniki na podstawie stwierdzonego w okresowym badaniu zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych. Między czasem stwierdzenia zasadochłonnego nakrapiania a chwilą przybycia chorych do Kliniki upływały przeciętnie 4 tygodnie. Ten upływający okres czasu tłumaczy nam rozbieżność wyników uzyskanych w badaniu okresowym i w Klinice. U 3 badanych nie można już było wówczas stwierdzić jakichkolwiek zmian w układzie krwiotwórczym, u 5 chorych zniknęły zmiany we krwi obwodowej, ale zaburzenie czynności układu krwiotwórczego dawało się stwierdzić biopsją szpiku, u 5 chorych utrzymywały się jeszcze zmiany krwi obwodowej i przy tym oczywiście były też zmiany w szpiku kostnym. Pragniemy zwrócić uwagę przede wszystkim na tych chorych, u których zaburzenie czynności układu krwiotwórczego daje się stwierdzić jedynie badaniem szpiku kostnego. Przemawia to za tym, że a) zmiany w zakresie układu krwiotwórczego we wczesnych okresach ołowicy istnieją wtedy, gdy nie można stwierdzić zmian we krwi obwodowej b) brak zmian we krwi obwodowej, w szczególności nieobecność zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych nie dowodzi, by nie toczyły się w ustroju patologiczne procesy w następstwie zatrucia ołowiem c) badanie szpiku kostnego jest najczulszym i najpewniejszym sprawdzianem zatrucia ołowiem.

2) W wynikach naszych badań uderzają częste zmiany w zakresie przewodu pokarmowego, w szczególności stany skurczowe kiszki grubej. Skurczowe działanie na mięśnie gładkie ustroju jest drugim obok toksycznego działania na układ czerwonokrwinkowy, wczesnym i swoistym objawem ołowicy. Skurczorodne działanie uwidacznia się najlepiej w zakresie kiszki grubej, która jest narządem reagującym szybko i łatwo skurczem pod wpływem różnych czynników. Skurczowe stany kiszki grubej są też klinicznie i rentgenologicznie łatwiejsze do stwierdzenia, niż skurcze mięśniówki innych narządów. Stanem nasilonych skurczów kiszki grubej jest klasyczna kolka ołowiowa, której nie spostrzegaliśmy w naszym materiale obejmującym chorych tylko z początkowymi objawami ołowicy.

3) Skurczowe działanie ołowiu na mięśniówkę naczyń jest w naszym materiale słabo wyrażone. Stwierdziliśmy tylko w 3 przypadkach zmniejszenie amplitudy wahań oscylometrycznych bez żadnych zresztą podmiotowych lub przedmiotowych objawów klinicznych.

4) Wyniki naszych badań wskazują, że objawy ze strony układu nerwowego nie należą do wczesnych objawów ołowicy.

5) Nie można było ustalić związku między obecnością rąbka ołowianego a nasileniem objawów lub czasem pracy przy ołowiu.

6) Wyniki naszych badań pozwalają przyjąć, że stwierdzenie zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych jest dowodem zatrucia ołowiem. W okresie, gdy się je stwierdza toczą się już patologiczne procesy w zakresie różnych układów (układ krwiotwórczy, przewód pokarmowy, układ naczyniowy). Procesy te utrzymują się nawet wtedy, gdy znikają już zasadochłonnie nakrapiane krwinki czerwone i przypuszczalnie występują też zanim pojawiają się one we krwi obwodowej. Moment ten jest ważny z uwagi na zapatrywania niektórych autorów niemieckich, którzy odróżniali objawy wchłaniania się ołowiu od stanu chorobowego zatrucia i nie uważali zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych za objaw ołowicy, lecz raczej za wyraz zagrożenia ustroju ołowiem.

7) Badania nasze, wskazują na to, że biopsja szpiku jest bardziej czułą metodą dla stwierdzenia wczesnej ołowicy od badania krwi obwodowej, nie umniejszają jednak praktycznej wartości okresowych badań krwi. Badania tego rodzaju, jak nasze są technicznie niemożliwe do masowego wykonania. Dlatego uważamy, że okresowe badania krwi pozostają praktycznie zasadniczą i cenną metodą dla wykrycia wczesnych okresów ołowicy.

PIŚMIENNICTWO:

1. E. Gryglewicz: Pol. Tyg. Lek. 1946, 88 — 2. E. Gryglewicz: Śl. Gaz. Lek. 1946, 645. — 3. J. Adamski: Gaz. Lek. Śl. Pol. 1938, 100. — 4. H. Roseger: Klin. Wschrft. 1936, 158. — 5. H. Teager: Die Klinik der entschädigungs-pflichtigen Berufskrankheiten, Berlin 1941. — 6. F. Koelsch: Handbuch der Berufskrankheiten — Berlin 1935. — 7. J. V. Reed and A. K. Harcourt: The Essentials of Occupational Diseases — Springfield 1941. — 8. N. Henning und H. Keilhack: Dtsch. med. Wschrft. 1940, 32.

Dr med. Michał LITYŃSKI Warszawa

W sprawie leczenia zakażeń pałeczką okrężnicy przy pomocy swoistych bakteriofagów

(Z X Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego. Ordynator: Dr med. J. Trzebiński)

Spośród drobnoustrojów objętych nazwą pałeczek okrężnicowo-durowych pałeczka okrężnicy (bacterium coli commune) posiada najmniejszą siłę chorobotwórczą, a największą biochemiczną,

w przeciwieństwie do pałeczki duru brzusznego, która wymienione cechy posiada w stopniu krańcowo odwrotnym. Istota jej żywotności polega na małej wrażliwości na czynniki zewnętrzne. Jako saprofit obojętna jest patogenetycznie, wskutek zmian chemizmu w jelitach lub wpływu innych drobnoustrojów nabiera zjadliwości i staje się czynnikiem chorobotwórczym. Wydzielane przez nią jady posiadają w ustroju różny wpływ patogenetyczny: endotoksyny wpływ „enterotropowy" (V i n c e n t), uszkadzając błonę śluzową jelit i jej gruczoły, błonę śluzową dróg żółciowych i moczowych, przez które z łatwością odbywa się przenikanie samej pałeczki do układu krążenia; egzotoksyny — wpływ „neurotropowy" (L e p o u t r e), uszkadzając układ nerwowy ośrodkowy. Aby pałeczka okrężnicy stała się przewlekle czynnikiem szkodliwym dla ustroju, zajść muszą przemiany w samej pałeczce oraz w ustroju. J. F i s c h rozróżnia w przeistaczaniu się pałeczki okrężnicy trzy okresy: „jelitowy" — gdy pałeczka wywiera swój szkodliwy wpływ za pośrednictwem toksyn na śluzówkę jelit, układ krążenia i narząd moczowy, następnie okres „przebywania we krwi" i wreszcie „nerkowy", charakteryzujący się uporczywą obecnością pałeczek w moczu. J. F i s c h widzi w przemianach zachodzących w układzie moczowym również trzy okresy: okres podrażnienia, wynikający z obecności substancji chemicznych w moczu i w związku z tym obfite złuszczanie się nabłonków błony śluzowej; okres zapalny, charakteryzujący się nacieczeniem śluzówki, a następnie ropieniem; wreszcie okres zakaźny, w którym pałeczka znalazłszy odpowiednie warunki dla swego rozwoju zdecydowanie zagnieżdża się i rozmnaża.

Zastosowanie bakteriofagów w celach leczniczych zawdzięczamy genialnemu odkryciu T w o r t a i osiągnięciom terapeutycznym D'H é r e l l e'a. D'H é r e l l e pierwszy wykorzystał właściwości tej grupy wirusów niechorobotwórczych w ich biologicznej walce z bakteriami chorobotwórczymi. Otrzymywanie bakteriofagów i sporządzanie zawiesin do podawania chorym osiąga się w przystosowanych do tego celu pracowniach bakteriologicznych. Miejskie wody ściekowe i zakaźny materiał, pochodzący od przewlekle chorych są źródłem silnych bakteriofagów. Aby oddzielić bakteriofagi od bakterii, przeprowadza się sączenie przez filtry bakteriologiczne, przy czym bakteriofagi przechodzą do przesączu. Istnieją metody oddzielania różnych ras bakteriofagów od siebie. Dla celów leczniczych sporządza się zawiesiny bakteriofagów swoistych, tj. posiadających jako główną cechę zdolność niszczenia danego szczepu bakterii. Najbardziej celowe jest stosowanie zawiesin bakteriofagów swoistych; mniej skuteczne bywa stosowanie zawiesin wieloważnych, stanowiących mieszaninę różnych ras bakteriofagów. Aby uzyskać zawiesinę bogatą w bakteriofagi zjadliwe w stosunku do bakterii chorobotwórczych oraz aby wzmocnić ich siłę żerną, dokonuje się uprzednio „fagii", wprowadzając je do hodowli bakteryjnych. „Lyzat" powstały w ten sposób, przesączony przez świece porcelanowe lub ultrafiltry, stanowi gotowy materiał do podania choremu. Leczenie bakteriofagami wymaga ścisłej współpracy klinicysty z bakteriologiem specjalistą.

Spostrzeganie przypadków własnych miało miejsce w latach 1940—1944 w Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych b. Szpitala Ujazdowskiego, pozostającym w tym czasie pod kierunkiem prof. dra T. K u c h a r s k i e g o oraz po wojnie, od roku 1946 w Oddziale Chorób Wewnętrznych ord. dra J. T r z e b i ń s k i e g o, w Szpitalu Wolskim. Duży dorobek kliniczny w postaci historii chorób, mogący stanowić materiał dowodowy, przepadł niestety wskutek spalenia Szpitala Ujazdowskiego przez Niemców. Po wojnie leczenie bakteriofagami znów stało się możliwe dzięki przygotowaniu ich, jak poprzednio, przez doc. dr Irenę L i p s k ą, w Miejskim Instytucie Higieny.

Poniżej podane liczby statystyczne dotyczą przypadków chorobowych leczonych po wojnie i w okresie wojny; te ostatnie odtworzone zostały na podstawie notatek. Każdy z nich oprócz szpitalnej historii choroby posiadał odpowiednią rubrykę w księdze wyników badań pracownianych M. I. H. Pokaźna liczba dotyczy przypadków leczonych w domu, również zarejestrowanych w księdze badań pracowni M. I. H. Badania bakteriologiczne przesyłanego materiału, złożone próby w zakresie doboru bakteriofagów i sporządzanie zawiesin bakteriofagowych przeprowadzała doc dr I. L i p s k a.

Spostrzegany materiał obejmuje 285 przypadków chorobowych w następujących grupach: ostry, podostry i przewlekły nieżyt żołądkowo-jelitowy, przewlekły stan zapalny pęcherzyka i przewodów żółciowych, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, przewlekłe ropne zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych i rozlane zapalenie otrzewnej.

Leczenie ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego obejmuje 160 przypadków, w tym kilkadziesiąt sporadycznych, w przeważającej jednak ilości przypadki z okresu trwającej w Warszawie epidemii biegunki w lipcu, sierpniu, wrześniu i październiku 1943 roku. Były to przypadki o przebiegu ostrym, a więc zaczynające się gwałtownym wzniesieniem ogólnej ciepłoty ciała ponad 39°, bólem głowy, wzdęciem i rozlaną bolesnością całej jamy brzusznej. Stolce początkowo obfite, o spoistości papkowatej i barwie bronzowej, w miarę zwiększania się częstości wypróżnień, stawały się mniej obfite, bardziej płynne, jasne i z zawartością śluzu i krwi. Kliniczny przebieg tych biegunek pozwolił znaleźć w ich symptomatologii wiele wspólnych cech z tzw. biegunkami letnimi. Te ostatnie ujmuje się jako jednostkę kliniczną o typie ostrej choroby zakaźnej szczególnie dzieci małych. O ile jednak biegunki letnie nie posiadają etiologii jednolitej, bo drobnoustroje chorobotwórcze należą do grupy czerwonki rzekomej lub grupy salmo-

nella, a pierwotnym czynnikiem etiologicznym ma być odpowiedni wirus (B r o c k m a n, B u d d i n g h i D o d d, L i g h t i H o d e s), to w grupie przypadków opisanego ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego dorosłych czynnikiem etiologicznym okazał się zjadliwy szczep pałeczki okrężnicy. W grę wchodziły niewątpliwie szczepy chwiejne pod względem aktywności biologicznej, które nabierały siły chorobotwórczej pod wpływem takich bodźców, jak letnie upały, dieta węglowodanowa, jarzynowa i owocowa oraz pasaż poprzez ustrój ludzki, osłabiony wstrząsami psychonerwowymi. wynikającymi z przebiegu wojny. Zawiesina bakteriofagów swoistych była podawana doustnie po uprzednim krótkim przygotowaniu chorego.

Wypada podkreślić, że przygotowanie chorego do leczenia bakteriofagami ma pierwszorzędne znaczenie, gdyż zależy od niego skuteczność metody. Przygotowanie każdego przypadku polega na uzyskaniu alkalicznego odczynu moczu przez podawanie w ciągu paru dni soli Vichy lub sody oczyszczonej w roztworze, wielokrotnie w ciągu dnia. Również zawartość żołądka, przeważnie kwaśna, powinna być zalkalizowana lub co najmniej zobojętniona bezpośrednio przed podaniem każdej porcji bakteriofagów, przez wypicie przez chorego roztworu 2 tabletek Vichy w objętości 1/2 szklanki wody. Przed rozpoczęciem leczenia, jak i podczas niego należy zalecić dietę łatwo strawną i kalorycznie raczej niedostateczną.

W ostrych biegunkach, gdzie chodziło o jak najszybsze rozpoczęcie leczenia, przygotowaniu chorego nie można było poświęcić więcej czasu, jak kilkanaście godzin. Zawiesinę bakteriofagową podawano przez 3 dni doustnie, 2 razy dziennie, w porcjach od łyżeczki do herbaty — dzieciom, do objętości łyżki stołowej — dorosłym, na pół godziny przed posiłkami.

Prawie we wszystkich przypadkach zaobserwowaliśmy dobry wynik leczniczy już po pierwszej dobie, w postaci zahamowania biegunki, spadku gorączki, uspokojenia się przykrych dla chorego objawów przelewania się w kiszkach zawartości płynnej i gazów, łatwego wydalania gazów i ustępowania parcia na odbytnicę. Przeważnie po dwóch dobach następował spadek ciepłoty gorączkowej do prawidłowej, powrót łaknienia i w najszerszym pojęciu zdrowienie. Szybki powrót do zdrowia w przypadkach o początkowym ostrym i ciężkim przebiegu dawał się zaobserwować jako zjawisko charakterystyczne dla tego sposobu leczenia i nieosiągalne w tak krótkim terminie czasu przy zastosowaniu innych metod leczniczych — z sulfonamidami włącznie. U 32 osobników tej grupy nie dokonano w warunkach pracownianych próby wrażliwości pałeczki okrężnicy w stosunku do bakteriofagów. W przypadkach tych zastosowano zawiesinę bakteriofagową wieloważną, w sposób wyżej podany, ze skutkiem równie dobrym i nader szybkim. W 8 przypadkach nie osiągnięto jednak wyleczenia. Podane bakteriofagi, jak się zdawało, były bez wpływu na pałeczkę okrężnicy w warunkach biologicznie odmiennych przewodu pokarmowego. Przyczynę tego zjawiska udało się rozwiązać na podstawie dalszego spostrzegania przypadków podobnych. Dotyczyło ono przeważnie osobników, u których choroba zjawiała się przy znacznie wypełnionych zawartością pokarmową jelitach, wskutek czego stolce nawet przez dłuższy okres czasu były obfite i częste. Podana doustnie szczepionka ulegała w obfitej zawartości jelit niewątpliwie nadmiernemu rozcieńczeniu i w krótkim czasie wydaleniu wraz ze stolcem, zanim bakteriofag miał możność przystosowania się do nowych warunków biologicznych. Dla potwierdzenia tego podejrzenia i w celu uniknięcia niepowodzenia w leczeniu, przyjęto zasadę uprzedniego przeczyszczania przewodu pokarmowego w przypadkach nadmiernego jego wypełnienia, co każdorazowo odbiło się korzystnie na wynikach leczenia.

Następną grupę stanowi zespół 20 przypadków podostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, w leczeniu których w początkowej fazie zastosowano sulfonamidy, nie osiągając przy ich pomocy wyleczenia. Osobniki te, jakkolwiek nie przedstawiały objawów ostrych, to jednak przewlekająca się tu choroba miała przebieg burzliwy. Małe nawet odchylenia od diety kaszkowej powodowały zaburzenie dyspetyczne w postaci rozlicznych dolegliwości podmiotowych oraz stolców wolnych, pienistych i o zapachu gnilnym, bez wyraźniejszej zawartości śluzu oraz krwi, natomiast zawierających niestrawione części pokarmów. Badanie bakteriologiczne stolca w celu ewentualnego stwierdzenia bakterii czerwonki, jako przypuszczalnego czynnika etiologicznego, w przypadkach o klinicznym przebiegu naśladującym przewlekłą czerwonkę bakteryjną, wypadało ujemnie. Podane bakteriofagi swoiste spowodowały wyleczenie we wszystkich przypadkach w ciągu kilku dni, a zastosowane poprzednio sulfonamidy nie miały osłabiającego wpływu na zjadliwość bakteriofagów.

Przewlekły nieżyt jelita grubego obejmuje grupę 50. przypadków. Dotyczyły one osobników z bezkwaśnym nieżytem żołądka, z objawami niedokrwistości typu wtórnego i przy upośledzonym stanie odżywienia. Główną ich dolegliwością, obok poczucia osłabienia ogólnego, były przewlekle utrzymujące się rozwolnienia z widoczną obecnością śluzu w stolcach lub też stany rozgorzenia choroby w postaci ostrych biegunek wśród pozornej pełni zdrowia. Rzekoma przyczyna tych zaostrzeń leżała przeważnie w drobnych nawet odchyleniach od nakazanej przez lekarzy diety bezbłonnikowej i nie fermentującej. Zwłaszcza spożycie pewnej ilości jarzyn, bądź większej ilości potraw węglowodanowych powodowało biegunkę wskutek wzmożonej fermentacji w kiszkach, wywołanej bakteriami acidofilowymi. W grupie tej byli chorzy cierpiący już od szeregu lat i przeważnie stale leczący się jednak bez trwalszego wyniku.

Zastosowanie bakteriofagów swoistych okazało się w 40 przypadkach skuteczne. Uspokojenie się

rozwolnienia następowało zaraz lub po 2 i 3-dniowym, codziennym podawaniu doustnym zawiesiny, a w niektórych przypadkach w ciągu tygodnia od chwili zakończenia jej podawania. Wynik dobry osiągano tym szybciej, im chory okazywał się w okresie podjętego leczenia bakteriofagami wstrzemięźliwszym w przyjmowaniu pokarmów w ogóle, jak również w przestrzeganiu diety bezbłonnikowej i nie wzdymającej. Kilkunastu spośród chorych, na skutek przekonania ich o celowości takiego postępowania, pozostawało po 2—3 dni na zupełnej prawie głodówce.

Oddzielną grupę chorych na przewlekły nieżyt jelit stanowili 3 osobnicy, u których cierpienie to było powikłaniem choroby zasadniczej. Ujęte indywidualnie były to: przypadek sztucznego odbytu w następstwie dokonanej operacji guza prostnicy, powikłany wrzodem zaodźwiernikowym i przewlekłymi biegunkami, przypadek gruźlicy serowato-włóknistej płuc oraz przypadek nadtarczyczności (thyreotoxicosis) — powikłany uporczywymi biegunkami. We wszystkich tych przypadkach osiągnięto rychło poprawę czynności przewodu pokarmowego.

Inna grupa, przedstawiająca stan zapalny pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych, obejmuje 11 przypadków. Chorzy tej grupy uskarżali się na uporczywe, niekiedy trwające od kilku lat stany podgorączkowe, bóle w prawym podżebrzu, zaburzenia dyspeptyczne i co pewien czas zaostrzenia w postaci zwiększenia się bólów, zjawienia się dreszczów i gorączki, żółtaczki z zespołem objawów ubocznych, o różnym okresie trwania i różnym nasileniu. We wszystkich przypadkach stwierdzono w żółci pęcherzykowej obecność pałeczki okrężnicy (przypadki, w których żółć okazała się jałowa nie zostały wzięte pod uwagę). Jako sprzyjające przewlekłemu cierpieniu tło stwierdzono w trzech przypadkach — otyłość, w 2 — znaczne wrodzone opadnięcie narządów jamy brzusznej, w 2 — stan po z dawna przebytym durze brzusznym i w 2 — brak wolnego kwasu solnego w zawartości żołądka. Chorzy tej grupy, bez wyjątku, leczyli się przez długi okres czasu różnymi środkami i sposobami, trwalszego jednak wyniku nie osiągnęli. Zastosowana zawiesina bakteriofagów swoistych okazała się skuteczna. W pierwszym rzędzie uderzający był fakt zjawienia się ciepłoty prawidłowej już po trzech względnie czterech dniach od zakończenia doustnego podawania bakteriofagów, a wskutek tego i poprawa samego poczucia, dzięki wyeliminowaniu psychogennego czynnika rzekomej nieuleczalności, doprowadzającego do stanu hipochondrii. Dalszy postęp poprawy przejawiał się dość szybkim znikaniem dolegliwości, unormowaniem czynności trawiennych i zmniejszeniem się objętości wątroby. Trwałość wyniku leczniczego sprawdzana była w niektórych przypadkach po kilku miesiącach. W sześciu przypadkach tej grupy powtórzono leczenie z powodu nawrotu choroby, która zresztą nie przybrała u żadnego z chorych obrazu, intensywnością swą, przypominającego cierpienie pierwotne. Leczenie powtórne we wszystkich przypadkach zapewniło trwałą poprawę.

Do leczenia dwóch przypadków pierwotnego przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego przystąpiono z dużym sceptycyzmem jako do choroby o niewyjaśnionej i niejednolitej etiologii. W bezwzględnie przeważającej liczbie przypadków, zdaniem E h r l i c h a, choroba powstaje w następstwie samotrawiącego oddziaływania zaczynów proteolitycznych, znajdujących się w okrężnicy i prostnicy. W warunkach fizjologicznych okrężnica zawiera substancje antyproteolityczne lub ochronne, zabezpieczające błonę śluzową. Długotrwała nadczynność ruchowa jelita grubego pochodzenia gastro-, neuro-, czy psychogennego ma być przyczyną wzmożenia uwalniania się zaczynów proteolitycznych oraz zahamowania wytwarzania czynników antagonistycznych autolizy. Pałeczka okrężnicy odgrywać tu może pewną patogenetyczną rolę, uwzględniając szczególnie korzystne warunki dla jej rozwoju, zastosowanie zatem bakteriofagów swoistych wydało się być słuszne. W obydwóch przypadkach nie stwierdzono w zawartości żołądka wolnego kwasu solnego, w stolcach stwierdzono obecność niewielkich ilości śluzu i krwinek oraz ropę, w moczu urobilinę i indykan, wziernikowaniem prostnicy i esicy liczne owrzodzenia łatwo krwawiące, niezbyt rozległe, o brzegach niepodminowanych, pokryte wydzieliną ropną z domieszką krwi i ropy; badanie bakteriologiczne stolca stwierdziło obecność pałeczki okrężnicy. Stan ogólny chorych był wybitnie upośledzony, cierpieli oni na gniecenie w dołku, bóle o typie kolki jelitowej i bolesność w obrębie całej jamy brzusznej podczas badania. Ogólna ciepłota ciała miała przebieg nieregularny, niekiedy gorączkowy ciągły, również o typie zwalniającym i przepuszczającym, przeważnie zaś podgorączkowy. Dotychczasowe leczenie dietetyczne, witaminami, przetworami wątroby, stowarsolem, torantilem, dużymi dawkami żelaza i wlewkami roztworów lapisu oraz umiarkowanymi dawkami sulfonamidów nie wywoływało poprawy. Zawiesinę bakteriofagową zastosowano doodbytniczo we wlewkach oraz doustnie. Po tygodniu, licząc od dnia zakończenia trzydniowej kuracji, zauważyć się dała poprawa podmiotowa i przedmiotowa w postaci stopniowego ustępowania bólów w jamie brzusznej, lepszych stolców i obniżenia się ciepłoty ciała do prawidłowej. Postępujący stan poprawy spostrzegano w obydwóch przypadkach przez parę miesięcy, a objawiał się przyrostem wagi ciała, wzrostem hemoglobiny we krwi i ustąpieniem biegunek. W celu utrwalenia działania bakteriofagów, po upływie dwóch miesięcy, przeprowadzono ponownie leczenie wzmocnionymi bakteriofagami. Wkrótce po tym stało się niemożliwe utrzymanie dalszego kontaktu z chorymi wskutek wydarzeń minionej wojny.

Choroby dróg moczowych wywołane pałeczką okrężnicy stanowią oddzielną grupę. Pałeczka

okrężnicy chętnie wegetuje w moczu i rozmnaża się równie dobrze, jak na pożywkach bakteriologicznych, znajduje w nim bowiem zawsze składniki odpowiednie dla swego życia. Bakteriomocz okrężnicowy utrzymywać się może przez dłuższy czas, nie powodując dostrzegalnych objawów chorobowych, zwłaszcza ropomoczu. W przeciwieństwie i w odróżnieniu od pałeczki okrężnicowej, prątek gruźliczy i dwoinka rzeżączki, jako bakterie nie znajdujące w moczu składników wystarczających dla podtrzymania ich życia, wymagają obecności w nim ropy, stąd zrozumiałe jest zjawisko nieodłącznego ropienia w bakteriomoczu gruźliczym i gonokokowym (L e r o y, W i l d b o l z).

Źródłem zakażenia tak z wewnątrz (endogennego), jak i z zewnątrz (egzogennego) jest nieomal w każdym przypadku własny przewód pokarmowy chorego. Samozakażenie endogenne dróg moczowych odbywa się wskutek przekroczenia przez pałeczkę okrężnicy fizjologicznych barier przewodu pokarmowego, przeniknięcia jej do układu chłonnego i krwionośnego, wreszcie do nerek (K l e c k i, K a c z y ń s k i, H e i t z-B o y e r, C h e v a s s u); samozakażenie egzogenne odbywa się przez wniknięcie poprzez zewnętrzne ujście cewki moczowej pałeczki okrężnicy, znajdującej się na powierzchni skóry wraz z resztkami stolca (S c h o t m ü l l e r).

We wszystkich przypadkach tej grupy leczenie poprzedzało badanie bakteriologiczne moczu, a po stwierdzeniu pałeczki okrężnicy - dobór odpowiedniej rasy bakteriofagów, przygotowanie zawiesiny bakteriofagów swoistych, wreszcie przygotowanie chorego według podanych zasad.

Zawiesinę podawano równocześnie doustnie i bezpośrednio do pęcherza moczowego oraz miedniczek nerkowych, wychodząc z założeń teoretycznych wyżej wymienionych.

W ciągu kolejnych trzech dni, po spuszczeniu moczu, wprowadzano po 20—30 ml zawiesiny bakteriofagowej do pęcherza moczowego, a w przypadkach szczególnie uporczywych jeszcze po 3—5 ml do miedniczek nerkowych. Podczas pierwszego zabiegu, przed wprowadzeniem bakteriofagów, przepłukiwano starannie pęcherz moczowy naparem rumianku, wodą przekroploną lub roztworem soli fizjologicznej z dodatkiem dwuwęglanu sodu. W drugim i trzecim dniu płukania nie przeprowadzano.

Materiał chorych obejmuje trzy grupy: 15 przypadków przewlekłego zapalenia pęcherza moczowego u osobników z przerostem gruczołu krokowego, 21 przypadków przewlekłego zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych i 2 przypadki przewlekłego ropnego zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego.

We wszystkich przypadkach zapalenia pęcherza moczowego u osobników z przerostem gruczołu krokowego zakażenie następowało niewątpliwie w związku z przeprowadzanymi dawniej zabiegami cewnikowania. W 10 przypadkach osiągnięto dobry wynik leczniczy: w ciągu 5—10 dni mocz chorych tracił swój przykry zapach, stawał się przejrzysty, następowało wyjałowienie moczu, wreszcie badaniem laboratoryjnym stwierdzało się znikanie składników zapalnych moczu. Po zabiegu cewnikowania, w celu uniknięcia parcia na mocz i niedopuszczalnego oddania go wraz z wprowadzonymi bakteriofagami, chorzy pozostawali w łóżku, otrzymywali ciepły termofor na dół brzucha, do wewnątrz niewielkie dawki nalewki beladonny i opium, ponadto dietę łatwo strawną, a płyny w ilości zaledwie wystarczającej dla zaspokojenia pragnienia. Jak się okazało, jak najdłuższe zatrzymanie zawiesiny w pęcherzu było warunkiem powodzenia w leczeniu. Dowiodło tego spostrzeganie trzech przypadków niepomyślnego wyniku leczenia spośród wymienionych piętnastu, z powodu wydalenia wraz z moczem bakteriofagów wkrótce po zabiegu. Chorzy ci byli pierwsi spośród leczonych tą metodą, niedoceniono więc przestrzegania ostrożności w zakresie ilości wypijanych płynów, których nadmierna objętość niepotrzebnie przyczyniła się do wzmożenia diurezy, wreszcie nie zastosowano środków uśmierzających parcie na mocz. Dobry wynik leczniczy w pozostałych przypadkach spostrzegano przez szereg miesięcy. Nawrót zapalenia pęcherza wskutek zakażenia go pałeczką okrężnicy nastąpił w dwóch przypadkach z powodu konieczności pozostawienia cewnika na stałe. Wydaje się słuszne przyjęcie zasady, aby zabieg cewnikowania „prostatyków" nie odbywał się bez wprowadzenia do pęcherza moczowego bakteriofagów przed wycofaniem cewnika z pęcherza moczowego.

Wyniki leczenia zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych były dobre: objawy chorobowe ustępowały przeważnie w ciągu 2—5 dni; w poszczególnych przypadkach ropomocz bezbakteryjny utrzymywał się do 10 dni, u chorych z poprzednio długotrwałym okresem choroby. W grupie tej wynik leczenia okazał się w trzech przypadkach niepomyślny. Dotyczyło to chorych, które odczuwały ostre bóle pęcherza moczowego i wzmożone pragnienie z powodu gorączki. Chore po wprowadzeniu bakteriofagów do pęcherza moczowego nie były w stanie zatrzymać ich i wydalały wraz z moczem często oddawanym. W podobnych przypadkach starano się następnie stworzyć warunki najdłuższego zatrzymania zawiesiny bakteriofagowej w pęcherzu. Okres konieczny do przystosowania się, tj. odbycia mutacji bakteriofagów w biologicznie dla nich nowych warunkach, nie jest wiadomy i nie da się nigdy przewidzieć. Zjawisko to trwa tym krócej i odbywa się tym sprawniej, im bakteriofagi znajdą lepsze dla siebie warunki: spokój, alkaliczny odczyn środowiska, ciepłotę i podatność bakterii chorobotwórczych w stosunku do siły żernej swoistych fagów. Trwałość wyników leczenia spostrzegano w przeważającej liczbie przypadków przez kilka miesięcy aż do rozwiązania.

Na szczególną uwagę zasługują dwa przypadki przewlekłego ropnego zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, bez uszkodzenia

miąższu nerek. Pierwszy z nich dotyczy kobiety lat 56, u której rozpoznanie zostało ustalone już przed ośmioma miesiącami w jednej z klinik warszawskich. W tym okresie przebyła kilkakrotnie leczenie farmakologiczne, dietetyczne i klimatyczne, każdorazowo z poprawą zaledwie krótkotrwałą, po której zjawiały się nawroty w ostrej postaci, z dreszczami, gorączką, ropomoczem i obecnością w nim pałeczek okrężnicy. Ostatni nawrót trwał przed przybyciem do szpitala przez dziesięć tygodni i miał przebieg ciężki. Leczenie podjęte w tym przypadku polegało na dwukrotnym, z przerwą jednodniową, wprowadzeniu do każdej miedniczki nerkowej po 5 ml oraz do pęcherza moczowego po 30 ml zawiesiny bakteriofagów, przy równoczesnym podawaniu ich doustnym. Po dziesięciu dniach, w ciągu których ciepłota gorączkowa spadła do prawidłowej, powtórzono leczenie w ten sam sposób. Chora opuściła szpital w stanie dobrym, a badania moczu stwierdziły jego jałowość i poszczególne leukocyty. W ciągu dziesięciu miesięcy spostrzegania chorej po wyjściu jej ze szpitala nawrotu nie było.

Drugi przypadek dotyczy chorej lat pięćdziesięciu, która zapadła na ropne zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych wskutek wytworzenia się przetoki esiczo-pęcherzowej i zakażenia bakteriami kałowymi. Stan chorej był ciężki, a ogólna ciepłota ciała przebiegała torem bądź septycznym, bądź przepuszczającym i zwalniającym. Postępujące wyniszczenie ustroju stwarzało rokowanie niepomyślne. Decyzja operacji została zrealizowana przez chirurga i urologa (dr R a c z y ń s k i i dr L e w i c k i), przy czym zabieg polegał na zlikwidowaniu przetoki przez odseparowanie pęcherza od esicy, zaszyciu przetoki pęcherza i częściowym wycięciu esicy, która okazała się zmieniona gruźliczo. Ujemne badania w kierunku wykrycia innych ognisk gruźlicy czynnej w ustroju pozwoliły wyłączyć obawy nawrotu. Dalsze leczenie w ciągu czterech miesięcy, które polegało na stosowaniu leków, płukań pęcherza moczowego i diety oraz klimatyczne, nie doprowadziło do trwałego usunięcia czynnika szkodliwego, jakim była pałeczka okrężnicy. Stan zapalny utrzymywał się nadal, powodując gwałtowne zaostrzenia. Zastosowanie bakteriofagów swoistych przez wprowadzenie ich do pęcherza moczowego i drogą doustną, wg metody opisanej powyżej, wyleczyło chorą w ciągu trzech tygodni. Wypada zaznaczyć, że bakteriofagi swoiste zostały tu zastosowane w trzech okresach po trzy dni, przy czym w okresie drugim i trzecim po ich wzmocnieniu w warunkach pracownianych.

Przypadek rozlanego zapalenia otrzewnej (przedstawiony na posiedzeniu Warszawskiego Koła Tow. Internistów dnia 28 maja 1948 r. i na posiedzeniu Warszawskiego Tow. Ginekologicznego dnia 13 maja 1948 r.) dotyczy chorej 21-letniej, która przybyła do Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Wolskiego (ordynator dr R. P o l a k) z powodu odejścia przed dwoma dniami wód płodowych i zahamowania czynności porodowej. Wobec konieczności szybkiego zakończenia porodu, na prośbę chorej, by uratować dziecko, ordynator oddziału dokonał cesarskiego cięcia poprzez otrzewną, według zasad sztuki, zaszywając następnie brzuch na głucho. Tegoż dnia wieczorem zjawiła się gorączka, a następnego dnia z rana stwierdzono objawy rozlanego zapalenia otrzewnej. Podjęto intensywne leczenie objawowe i penicyliną. Po sześciodniowym jej stosowaniu i stwierdzeniu pozornej, bo tylko względnej poprawy, podano chorej maksymalne tolerowane dawki sulfatiazolu dożylnie i doustnie, kontynuując nadal penicylinę. Po sześciu dniach takiego leczenia stwierdzono dalsze pogorszenie stanu chorej, a zaproszony na naradę chirurg doc. L. M a n t e u f f e l wypowiedział się przeciwko zamierzonej operacji otwarcia i sączkowania jamy otrzewnej, motywując przeciwwskazanie objawami istniejącej już częściowej niedrożności dynamicznej i obawą przed nieuniknionym całkowitym porażeniem jelit oraz zapaścią.

Rozważanie z bakteriologicznego punktu widzenia nastręczyło wniosek, że ma się tu do czynienia z zakażeniem bakteriami niejednorodnymi, lecz różnych typów, wrażliwymi na penicylinę, ale również i penicylino i sulfonamido-opornymi, gramoujemnymi, najprawdopodobniej zjadliwymi pałeczkami okrężnicy.

Po odstawieniu sulfonamidów i penicyliny zastosowano zawiesinę wieloważną stafi-fagów i coli-fagów, podając ją doustnie w ilości zwykłej oraz do jamy otrzewnej w ilości 30 ml, drogą punkcji, poprzez igłę odmową.

Gorączka w tym dniu podniosła się prawie do 40°, a w ciągu najbliższych trzech dni nastąpił jej spadek do ciepłoty prawidłowej; towarzyszyła temu poprawa w najszerzej pojętym znaczeniu klinicznym. Po kilku dniach chora opuściła szpital o własnych siłach.

Pierwszy, który zastosował bakteriofagi wielowartościowe w leczeniu zapalenia otrzewnej był E. S c h u l t z z Kalifornii, w przypadkach pęknięcia wyrostka robaczkowego. Następnie A. L e o n opisał jedenaście przypadków urazowego zapalenia otrzewnej, wyleczonych dzięki stosowaniu coli-fagów i stafi-fagów przez dren, co dwanaście godzin, po pięćdziesiąt ml. T s u l u k i d z e i G i g o l o w stosowali zawiesinę bakteriofagów wieloważnych w przypadkach zapalenia otrzewnej, powstałych wskutek przebicia kiszek w durze brzusznym. Statystyka wyników leczenia operacyjnego tej najgroźniejszej kategorii zapaleń otrzewnej stwierdza, że śmiertelność dochodzi do dziewięćdziesięciu dwóch na sto operowanych przypadków. Według T s u l u k i d z e i G i g o l o w a, którzy w r. 1935 na zjeździe chirurgów w Leningradzie przedstawili wyniki leczenia operacyjnego z równoczesnym zastosowaniem bakteriofagów wieloważnych, śmiertelność nie przekraczała dwudziestu na sto. Opisane przypadki operowane były nie wcześniej, jak w 48 godzin po przebiciu, a więc w stanie rozwiniętego w pełni obrazu rozlanego zapalenia otrze-

wnej. Technika polegała na wprowadzaniu ośmiu do dwudziestu ml pyo-fagów i intesti-fagów w równych częściach do jamy otrzewnej, przy czym brzuch zaszywano na głucho, bez potrzeby zastosowania drenów i tamponów.

Spośród zagadnień wynikających z poruszonego tematu dwa wydają się najistotniejsze: nieskuteczność leczenia bakteriofagami i stopień trwałości poprawy w wypadku uzyskania dodatniego wyniku leczenia.

Leczenie bakteriofagami bywa nieskuteczne w wypadku: a) niemożności zastosowania bakteriofagów swoistych, b) zaniedbania lub niemożności należytego przygotowania chorego przed rozpoczęciem leczenia, c) zbyt szybkiego wydalenia z ustroju wprowadzonych bakteriofagów, zanim zdołały przystosować się do nowych warunków biologicznych ustroju i rozpocząć swe pasożytnicze życie, d) nader znacznej oporności bakterii w przypadkach tzw. zakażeń starych, leczonych uprzednio różnymi sposobami i środkami.

Poprawa lub wyleczenie zakażeń pałeczką okrężnicy i trwałość wyleczenia jest funkcją zjadliwości bakteriofagów: im cechę tę posiadają w stopniu wybitniejszym, tym wyleczenie jest szybsze i dokładniejsze, im cechy te utrzymują się dłużej, a wszak mogą je tracić, tym trwalsze jest wyleczenie, dzięki niemożności uzjadliwienia się pałeczek okrężnicy. Przez wyleczenie lub poprawę rozumiemy tu kliniczne korzystne zmiany w dotychczas chorym ustroju, nie zaś wyniszczenie wszystkich zjadliwych i niewątpliwie chorobotwórczych pałeczek okrężnicy.

Wyniszczenie takie możliwe teoretycznie w zamkniętych jamach ustroju (otrzewna, opłucna), mniej prawdopodobne w fizjologicznych zbiornikach (pęcherz moczowy, woreczek żółciowy, miedniczki nerkowe) niemożliwe jest w przewodzie pokarmowym, stale zakażanym nowymi pałeczkami o różnym stopniu zjadliwości.

Praktycznie wziąwszy, nawet w zamkniętych jamach ustroju zjawisko bakteriofagii nie jest zupełne, tj. do ostatniej bakterii, gdyż na przeszkodzie temu stoi fakt wyrównywania się i wzajemnego niwelowania zjadliwości bakteriofagów w stosunku do bakterii oraz oporności bakterii w stosunku do bakteriofagów. Oporność w stosunku do siły niszczącej pasożytów jest zjawiskiem absolutnie ogólnym w naturze: nie ma pasożyta, którego zjadliwość byłaby tak wielka, aby mogła zniszczyć wszystkie istoty żyjące, które atakuje. Z biegiem czasu, a więc w bakteriofagii przewlekłej bakterie i bakteriofagi poczynają tworzyć symbiozę. Przy pomocy metod laboratoryjnych, przez pasaże, jesteśmy w stanie wzmocnić bakteriofagi i osiągnąć typy „ultrazjadliwe“ i przez ich zastosowanie spowodować na nowo bakteriofagię. W umiejętnym wykorzystaniu tego zjawiska leży istota poprawy klinicznej trwałej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Albert Z.: Przegląd Lek., 1947, Nr 24. — 2. Bittiaux F., Gervois N., Liegeois D.: Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de nutrition. 1947, Nr 1—2, str. 90—93. — 3. Chevassu: Encyclop. fr. d'Urologie, vol. II. — 4. D'Hérelle: Le phénomène de la guerison dans les maladies infectieuses, Paryż, 1938, Masson. — 5. Fisch J.: Arch. Urologique de Necker. Vol. VI. — Journal d'Urologie. 1926. — 6. Gildemeister E., Haagen E., Waldmann O.: Handbuch der Viruskrankheiten, Jena 1939. — 7. Heitz-Boyer: Journal Méd. Français. 1929, mai. Soc. Méd. des Hôpit., 1919, juill. — 8. Hoder: Bakterienveränderung durch Bakteriophagenwirkung. Jena, 1939. — 9. Hirschfeld L: Immunologia ogólna. „Czytelnik“ 1948, str. 475—489. — 10. Koliesow W. I.: Bakteriołogiczeskij kontrol i fagotierapia w gnojnoj chirurgii. Moskwa, 1948. — 11. Lepoutre: Soc. fr. d'Urologie. 1929, juin. — Accidents psychiques de la colibacillose. 1934, 4 févr. — Abscès de la corticalité du rein. Paris, 1931. — 12. Leroy (Maxime): Assoc. fr. d'Urologie, 1933. — 13. Leon A.: These Mexico, 1933. — 14. Levinson A. S.: Kliniczeskaja Miedicina, 1948, XXVI, Nr 11, str. 731. — 15. Ławrynowicz A., Legezynski S., Przesmycki F.: Mikrobiologia lekarska. Lek. Instyt. Wydawn., 1948, str. 5—42, 195—198. zesz. IV. — 16. Morzycki J.: P. T. Lek., 1947, Nr 21, str. 625. — 17. Morzycki J. i Piasecka J.: P. T. Lek., 1947, Nr 46—47, str. 1326. — 18. Nol J. A.: Chirurgja, 1948, Nr 4, str. 50—57. — 19. Oelrichs: Untersuchungen und Erkentnisse auf dem gebiete der Virus-Forschung. Stuttgart, 1938. — 20. Orłowski W.: Narząd moczowy, 1948, Warszawa, Lek. Inst. Nauk.-Wyd., str. 142. str. 283—290, 295—302, 346—349. — 21. Sertic V. et Bułhakow N.: Contes Rend. Soc. Biol. 1935, 119. — 22. Stanley W. M.: Currents in biochemical research. 1946, 2. 13—23, N. York. — 23. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii. „Czytelnik“ 1949, str. 223—233. — 24. Seifert G.: Virus diseases in man, animal and planth. 1944, N. York. — 25. Strominger L.: La colibacillose. 1935. Paris. Masson et Cie. — 26. Schultz E.: California and West. Med., 1927, 27, 4. 1929, 31, 1. 1932, 36, 1, 2. — 27. Tsulukidze A.: C. R. Congrès Chirurg. a Leningrad 1935. — La Médicine, 1936, Nr 9, str. 41. — 28. Wildbolz A.: Arch. fr. d'Urologie. 1933. — 29. Vincent H.: Les Écho de la Médecine, 1933, 15 sept. — 30. Zajewa S.: Anaerobnyje bakteriofagi. 1939. Moskwa. — 31. Zabłocki B.: P. Tyg. Lek. 1949, Nr 24, str. 731.

Olgierd WRÓBLEWSKI Sosnowiec

Dwa przypadki niezwykłego zwyrodnienia rakowatego *)

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Centralnego U. S. w Sosnowcu. Ordynator: Dr M. Trawiński)

Przypadek 1. Chory S. J. lat 55, Ks. oddz. Nr 1069, z zawodu telefonista, zgłosił się 16. VIII. 1948 r., podając, że przed 38 laty uległ wypadkowi w pracy, doznając skaleczenia uda lewego w dolnej połowie. Nie wie, czy kość była uszkodzona. Leczył się w szpitalu 1½ roku, po czym wyszedł z nogą zagojoną, lecz sztywną w stawie kolanowym. Po zagojeniu ran był zdrowy 10 lat, po czym w bliźnie rozwinął się proces zapalny z ropieniem, który utrzymuje się dotychczas z przer-

*) Chorzy demonstrowani w Tow. Lek. Zagłębia Dąbrowskiego w dniu 29. XII. 1948 r.

wami dochodzącymi czasem do paru lat. Leczył się tylko ambulatoryjnie. Przed 10 laty zauważył odchodzenie kostek z ran, co powtarzało się kilkakrotnie. Obecnie uskarża się na bóle w udzie i nie ustające ropienie ran. Przedtem nie chorował, chorób wenerycznych nie przechodził, żonaty, dzieci zdrowe.

Przedmiotowo stwierdza się stan ogólny zadawalający, budowę prawidłową, odżywienie mierne. Narządy wewnętrzne bez odchyleń od normy. Kończyna dolna lewa w całości zniekształcona, a mianowicie łukowato wygięta ku wewnątrz, z zanikiem mięśni, staw kolanowy sztywny. W dolnej ¼ uda od strony zewnętrznej długa blizna wciągnięta, a w środku niej przetoka sącząca treść obfitą ropną, cuchnącą. Przetoka drąży w głąb jamy szpikowej, zgłębnikiem wyczuwa się obnażoną kość. Prócz tego na przedniej i wewnętrznej stronie uda blizny i dwie drobne sączące przetoki. Węzły chłonne pachwinowe niemacalne. Ciepłota prawidłowa, tętno 70/min., miarowe, RR—125/80 mm. Badanie krwi wykazało 8500 ciałek białych z przewagą wielojądrzastych, pozostałe składniki w normie. Odczyn Biernackiego 70/97 mm. Odczyn Wassermanna ujemny. W moczu odchyleń od normy nie znaleziono.

Badanie radiologiczne: dolne ⅔ kości udowej lewej zgrubiałe. Zarysy kanału szpikowego zniesione. Przeświecają z lekka zarysy istoty zbitej, cały zaś odcinek zgrubiały na skutek grubych, starych nawarstwień odokostnowych. W dolnej części szereg niekształtnych, mniejszych i większych, zlewających się ze sobą jam. Wśród nich widać podłużny, cienki martwak, długości około 12 cm.

Przypadek uznano jako stare, przewlekłe zapalenie szpiku kostnego, z dużym martwakiem. Chorego zakwalifikowano do zabiegu.

Operacja I. Znieczulenie lędźwiowe. Trepanacja kości i usunięcie dużego martwaka o wyglądzie typowym martwaków, jak w zapaleniu szpiku kostnego.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, rana ropiała.

Kontrolne badanie radiologiczne z dnia 13. X. 1948 r.: kształt kości, jak poprzednio. W dolnej części rozległy ubytek pooperacyjny w kości, a w nim parę drobnych martwaków.

Chory opuścił szpital na własne żądanie na okres 3 tygodni i powrócił z powodu kilkakrotnych, obfitych krwotoków z przetoki, co zresztą powtórzyło się parokrotnie w szpitalu. Stan ogólny chorego znacznie podupadł. Skóra i błony śluzowe wyraźnie niedokrwione. Chory ogólnie osłabiony. Ciepłota 37,5°. Odczyn Biernackiego 90/133 mm. Badanie krwi wykazało Hb—60%, c. czerwonych 3,200.000, c. białych 7.100. Ponowne badanie radiologiczne z 16. XI. 1948 r.: kształt kości, jak poprzednio. Rozległy ubytek pooperacyjny, jak 13. X. 1948 r. Prócz tego poniżej tego ubytku podłużny cienki nowy martwak, długości około 6 cm. 23. XI. 48 r. przetoczenie 350 cm³ krwi.

Operacja II. Uśpienie eterowe. Jamę szpikową szeroko otwarto, usunięto dwa martwaki, przy czym dokładnie ją oczyszczono. Jama szpikowa pokryta była dość grubą warstwą ziarniny o wyglądzie sadłowatym, żółtej barwy i o spoistości twardej. Wzbudziło to podejrzenie w kierunku rozwoju ewentualnego nowotworu. Szwy sytuacyjne. Materiał wysłano do badania drobnowidowego.

Badanie drobnowidowe (Dr S z t u k a): C a r c i n o m a p l a n o c e l l u l a r e. Wobec tego przeprowadzono operację III.

Operacja III. Uśpienie eterowe. Dokonano wysokiej amputacji uda. Przebieg pooperacyjny gładki. Wypisany 7. I. 1949 r.

Rana pooperacyjna w 10 dni później przy kontroli zagojona, węzły chłonne pachwinowe wielkości fasoli, gładkie, ruchome, niebolesne. Dalsza kontrola 12. III. 1949 r.: stan ogólny dobry, węzły chłonne znacznie mniejsze. Wypisany do pracy. W 3 miesiące później stwierdzono stan ogólny b. dobry, przytył. Węzły chłonne pachwinowe zupełnie niemacalne. Kikut dobrze zagojony. Pracuje.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względu na nader rzadkie umiejscowienie pierwotnego raka. Dokładne przebadanie chorego i kilkumiesięczna obserwacja nie wykryły żadnego innego ogniska rakowatego. Przeciwnie chory w tym okresie znacznie się poprawił, przybył na wadze, a twarz nabrała wyglądu człowieka zdrowego.

Znalezienie raka w jamie szpikowej w takich okolicznościach można tłumaczyć obecnością wieloletnich przetok kostnych, do których wniknął z ziarniną nabłonek ze skóry otaczającej. Rak bowiem jako należący do nowotworów grupy nabłonkowców zasadniczo nie ma możliwości do powstania na podłożu łącznotkankowym, jakim jest kość. Nasuwa się przypuszczenie, że długotrwały bodziec zapalny, w zetknięciu się z wnikającym doń nabłonkiem, wyzwolił utajone siły biologiczne, powodując zwyrodnienie nowotworowe.

Istnieje obszerne piśmiennictwo traktujące o raku kości. Każdy niemal podręcznik chirurgii o tym wspomina, a doświadczenie życia codziennego poucza nas o nierzadkich tego rodzaju przypadkach. Wszystkie te prace jednak traktują jedynie o przerzutach raka do kości i obszernie omawiają różne możliwości w tym względzie.

Jak wiadomo, przerzuty do kości najczęściej pochodzą z raka sutka, sterczu, tarczycy itd. Po tkance płucnej kość jest najpodatniejszą na rozwój przerzutów. Rozwijają się one przeważnie we wnętrzu kości. K i r s c h n e r zwraca uwagę, że przerzuty kostne mogą pochodzić z ukrytego ogniska rakowatego, które ujawnić się może dopiero później. O m b r é d a n n e i M a t h i e u również wspominają w swej rozległej pracy o raku kości jedynie jako o przerzucie. L e c è n e wyraża pogląd zgodny z K i r s c h n e r e m, a nawet przytacza przykład, że po amputacji z powodu raka kończyny pierwotny rak ujawnił się po

pewnym czasie. G a r r e, K ü t t n e r i L e x e r także omawiając raka uda wspominają tylko o przerzutach.

W polskim piśmiennictwie również opisane są przypadki przerzutów rakowatych w kościach, a opinie w tej sprawie wyrażane w podręczniku J. R u t k o w s k i e g o i innych nie odbiegają w swej treści od wyżej wymienionych.

H o r o d y ń s k i opisał przed 40 laty raka powstałego na tle długotrwałej przetoki kostnej. Chodziło o 40-letniego mężczyznę z przewlekłym zapaleniem szpiku kostnego uda od kilkunastu lat. Na tym podłożu rozwinął się rak, co stwierdzono drobnowidowo. W 15 lat po amputacji uda i wyłuszczeniu węzłów chłonnych pachwinowych autor spotkał owego mężczyznę w pełni zdrowia.

Przypadek II. Chora H. K., lat 67, Ks. oddz. Nr 1533, z zawodu nauczycielka, przybyła na oddział 20. XI. 1948 r. z powodu czyraczności na całej kończynie dolnej prawej i dwóch dużych owrzodzeń na pośladku i udzie lewym. Owrzodzenia te utrzymują się od 3 miesięcy. Jak podaje, w 1906 r. była kilkakrotnie operowaną w miejscu obecnego owrzodzenia na pośladku, z powodu mięsaka i następnie naświetlana promieniami rentgenowskimi. Dokumentarnych wiadomości o tym brak. Rana wygoiła się zupełnie i aż do obecnego czasu była zdrowa. W 1918 r. w następstwie wypadku ulicznego amputowano podudzie lewe. Poza tym uskarża się od kilku miesięcy na duży apetyt i silne pragnienie.

Przedmiotowo stwierdza się stan ogólny zadawalający, budowę prawidłową, odżywienie dobre. Narządy wewnętrzne bez odchyleń od normy. Na pośladku lewym rozległe owrzodzenie owalne o wymiarach 16×18 cm, o brzegach gładkich, z nadmiernie wybujałą ziarniną, pokrytą brudnym nalotem. Na udzie drugie owrzodzenie, dwukrotnie mniejsze od poprzedniego, o brzegach gładkich, z delikatnym nabłonkiem, wypełnione wybujałą ziarniną czystą. Cała kończyna dolna prawa pokryta czyrakami i krostami. Ciepłota podgorączkowa, tętno 80/min., miarowe, RR—118/75 mm Hg. Badanie krwi nie wykazuje większych odchyleń od normy. Odczyn Biernackiego 74/98 mm. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie moczu: oddziaływanie kwaśne, c. gat. 1.035, białko — ślad, cukier — 2%. Dobowa ilość moczu. 2—2½ litra.

Wobec zdecydowanej cukrzycy przepisano chorej odpowiednią dietę i insulinę. Prócz tego przystąpiono do miejscowego leczenia owrzodzeń i ropni. Pod wpływem tych środków sprawa ropna kończyny prawej została zupełnie zlikwidowana w ciągu 3 tygodni, a owrzodzenie pośladka pokryte było dość czystą wybujałą ziarniną. Poziom cukru w moczu stale się zmniejszał, a po 6 tygodniach już go nie stwierdzano. Stan ogólny chorej poprawił się, a nadmierne pragnienie ustąpiło. W dalszym leczeniu owrzodzenie na udzie goiło się dobrze i szybko, natomiast na pośladku nie wykazywało żadnej skłonności do zmniejszania się. Przeciwnie, na górnym biegunie stwierdzono powiększenie się ziarniny, która zaczęła wysoko nad poziom rozrastać się i zachodzić w postaci języka na otaczającą skórę, podobnie jak wyrośnięte ciasto wylewa się z naczynia. Wygląd zewnętrzny ziarniny dziwnie się zmienił, a spoistość stała się twardą. Węzły chłonne okoliczne niepowiększone. Pobrano wycinek próbny.

Badanie drobnowidowe (Dr S z t u k a): C a r c i n o m a p l a n o c e l l u l a r e z licznymi perłami W a l d a y e r a. Nowotwór tego typu należy do łagodniejszych odmian raka, gdyż na ogół rośnie wolno i jest mało złośliwy.

Wobec rozległości nowotworu leczenie operacyjne uznano za niewskazane i niewykonalne. Zastosowano naświetlania rentgenowskie. Pod wpływem naświetlań rozrosty zmalały i cofnęły się do poziomu pierwotnego, jednak nie zaznaczyła się żadna dążność do zbliznowacenia i pokrywania naskórkiem. Po pewnym, stosunkowo krótkim czasie dał się stwierdzić dalszy rozrost, jak poprzednio, a więc narastanie wybujałych czerwonych mas, twardych na dotyk, rosnących ponad poziom otaczającej skóry. Owrzodzenie to dawało bardzo obfitą i cuchnącą wydzielinę. Jednocześnie stan chorej pogarszał się i ostatecznie zmarła ona wśród charłactwa nowotworowego. I w tym przypadku chodzi o wrastanie naskórka nowotworowo zmienionego w tkankę łączną, bliznę po dawno przebytych operacjach i naświetlaniach rentgenowskich.

Rakowacenie przewlekłych owrzodzeń jest znane. Rak powłok kończyn dolnych należy na ogół do rzadkości. Według de A s i s'a stanowi on 1% wszystkich raków, a 1—4% raków skóry. Przeważnie występuje on w starych owrzodzeniach, bliznach po oparzeniu, po zadziałaniu promieni rentgenowskich i innych bodźców zewnętrznych. Autor twierdzi, że zrakowacenie żylakowatego owrzodzenia podudzia zdarza się znacznie rzadziej, niż się przypuszcza, gdyż na 310 chorych znalazł raka tylko w jednym przypadku. Natomiast przytacza 18 przypadków raka kończyn dolnych, powstałego na tle starych blizn. W tych przypadkach zwykle upływa bardzo długi okres czasu od zadziałania czynnika szkodliwego do wystąpienia zrakowacenia. K i r s c h n e r podaje dla blizn po oparzeniu 30—60 lat, dla przetok 10—20 lat, dla następstw naświetlań około 10 lat. Wszystkie te czynniki działają przez wykolejone procesy odnowy tkankowej.

PIŚMIENNICTWO:

1) C. de A s i s: Annals of Surgery Vol. LXXXIII, Nr 5, 1946, wg Journal de Chirurgie, Tom XXVIII, Nr 5, 1926, str. 628. — 2) G a r r é, K ü t t n e r, L e x e r. Handbuch der Praktischen Chirurgie, 1923, Band VI, str. 216. — 3) W. H o r o d y ń s k i: Kontakt osobisty. — 4) L e c è n e: Chirurgie des os et des articulations, 1929, str. 183—184. — 5) K i r s c h n e r - N o r d m a n n: Die Chirurgie, 1930, Band II, str. 1735 —1743. oraz Die Chirurgie, 1940, Band II, str. 349—375. — 6) O m b r é d a n n e - M a t h i e u: Traité de Chirurgie Orthopedique, 1937, Tom I, str. 487. — J. R u t k o w s k i: Chirurgia, 1937, Tom III, str. 662.

Dr Stanisława SPETTOWA Kraków
st. asystent.

Ucisk rdzenia w przeglądowym obrazie radiologicznym

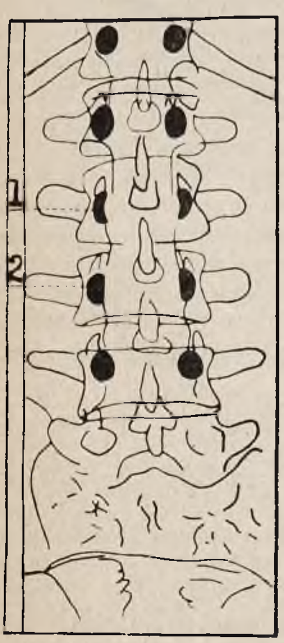
(Z Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki).

Znaczenie praktyczne w powyższym zagadnieniu ze względu na możliwości operacyjne mają nowotwory leżące wewnątrz kanału kręgowego, wypadnięcia tarcz międzykręgowych oraz zrosty.

Badanie radiologiczne zawsze rozpoczynamy od zdjęcia przeglądowego, które od razu może nam wyjaśnić przyczynę ucisku rdzenia w postaci przerzutowych i pierwotnych nowotworów kości, gruźlicy, złamania. W tej grupie przypadków przyczyna wywołująca ucisk rdzenia leży w częściach kostnych kanału kręgowego. W rozważaniach niniejszych zajmiemy się schorzeniami wychodzącymi z części miękkich kanału kręgowego i wypadnięciem jądra galaretowatego.

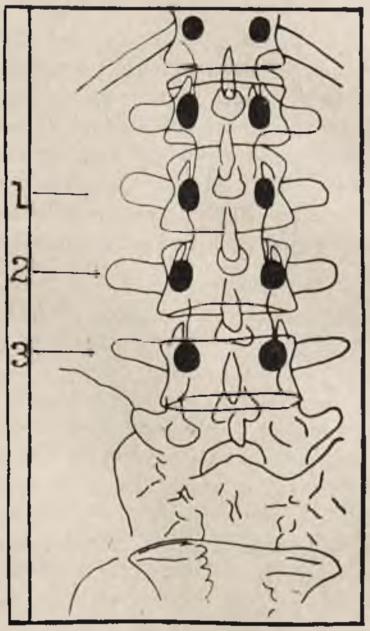
Schorzenia te najczęściej nie powodują zmian w ścianach kostnych kanału kręgowego i dopiero myelografia je uwidacznia. Wedle S t e f a n a w tych stanach tylko 30% zdjęć wypada pozytywnie. W myśl badań C a m p a i A d s o n a należy zwrócić przede wszystkim uwagę na kształt szyjek łuków i na odległość pomiędzy nimi. Powierzchnia wewnętrzna szyjek łuków, a więc dokanałowa może ulec przypłaszczeniu a nawet wgłębieniu, przy czym szyjka łuku przybiera kształt półksiężycowaty. Odległość pomiędzy naprzeciwległymi szyjkami może się zwiększyć.

Zanim jednak obraz szyjek łuków uznamy za chorobowo zmieniony, należy wyłączyć po pierwsze odchylenia w budowie anatomicznej, po drugie nietypowe projekcje.



Szkic 1.
1. Półksiężycowaty kształt szyjki łuku. 2. Przypłaszczenie szyjki łuku.

1) Szyjki łuków w prawidłowym obrazie nie są widoczne w 2 lub 3 górnych kręgach szyjnych i kręgach krzyżowych. U osobników zdrowych wklęsły zarys szyjki łuku jako odchylenie w budowie anatomicznej występuje, wedle L i n d g r e n a, pomiędzy kręgami od piersiowego X do lędźwiowego III. Stąd spłaszczenie szyjki łuku powyżej X kręgu piersiowego i poniżej III kręgu lędźwiowego ma większe znaczenie w rozpoznawaniu zmian chorobowych.



Szkic 2.
1. 3. Prawidłowe odległości między naprzeciwległymi szyjkami łuków. 2. Zwiększenie odległości międzyszyjkowej.

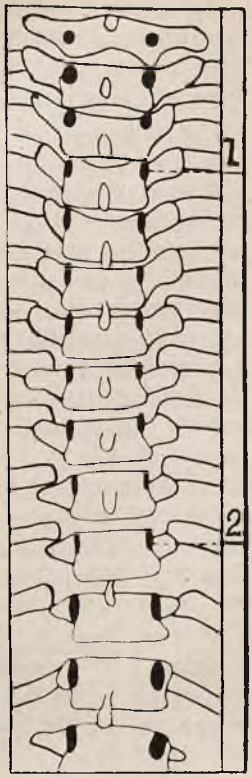
2) Spłaszczenie szyjki łuku może wystąpić jako błąd projekcji przy skośnym ułożeniu chorego lub przy bocznych skrzywieniach kręgosłupa. Odległości międzyszyjkowe zwiększają się przy wygięciu kręgosłupa ku przodowi, na skutek oddalenia od płyty. Mierzyć odległości międzyszyjkowe najlepiej jest za pomocą wykresu krzywej przedstawiającej odległości szyjek łuków w poszczególnych odcinkach kręgosłupa. Metodę tę obecnie szeroko stosowaną w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej podali E l s b e r g i D y k e.

Na poziomej współrzędnej oznaczają oni odcinek kręgosłupa (szyjny, piersiowy, lędźwiowy), zaś na pionowej współrzędnej odległość międzyszyjkową. W ten sposób sporządzili oni wykres dwóch krzywych fizjologicznych, z których dolna przedstawia przeciętne odległości międzyszyjkowe, górna największe. Wszystko, co leży powyżej krzywej ostatniej należy uważać za stan patologiczny.

P r z y p a d e k I.

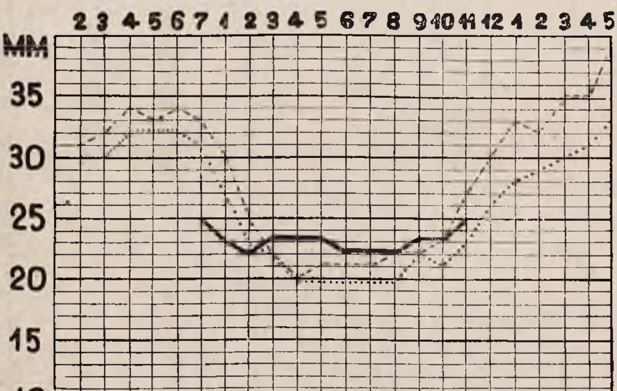
Szkic 3, 4, 5.

Klinicznie u 11-letniej dziewczynki rozpoznano ucisk rdzenia nie nadający się ściśle umiejscowić, niektóre objawy wskazywały na odcinek szyjny ósmy i pierwszy piersiowy, inne na odcinek lędźwiowy.



Szkic 3.
1. 2. Na wysokości od III kręgu piersiowego do X odległości między naprzeciwległymi szyjkami łuków są większe, szyjki łuków kręgowych są przypłaszczone.

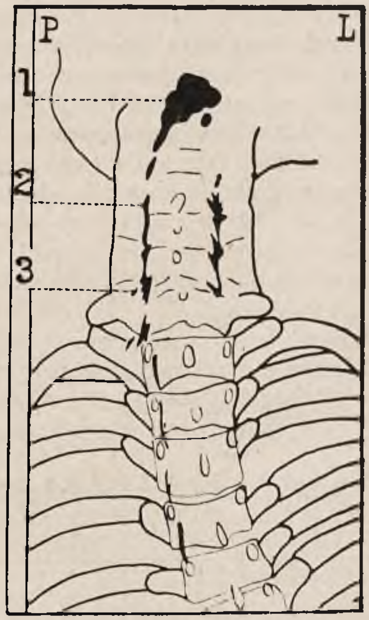
Na zdjęciu spostrzegamy spłaszczenie szyjek łuków kręgowych począwszy od 3 kręgu piersiowego po krąg piersiowy 10. Odległości międzyszyjkowe zwiększają się szczególnie na wysokości 3, 4 i 5 kręgu piersiowego. Obraz powyższy budzi podejrzenie o guz wewnątrzkanałowy.



Szkic 4.
Krzywa kreskowana przedstawia fizjologiczne największe odległości międzyszyjkowe. Krzywa kropkowana przedstawia przeciętne fizjologiczne odległości międzyszyjkowe. Krzywa ciągła przedstawia patologicznie zwiększone odległości międzyszyjkowe w przypadku I w odcinku piersiowym od III do X kręgu.

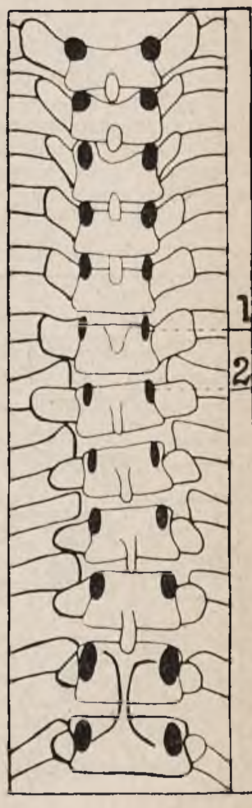
Myelografia potwierdziła przypuszczenie wynikłe ze zdjęć przeglądowych. Kontrast zalega częściowo w zbiorniku dużym, reszta wypełnia kieszonki korzonkowe wzdłuż wszystkich kręgów szyjnych i czterech górnych piersiowych. Na wysokości 7 kręgu szyjnego odległość naprzeciwległych kieszonek zwiększa się. Na tej wysokości kontrast wydostał się częściowo poza kanał kręgowy wzdłuż osłonek nerwowych. Rozpoznano guz śródrdzeniowy lub zrosty.

Rodzice chorej nie zgodzili się na zabieg operacyjny.



Szkic 5.
1. Kontrast w zbiorniku wielkim. 2. Kieszonki korzonków nerwowych wypełnione kontrastem. 3. Kontrast przedostał się poza kanał kręgowy wzdłuż osłonek nerwowych.

P r z y p a d e k II.



Szkic 6.
1. 2. Spłaszczenie szyjek łuków kręgowych i zwiększenie odległości międzyszyjkowych na wysokości VI i VII kręgu piersiowego.

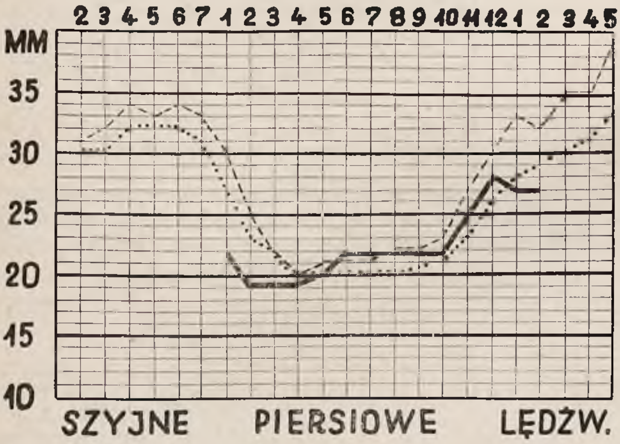
Klinicznie u 12-letniej dziewczynki rozpoznano ucisk rdzenia kręgowego na wysokości 4 kręgu piersiowego.

W obrazie radiologicznym spłaszczenie i zwiększenie odległości międzyszyjkowych w 6 i 7 kręgu piersiowym nasuwa podejrzenie w kierunku guza śródkanałowego.

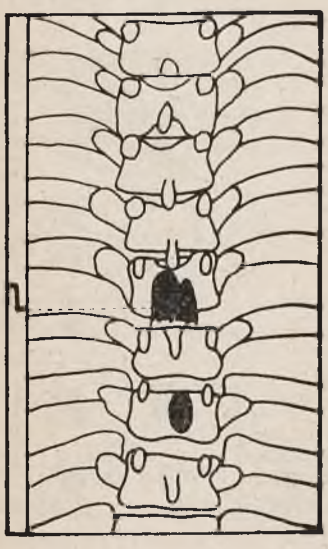
Myelografia potwierdziła to rozpoznanie. Kontrast zatrzymał się na 6 kręgu piersiowym.

Przy operacji w tym miejscu znaleziono zcieńczały rdzeń oraz zmętnienia pajęczynówki. Chirurg z obrazu operacyjnego rozpoznał częściowy zanik rdzenia oraz stan po sprawie zapalnej. Zachodzi przypuszczenie, że zanik rdzenia powstał z powodu ucisku torbieli wytworzonej w zrostach, która pękła przy otwieraniu kanału kręgowego. W okresie rocznej obserwacji stwierdza się brak poprawy po zabiegu.

W wykresach podanych przez autorów amerykańskich należało by uwzględnić jeszcze wiek badanego, ponieważ odległości międzyszyjkowe zwiększają się wraz ze wzrostem kręgosłupa.



Szkic 7.
Krzywa kreskowana i kropkowana przedstawiają największe i przeciętne odległości międzyszyjkowe. Krzywa ciągła przedstawia patologicznie zwiększone odległości międzyszyjkowe w przypadku II. na wysokości VI i VII kręgu piersiowego.

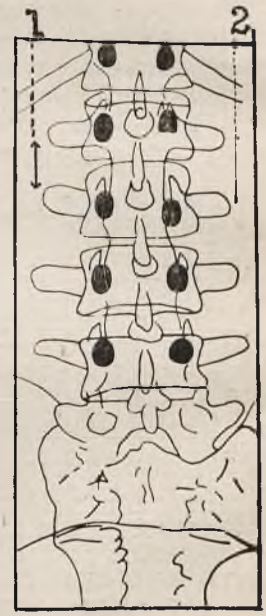


Szkic 8.
1. Stop kontrastu na VI kręgu piersiowym.

Zmiany uciskowe w szyjkach łuków wedle mojego doświadczenia występują częściej u osobników młodych, jak starych, ponieważ u pierwszych kość jest bardziej podatna do modelacji przez guz.

C a m p i A d s o n na podstawie zachowania się szyjek łuków nie tylko umiejscawiają proces chorobowy, ale również wysnuwają wnioski co do jego rodzaju. Oponiak jako twór okrągły rzadko przekraczający wielkość wiśni, daje zmiany na przestrzeni jednego kręgu, podczas gdy nerwo-włókniaki jako twory dłuższe zmieniają stosunki w szyjkach łuków na przestrzeni dwóch i więcej kręgów. Zmiany w szyjkach łuków nieporównanie częściej występują przy nowotworach, aniżeli przy zrostowych sprawach zapalnych. Wedle S c h ü l l e r a najczęściej spotykamy je przy nerwo-włókniakach, które ponadto mają skłonność do wzrostu klepsydrowatego, przy czym część nowotworu leży wewnątrz kanału kręgowego, część zaś przez otwór międzykręgowy wyrasta na zewnątrz kręgosłupa.

W tych razach na zdjęciach przednio-tylnych możemy spostrzegać rozszerzenie tegoż otworu w postaci przesunięcia szyjki górnego kręgu ku górze, zaś szyjki kręgu leżącego poniżej ku dołowi, przy czym górna szyjka może być przypłaszczona od dołu, dolna od góry.



Szkic 9.
1. Fizjologiczna odległość szyjek łuków kręgowych leżących ponad sobą.
2. Zwiększenie tej odległości.

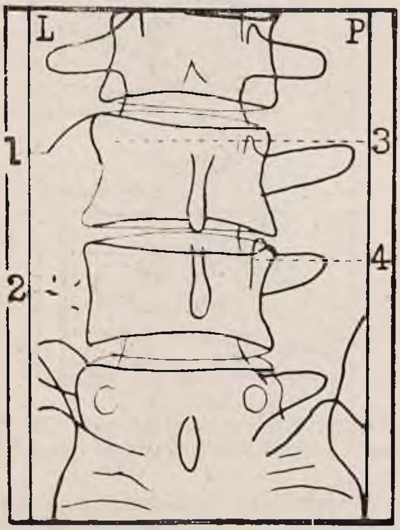
Na wysokości kręgosłupa piersiowego możemy widzieć wyrastający poza kręgosłup nowotwór na tle powietrznej tkanki płucnej.

Nerwo-włókniakom towarzyszą często zaburzenia rozwojowe kręgów w postaci rozszczepów, dodatkowych kręgów klinowych itd.

Jeszcze rzadszą zmianą towarzyszącą guzom śródkanałowym jest wyżłobienie tylnej dokanałowej powierzchni trzonu kręgowego. Linia wyżłobiona przedstawia kształt łagodnego łuku, jest ostro zarysowana a przylegająca do niej kość może posiadać lekką obwódkę sklerotyczną.

Przypadek III.

U 47-letniego mężczyzny objawy kliniczne wskazywały na uszkodzenie ogona końskiego. Na radiogramie kręgosłupa lędźwiowego w miejscu 3 i 4 łuku kręgów lędźwiowych widzimy jako jedyną pozostałość z łuków wyrostki ościste oraz wyrostki stawowe po prawej stronie. Zniszczenie obejmuje również lewe poprzeczne wyrostki. Trzony tych kręgów wykazują od tyłu nieckowate wgłębienia. Przykręgosłupowo po lewej stronie spostrzegamy na wysokości górnego zarysu kręgu 3 łukowate zwapnienia przypominające zwapnienie w otoczce torbieli lub torebce nowotworowej. Poniżej na wysokości 4 kręgu lędźwiowego zarysowuje się kilka drobnych zwapnień. Przy operacji po nacięciu mięśni lędźwiowych i rozchyleniu ich na boki okazało się, że z okolicy łuków kręgowych wydobywa się żółto-szara bezpostaciowa masa. Podobne masy stwierdzono w kanale kręgowym nad i podoponowo. Łuki 3 i 4 kręgu były zniszczone.



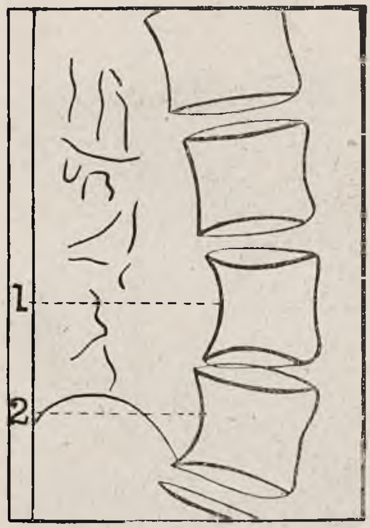
Szkic 10.
1. Łukowate zwapnienie przypominające zwapnienie w otoczce torbieli lub torebce nowotworowej.
2. Kilka drobnych zwapnień. 3. Brak lewej szyjki łuku kr. lędź. III. 4. Wyrostek stawowy kr. lędźw. IV.

Drobnowidowo stwierdzono utkanie charakterystyczne dla nerwiako-włókniaka. Badanie drobnowidowe kości nie wykazało zmian nowotworowych.

Mayer w kilku przypadkach guzów śródkanałowych, leżących na wysokości kręgosłupa szyjnego, zauważył w miejscu nowotworu kątowy garb.

Bezpośrednia widoczność nowotworów wewnątrzkanałowych na skutek zwapnień należy do rzadkości nie dlatego, że guzy te nie wapnieją, lecz z tego powodu, że przesłania je gruba warstwa kości.

Wedle mojego doświadczenia nie tak rzadkie, jak mięsaki kostne kręgosłupa, są mięsaki wychodzące z części miękkich kanału kręgowego. Mogą one, podobnie jak inne nowotwory wyrastać poza kanał kręgowy, najczęściej przez otwór międzykręgowy. Rzadziej się zdarza, aby mięsak limfatyczny śródpiersia wrastał do kanału kręgowego. Dotychczas taki mechanizm wzrostu spostrzegałam w jednym przypadku, który przedstawiał się tym ciekawiej, że nie dał on żadnych zmian w częściach kostnych kręgosłupa, a wzrost jego odbywał się przez radiologicznie niezmienioną szczelinę międzykręgową. Umiejscowiono go za pomocą myelografii a dopiero obdukcja i badanie drobnowidowe wykazało naturę nowotworu.



Szkic 11.
1. 2. Nieckowate wgłębienia na tylnych powierzchniach trzonów kręgowych.

Przy mięsakach śródkanałowych, podobnie jak przy innych guzach o tym umiejscowieniu, zdjęcia przeglądowe najczęściej wypadają ujemnie. Toteż wykrywamy je za pomocą myelografii a raczej, ściśle mówiąc, umiejscawiamy je za pomocą myelografii, ponieważ z obrazu myelograficznego nie możemy odczytać złośliwego charakteru nowotworu. Tylko w jednym przypadku porażenie przepony ułatwiło rozpoznanie złośliwego guza.

Jak już wspomniałam, zmiany w ścianach kostnych kanału kręgowego występują przy mięsakach równie rzadko, jak przy innego rodzaju nowotworach. Na 10 przypadków mięsaków śródkanałowych spostrzegałam je zaledwie w czterech. Czy zmiany te są patognomoniczne, dotychczas trudno jest udowodnić, najwyżej będę się starała przytoczyć pewne spostrzeżenia.

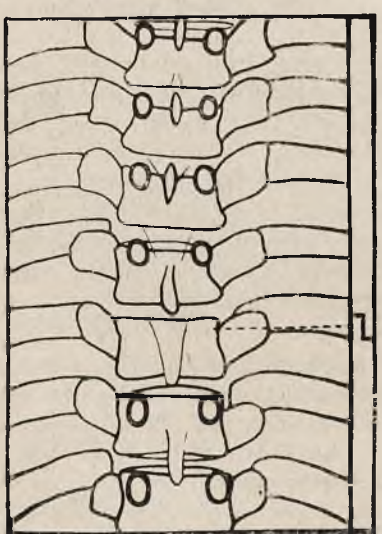
Podczas gdy nowotwory dobrotliwe zwiększają odległości międzyszyjkowe i zmieniają kształt szyjek łuków, to mięsaki niszczą je w zupełności lub odwapniają. W jednym tylko przypadku nowotworu dobrotliwego nerwiako-włókniaka (przypadek III, szkic 10) spotkaliśmy się z uciskowym zniszczeniem szyjek łuków, ale był to daleko posunięty okres rozrostu tego nowotworu, mięsaki zaś czynią to szybciej.

P r z y p a d e k IV.

Klinicznie u 51-letniego mężczyzny rozpoznano ucisk rdzenia na wysokości 5, 6 kręgu piersiowego.

Na radiogramie kręgów piersiowych spostrzegamy jedynie brak szyjek łuku kręgu piersiowego 7. W przypadku tym rozpoznano mięsaka śródkanałowego, mniej prawdopodobne były przerzuty lub gruźlica łuku kręgowego.





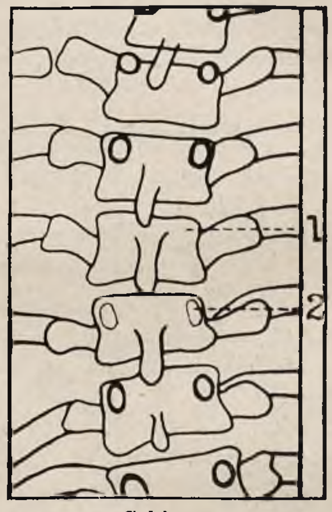
Szkic 12.
1. Brak szyjek łuku kręgu piersiowego VII.

Podczas zabiegu operacyjnego na wysokości 7 kręgu piersiowego usunięto guz niezrośnięty z rdzeniem ani oponami. Po naświetlaniach promieniami Roentgena wystąpiła bardzo szybka poprawa. Chory z całkowitym porażeniem kończyn dolnych po 3 miesiącach zaczął samodzielnie chodzić, inne objawy neurologiczne również się cofnęły. Wyniki leczenia były jednak tylko przejściowe, w ciągu dwuletniej obserwacji, co kilka miesięcy występowały przerzuty. W pierwszym okresie umiejscawiały się one wewnątrzkanałowo. W miejscu przerzutów wyniki zdjęć przeglądowych były ujemne. Przerzuty te, podobnie jak nowotwór pierwotny były silnie promienioczułe. Pod koniec schorzenia sprawa przeniosła się na śródpiersie i opłucną i przestała być wrażliwą na napromieniowanie rtg.

Badanie drobnowidowe punktatu z opłucnej wykazało komórki nowotworowe najbardziej przypominające mięsaka limfatycznego.

P r z y p a d e k V.

U 31-letniej kobiety wystąpiły objawy neurologiczne, wskazujące na ucisk rdzenia na wysokości 7 kręgu piersiowego.



Szkic 13.
1. Brak szyjek łuku kr. piersiowego VII. 2. Gorsza widoczność szyjek łuku kręgu piersiowego VIII.

Zdjęcie przeglądowe wykazało brak szyjek łuku kręgu piersiowego 7 oraz gorszą widoczność na skutek odwapnienia szyjek łuku 8.

Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono zniszczenie łuku kręgu 7 piersiowego oraz guz o konsystencji gąbczastej, który uciskał, spłaszczał i przesuwał rdzeń na lewą stronę kanału kręgowego.

Badanie drobnowidowe wykazało mięsaka wrzecionowato-komórkowego.

Po następowym naświetlaniu leczniczym promieniami rtg. szybka i całkowita poprawa utrzymująca się w przeciągu jednego roku. Następnie chorą stracono spod obserwacji.

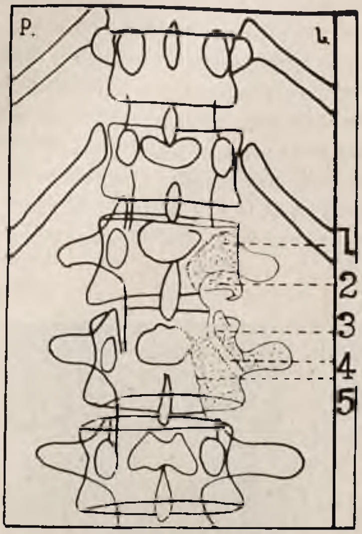
W tym miejscu należy przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe pomiędzy mięsakami śródkanałowymi, przerzutami nowotworów złośliwych i rzadką postacią gruźlicy, mianowicie gruźlicą łuku kręgowego.

Przerzuty w łukach kręgowych są w ogóle rzadkie, a jeszcze rzadsze są takie, które zajmują sam łuk kręgowy. Musiałby to być nadzwyczajny zbieg okoliczności, aby przerzuty wystąpiły obustronnie w szyjkach łuków, oszczędzając resztę kręgu.

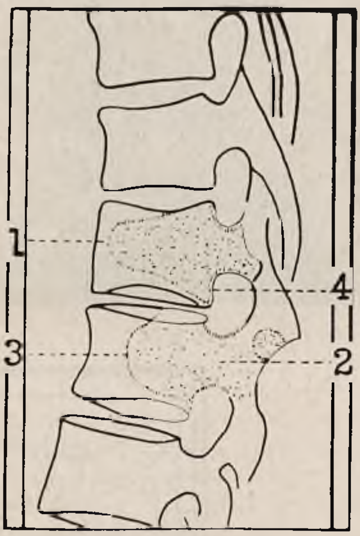
Przypadek VI.

Dla przykładu przytaczam przypadek przerzutów nowotworowych umiejscowionych w szyjkach łuków dwóch sąsiednich kręgów.

Dotyczy on chorego, który 14 lat temu był operowany z powodu nadnerczaka nerki lewej.



Szkic 14.
1. 3. Brak lewych szyjek łuków kręgowych kr. lędźw. I i II. 2. Zniszczenie i obniżenie wysokości trzonu kr. lędźw. I. 4. Linia złamania przebiegająca przez trzon kr. lędźw. II. 5. Zniszczenie łuku kr. lędźw. II.



Szkic 15.
1. 2. Zarysy zniszczenia wciskające się głęboko w trzony kręgowe. 2. Zniszczenie szyjki łuku kr. lędźw. II. 4. Zarys prawej prawidłowej połowy trzonu kr. lędźwiowego I.

Na zdjęciu kręgosłupa lędźwiowego nasady łuków wprawdzie zostały zniszczone, ale jednostronnie, sprawa jednakże równocześnie zajmuje trzony kręgowe, powodując złamania patologiczne. Oglądając zdjęcie profilowe zauważymy, że zniszczenie obejmuje przede wszystkim tylne części trzonów. Obraz ten przypomina zniszczenie wywołane guzami śródkanałowymi (szkic 11), różni się zaś tym, że linia zniszczenia o kształcie półelipsowatym wciska się głęboko w trzony kręgowe, podczas gdy przy guzach śródkanałowych dobrotliwych tworzy ona raczej łagodny łuk. Poza tym przy guzach śródkanałowych zniszczenie dotyczy zwykle całej tylnej powierzchni trzonu, podczas gdy w naszym przypadku przerzut zajmuje tylną część trzonu jedynie po stronie lewej, a prawa tworzy prawidłowe zarysy trzonu.

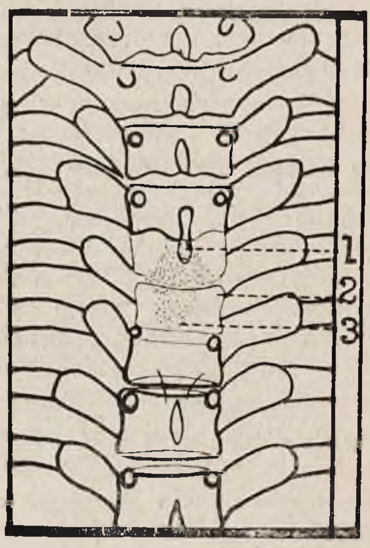
Podobnie jak przerzuty nowotworowe, gruźlica umiejscowiona obustronnie, symetrycznie, jedynie w szyjkach łuków trudna jest do przyjęcia.

Niełatwe w interpretacji są mięsaki śródkanałowe, niszczące nie tylko szyjki łuków, ale i sam łuk.

Przypadek VII.

Kliniczne objawy wskazywały na ucisk rdzenia kręgowego na wysokości 4 kręgu piersiowego.





Szkic 16.
1. Odwapniony szczyt wyrostka ościstego kr. piersiowego III. 2. Brak szyjki łuku. kr. piersiow. IV. 3. Łuk wraz z wyrostkiem ościstym kr. piersiowego IV. nie są widoczne.

Na zdjęciu kręgosłupa piersiowego szyjki łuku, wyrostek ościsty oraz sam łuk kręgu 4 nie są widoczne. Szczyt wyrostka ościstego oraz dolna część łuku kręgu 3 odwapniona. Rozpoznano mięsaka wychodzącego z części miękkich kanału kręgowego, mniej prawdopodobny był proces gruźliczy.

Operacyjnie stwierdzono, że wyrostek ościsty 3 kręgu jest wiotki, ruchomy na boki. Przestrzeń pomiędzy nim a wyrostkiem następnym wypełnia tkanka nowotworowa. Łuku kręgu 4 nie ma, w jego miejscu widoczny jest nowotwór, który na twardówce tworzy kopulasty wzgórek.

Badanie drobnowidowe wycinka nowotworu wykazało mięsaka wrzecionowato - komórkowego, zmian nowotworowych w kościach nie stwierdzono. Wynika z tego, że zmiany kostne widoczne tak radiologicznie, jak i operacyjnie miały charakter uciskowy. W dwa miesiące po zabiegu i następowych naświetlaniach rtg. zauważa się znaczną poprawę.

W przypadkach tego rodzaju odróżnienie mięsaków śródkanałowych od przerzutów nowotworów złośliwych i gruźlicy jest bardzo trudne. Brak ropni opadowych nie jest wcale przekonywującym dowodem. Obecność zaś miękkiego cienia w sąsiedztwie zmienionych kręgów może wystąpić również przy nowotworze przerastającym kręgosłup na zewnątrz (Z a w a d o w s k i).

O jednym tylko musimy pamiętać, że gruźlica niszcząc kość pozostawia zwykle resztki kostne, czasami również daje pewną przybudowę kości w postaci lekkich zagęszczeń struktury, czego nie obserwujemy przy mięsakach wewnątrz-kanałowych.

Zagadnienie: gruźlica czy nowotwór ma wielkie znaczenie praktyczne, gdyż jest równoznaczne z pytaniem: operować czy nie? W rozpatrywanym przypadku problem ten został rozstrzygnięty w ten sposób, że przed operacją okolica zmienionych kręgów została nakłuta. Obecność ropy byłaby przestrogą przed zabiegiem operacyjnym.

W każdym razie w przypadkach podejrzanych o mięsaka śródkanałowego nie należy stosować naświetlań próbnych. Nowotwory te, jak to wynika z przytoczonych przykładów, są wprawdzie bardzo promienioczułe, to jednak na wyniki naświetlań trzeba czekać dość długi okres czasu, w ciągu którego rdzeń pozostaje pod uciskiem nowotworu. Ucisk staje się tym większy, że w pierwszym okresie pod wpływem promieni guz może obrzęknąć. Poza tym naświetlanie gruźlicy dawkami nowotworowymi mogłoby sprawę pogorszyć.

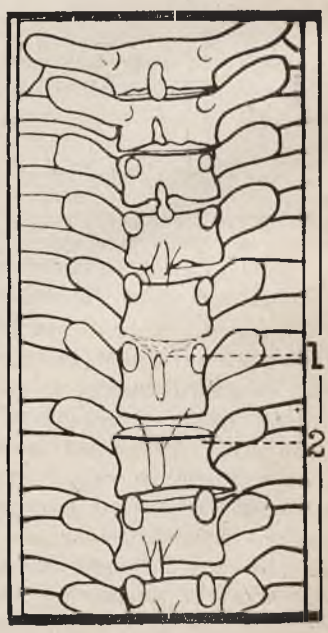
Przerzuty mięsaków wewnątrzkanałowych w pierwszym okresie umiejscawiają się zwykle również w kanale kręgowym. (Przypadek IV).

P r z y p a d e k VIII.

U 57-letniego mężczyzny przed rokiem rozpoznano nowotwór złośliwy, uciskający rdzeń szyjny. Po zastosowaniu naświetlań rtg. wystąpiła szybka i daleko idąca poprawa objawów klinicznych. Po pół roku wystąpiły przerzuty umiejscawiane klinicznie na wysokości 3,4 kręgu piersiowego.

Na zdjęciu kręgosłupa piersiowego widać, że dolna część łuku kręgu 5, wraz z nasadą wyrostka kolczystego, jest odwapniona, wykazuje przy tym zatarcie struktury kostnej oraz nieostrość zarysów. Obie szyjki łuku kręgu 7 nie są widoczne. Na podstawie obrazu powyższego i całości przebiegu klinicznego rozpoznano mięsaka śródkanałowego na wysokości kręgu piersiowego 5 do 7. Operacja wykonana na tej wysokości już w częściach miękkich wykazała tkankę nowotworową, która wydobywała się z kanału kręgowego przez otwór międzykręgowy 4/5. Nowotwór wypełniał przestrzeń nadtwardówkową.





Szkic 17.
1. Odwapniona dolna część łuku wraz z nasadą wyrostka ościstego V. kr. piersiowego. 2. Brak szyjki łuku kr. piersiowego VII.

Badaniem drobnowidowym stwierdzono mięsaka okrągło - komórkowego, zmian nowotworowych w kościach nie wykazano.

Wypadnięcie jądra galaretowatego uwidacznia się w przeglądowym obrazie radiologicznym zwężeniem szczeliny międzykręgowej, przy zachowanej ostrości obrysów, brzegi jej są czasami zgrubiałe o zagęszczonej strukturze kostnej. Nie należy zapominać o tym, że szczelina pomiędzy kręgiem lędźwiowym 5 a kością krzyżową jest w warunkach fizjologicznych węższa. Zdjęcia w przypadkach podejrzanych o wypadnięcie jądra galaretowatego należy wykonać w pozycji stojącej i leżącej chorego, przy wygięciu kręgosłupa ku tyłowi i przy wyprostowaniu kręgosłupa. Postępowanie to jest wynikiem spostrzeżenia, że wypadnięte jądro galaretowate może w pewnych pozycjach chorego się cofnąć, szerokość szczeliny może podówczas powrócić do normy. Toteż dopiero porównywanie wszystkich rodzajów wymienionych zdjęć daje pełny wgląd w stosunki anatomiczne blaszek międzykręgowych.

Najlepsze warunki dla wypadnięcia jądra galaretowatego spotkamy przy wyprostowaniach kręgosłupa, podówczas powierzchnie naprzeciwległych kręgów zbliżają się do siebie, przy uszkodzeniu pierścienia włóknistego jądro galaretowate zostaje niejako wyciśnięte ze zwężonej szczeliny międzykręgowej.

Przypadek IX.



Szkic 18.
1. Zwężenie szczeliny międzykręgowej L. IV. L. V. 2. Dziobowate wyciągnięcia przednich krawędzi trzonu kr. lędźw. V. 3. Szczelina międzykręgowa L. V. /S. I. wąska.

Klinicznie rozpoznano wypadnięcie jądra galaretowatego na wysokości szczelin międzykręgowych L 4/5, L 5/S 1.

Zdjęcie przeglądowe kręgosłupa lędźwiowego wykazało objawy charakterystyczne dla spondylosis deformans i zwężenie szczeliny międzykręgowej L 4/5, co może być objawem wypadnięcia tarczki międzykręgowej lub też objawem towarzyszącym spondylosis deformans.

Przy operacji znaleziono wypadnięcie jądra galaretowatego pomiędzy kręgiem lędźwiowym 4 i 5.

Do wyjątków należy zwapnienie jądra galaretowatego, podówczas jest ono bezpośrednio widoczne w projekcji przednio-tylnej na wysokości szczeliny międzykręgowej, w projekcji profilowej w świetle kanału kręgowego.

Oto krótkie zestawienie tych możliwości, jakie dają zdjęcia przeglądowe przy schorzeniach wewnątrzkanałowych.

Z chwilą, kiedy zdjęcie przeglądowe wypada prawidłowo a objawy kliniczne, w szczególności próba Queckenstedta wskazują na niedrożność kanału kręgowego, przystępujemy do myelografii. Wykonując myelografię zawsze musimy się liczyć z ewentualnością zabiegu operacyjnego, ponieważ ciężar kontrastu zatrzymując się na przeszkodzie zwiększa objawy ucisku rdzenia, stąd bardzo ważne jest wyczerpanie wszystkich możliwości rozpoznawczych zdjęć przeglądowych, przed wprowadzeniem kontrastu do kanału kręgowego.

PIŚMIENNICTWO:

W. Rüsken: Mschr. Psychiatr. 96. 1937. — A. Schüller: Wien. klin. Wschr. 1. 1937. — E. Lindgren: Amer. J. Roentgenol. 38. 1937. — H. Stefan: Dtsch. Z. Nervenheilk. 139. — H. Stefan: Z. Neur. 151. 1934. — C. Ellmer: Chirurg. 4. 1932. — A. Walker, M. Jessico, A. W. Marcovisch: Amer. J. Roentgenol. 45. 1941. — E. Mayer: Fortschr. Röntgenstr. 63. 1941. — E. Tolosa: Acta espan. Neur. y Psiquistr. 1. 1940. — J. Camp, D. Ercell, A. Addington: Radiology. 33. 1934. — J. Camp: Amer. Roentgenol. 40. 1938. — Visalli: Clinica chir. N. s. 15. 1935. — Chamberlain J.: Amer. med. Assoc. 113/1935. — J. Brailsford: The radiology of bones and joints. London J. & A. Churchill. 1945.

Dr Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice

Przypadek znamienia włochatego

Do niezwykle częstych zmian postaciowych, stwierdzanych zarówno na skórze zdrowej, jak i chorobowo zmienionej, należą różnego rodzaju znamiona, szczególnie barwikowe. Ilość ich waha się od kilku do kilkudziesięciu i więcej, jak np. w chorobie Recklinghausena. Postać mogą przybierać rozmaitą, zależnie od udziału poszczególnych elementów strukturalnych skóry lub jej przydatków w ich budowie. Wielkość ich waha się w szerokich granicach, od całkiem małych, ledwie dostrzegalnych, aż do obejmujących rozległe połacie skóry. Mechanizm ich powstawania tłumaczymy sobie zaburzeniami zarodkowymi, dotyczącymi poszczególnych albo łącznie obu listków zarodkowych, z których powstaje skóra (ektoderma, mezoderma). A więc mamy do czynienia ze skazą wrodzoną.

ujawniającą się bezpośrednio po urodzeniu (naevi congeniti) lub też rozwijającą się w pełni dopiero w życiu pozapłodowym (naevi tardi). W powstaniu znamion wielką rolę ma odgrywać dziedziczność. Niektórzy mówią o atawizmie, zwłaszcza w odniesieniu do znamion włochatych. Charakterystyczną cechę histopatologiczną znamion stanowią tzw. komórki znamionowe. Stanowiąc przeważnie mniej lub więcej ciężki, ale raczej



Fot. 1.

nieszkodliwy dla osobnika „błąd piękności", mogą jednakże, w niektórych wypadkach, zwłaszcza podrażnione niewłaściwymi zabiegami leczniczymi, ulegać zezłośliwieniu i wówczas mogą nabrać znaczenia wprost groźnego dla życia. Na szczęście nie są to zdarzenia częste. Znamiona niewielkie można usunąć stosunkowo łatwo (excisio, diatermokoagulacja, elektroliza, kryoterapia, rad).



Fot. 2.

duże najczęściej pozostają na całe życie, szpecąc dotkniętego nimi osobnika. Przewidywać to należy w przypadku, którego opis podaję: chłopczyk Kru. Je. 6-miesięczny, syn rolnika, zawsze zdrów, doskonale rozwinięty i odżywiony. Na skórze całego ciała stwierdza się b. liczne, nieregularnie rozrzucone mniejsze i większe znamiona barwikowe (naevi pigmentosi) oraz mniej liczne znamiona miękkie (naevi molles) barwy brunatnej, szczególnie wysyconej w obrębie rozległego znamienia włochatego (naevus pilosus) obejmującego „serdakowato" całe plecy dziecka (fot. 1). Włosy w tej okolicy, jak również w obrębie wysepki znamienia włochatego obejmującej prawą skroń, są ciemniejsze, typu włosów starczych czyli końcowych i przypominają sierść zwierzęcą (fot. 2). Na prawym pośladku stwierdzamy znamię włochate, wielkości małej dłoni, jaśniejsze, nieznacznie porośnięte włosami i meszkiem włosowym, jak gdyby w początkowym okresie swego rozwoju.

Jest rzeczą ciekawą, że matka dziecka posiadała na czole znamię naczyniowe (naevus flammeus) usunięte operacyjnie, które odnosiła do faktu „przestraszenia się ognia" przez matkę (babkę dziecka) w czasie ciąży, sama zaś będąc w ciąży miała przestraszyć się psa, którego mordę dostrzega nawet obecnie na plecach swego syna.

Potwierdzałoby to znaczenie dziedziczności w powstawaniu znamion.

PIŚMIENNICTWO:

1. Grzybowski M.: Choroby skóry. T. I. 1948. — 2. Fuhs-Kumer: Dermatologie. W. Maudrich. 1943. — 3. J. Lenartowicz: Zarys chorób skóry. 1940. — 4. A. Jesionek: Biologie d. Ges. u. Kr. Haut. 1916.

Dr med. Janina POŹNIAK Solice-Zdrój

Na marginesie artykułu B. Bratkowskiej (Wrocław) pt. „Zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe w przebiegu porażenia postępującego u młodocianych".

Autorka w swoim interesującym artykule uwzględnia nader obszernie piśmiennictwo zagraniczne. Nie przytacza tylko piśmiennictwa polskiego, dlatego pozwalam sobie przypomnieć, że w Pol. Gaz. Lek. Nr 35 (rok XVII) z dnia 28 sierpnia 1938 r. opisałam przypadek porażenia postępującego u młodocianych, rozpoznany i leczony na Oddziale Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpitala Powszechnego we Lwowie (Ordynator: dr A. D o m a s z e w i c z). W opisanym przypadku wyraźnie zaznaczyłam hipogenitalizm oraz nadmierny rozwój podściółki tłuszczowej, będące cechą zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Dodam jeszcze, że w okresie od 1928 r. — 1938 na w. w. Oddziele spostrzegano 4 przypadki porażenia postępującego u młodocianych na przeszło 500 przypadków porażenia postępującego u dorosłych. To obrazuje rzadkość występowania tego schorzenia u młodocianych, co zresztą podkreśliła Autorka. Przypadki te wówczas leczono zimnicą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 40. 1949. L. Fleck, J. Płatakis i D. Borecka: Prowokacja leukergii za pomocą tuberkuliny jako próba na gruźlicę czynną. — J. Aleksandrowicz, Z. Grabczyńska, I. Gutmanowa, B. Kukla, J. Józwa, T. Mucha i J. Pachońska: Wpływ iperytu azotowego na ustępowanie porażeń w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych leczonych streptomycyną. Doniesienie tymczasowe V. — R. Węgliński: Niewydolność zastawek żyły udowej, jej następstwa i leczenie. — Z. Garnuszewski: Przypadek jamy gruźliczej rozdymanej leczonej skutecznie dożylnymi wstrzykiwaniami atropiny. —J. R. Chojnowski: Przypadek uchyłka przełyku, wyzwalającego napady dusznicy bolesnej. — S. Vogtt: Nowotwory jelita cienkiego.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 41. 1949. W. J. Grott i F. Kostkiewicz: Rozważania nad regulacją cukru we krwi tętniczej i żylnej na podstawie prób z glukozą, insuliną i adrenaliną w przypadku wyspiaka trzustki. — J. Rutkowski: Leczenie operacyjne raka przełyku. Doświadczenia własne. — W. Szreder i B. Złotnicki: Przypadek łagodnie przebiegającej ziarnicy złośliwej z prawidłową ciążą i porodem. — J. M. Miller: Samorodne pęknięcie żołądka. — S. Jezierski: Długotrwały otok ropny opłucnej z przetoką po wycięciu żebra wyleczony streptomycyną. — J. Morawiecki: Leczenie zołzowych zapaleń oczu za pomocą nowych środków przeciwalergicznych. — S. Vogtt: Nowotwory jelita cienkiego (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 42. 1949. J. Walawski: Rola emocji w powstawaniu wczesnych zmian elektrokardiograficznych u skoczków narciarskich. — T. Badziak: Wpływ ostrych chorób zakaźnych na przebieg stanów pooperacyjnych oraz na niektóre schorzenia chirurgiczne wieku dziecięcego. — W. Mikułowski: Rzadki przypadek nowotworu złośliwego śródpiersia z krwotocznym wysiękiem opłucnej u 3-letniego dziecka. — J. Górecki i S. Kulesza: Dur brzuszny a grupy krwi. — W. Minakowski: Heparyna i inne związki przeciwkrzepliwe. — S. Vogtt: Nowotwory jelita cienkiego (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 18. 1949. A. Kurowska-Taylorówna: Streptomycyna w leczeniu biegunek u niemowląt. — R. Rafiński: Przyczynek do techniki nakłucia jamy sutkowatej u niemowląt. — H. Szperl-Seyfriedowa i E. Chróścielewski: Cztery przypadki sekcyjne noworodków zmarłych wskutek erytroblastozy.

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA. Nr 3. 1949. zawiera prace IX Zjazdu Pol. T-wa Mikrobiologów i Epidemiologów.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 23. 1949.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 24. 1949.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 1. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 22. 1949.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 23. 1949.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

J. CRAIG, N. S. CLARK, J. D. CHALMERS

Zastosowanie środka przeciwhistaminowego (Anthisan) w leczeniu ostrego zapalenia nerek

Brit. Med. Jour. 6. Jan. 1949

Okoliczność, że ostre kłębuszkowe zapalenie nerek występuje zazwyczaj w tydzień lub dwa tygodnie po uprzednim ostrym zakażeniu bakteryjnym oraz fakt zachodzącego powinowactwa między ostrym zapaleniem nerek i niektórymi przypadkami plamicy o charakterze anafilaktycznym — nasuwają myśl, że zapalenie nerek może stanowić rodzaj reakcji alergicznej na toksyny bakteryjne. To przypuszczenie uzasadniało próbę zastosowania środka przeciwhistaminowego w leczeniu ostrego zapalenia nerek. Autorowie podawali Anthisan w dawce 0,1 g 3 razy dnia, a to na materiale dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. W 8 przypadkach leczonych w ten sposób obserwowali znaczne skrócenie stanu chorobowego w porównaniu z przypadkami kontrolnymi. Gdy w łagodnych przypadkach kontrolnych zapalenie nerek trwało przeciętnie 21 dni — to w przypadkach leczonych anthisanem — trwało tylko 7 dni. Gdy w przypadkach średnio ciężkich kontrolnych choroba trwała przeciętnie 128 dni — to w przypadkach średnio ciężkich leczonych anthisanem choroba trwała przeciętnie tylko 15 dni.

Wł. Mikułowski.

H. SACK, K. SIMON I H. WILD.

Centralna regulacja przemiany węglowodanowej

Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 43, str. 1030.

Autorzy opierając się na dotychczasowych doświadczeniach i spostrzeżeniach klinicznych uważają, że przemiana węglowodanów podlega centralnej nerwowej regulacji przez ośrodki położone w międzymózgowiu w okolicy podwzgórza. Marinelli i Giunti na podstawie swoich doświadczeń podają, że wstrzyknięcie roztworu dekstrozy do kanału lędźwiowego powoduje poprzez bezpośrednie chemiczne zadrażnienie ośrodka przemiany węglowodanów wyraźną obniżkę poziomu cukru we krwi. Autorzy wykonali 21 doświadczeń z wstrzykiwaniem cukru dokomorowo, do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego i do kanału lędźwiowego. Doświadczenia te nie potwierdziły spostrzeżeń Marinellego i Giuntiego, gdyż w większości wypadków po krótkotrwałej nieznacznej hiperglikemii zauważono tylko niewielkie obniżenie krzywej cukrowej, która zachowywała się podobnie, jak po zwykłych nakłuciach bez wstrzykiwania cukru. Większe wychylenia krzywej cukrowej we krwi znaleźli autorzy u chorego po commotio cerebri, co tłumaczą większą pobudliwością układu nerwowego. Autorzy zauważyli w krzywych cukrowych po normalnych nakłuciach różnoraki ich przebieg zależnie od pory doby i związanej z tym przewagi jednej części układu nerwowego autonomicznego nad drugą. Szybkość przechodzenia regulacji funkcji w przeciwregulację uchwycona na wychyleniach krzywej cukrowej, może zdaniem autorów świadczyć o temperamencie układu nerwowego autonomicznego. Doś-

wiadczenia autorów wskazują na słuszność prawa Wildera mówiącego, że im wyższa zawartość wyjściowa poziomu cukru we krwi, tym mniejsza skłonność do wzrostu, a silniejsza skłonność do spadku poziomu cukru we krwi i odwrotnie. Zauważono jednak, że skłonność do spadku poziomu jest mniej wyraźna niż odwrotna skłonność do wzrostu krzywej cukrowej zachodząca przy małej wartości wyjściowej, gdyż ustrój jest bardziej zabezpieczony przed spadkiem poziomu cukru, który przy obniżce o 50% może sprowadzić śpiączkę hipoglikemiczną, gdy natomiast zwyżka o 50% może leżeć jeszcze w granicach wahań fizjologicznych. Autorzy badali także zachowanie się ilości ciałek białych i ciałek czerwonych, poziomu potasu, wapnia i białek krwi po nakłuciach. Zauważono równoległość wahania tych wartości do zachowania się krzywej cukrowej, z czego autorzy wysnuwają wniosek, że chodzi tu o wahania regulacji wszystkich funkcji układu nerwowego autonomicznego, a nie wyłącznie o drażnienie jednego z ośrodków. Momentem wywołującym ten zespół wahań regulacji funkcji jest według autorów mechaniczne drażnienie opon mózgowordzeniowych przez zmiany ciśnienia płynu mózgowordzeniowego.

T. Bogdanik

E. SCHWARZ I F. KOLLER.

Zastosowanie oczyszczonej insuliny w przypadkach alergii poinsulinowej

Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 39, str. 936.

Po wstrzykiwaniach insuliny w 15—30% przypadków powstają objawy miejscowej nadwrażliwości w postaci zaczerwienienia, obrzęku, świądu i nacieku skóry. Ogólna nadwrażliwość zdarza się rzadziej, średnio jeden raz na tysiąc chorych, którym podawano insulinę. Objawia się eozynofilią we krwi, pokrzywką, świądem skóry, obrzękiem angioneurotycznym, a w najcięższych przypadkach występuje nawet szok anafilaktyczny. W większości przypadków do wystąpienia allergii potrzeba pewnego okresu wylęgania. Antygenem może być sama cząsteczka insuliny, która jest hormonem proteinowym o ciężarze cząsteczkowym 46.000. Własności antygenowe mogą mieć także proteiny pochodzące z tkanki trzustkowej, które znajdują się w wyciągach z trzustki, mogą to też być różne zanieczyszczenia spotykane w handlowej insulinie, jak i sztuczne domieszki: protamina lub środki dezynfekcyjne. Dotychczasowe prace wskazywały na to, że drobina insuliny ma własności antygenowe, mimo że insulina uzyskana z różnych kręgowców ma identyczne działanie biologiczne i takie same immunologiczne, fizykalne i chemiczne właściwości. Późniejsze doświadczenia stwierdziły, że oczyszczanie insuliny z ciał dodatkowych zmniejsza odczyny alergiczne. Siedmiokrotne przekrystalizowanie insuliny oczyszcza ją dokładnie i wtedy nie wywołuje ona żadnych objawów alergicznych. Wskazuje to na to, że insulina sama nie posiada własności antygenowych. Badanie wrażliwości na insulinę przeprowadza się przez wstrzykiwanie śródskórnie insuliny, po którym mierzy się średnicę powstałego zaczerwienienia. Autorzy podają trzy przypadki, w których po kilku wstrzykiwaniach wystąpiły wyraźne objawy ogólnej i miejscowej nadwrażliwości na insulinę. Autorzy próbowali w celach leczniczych stosować swoiste odczulanie małymi dawkami insuliny i nieswoiste odczulanie środkami przeciwhistaminowymi, po których cofały się objawy ogólne, a pozostawały dokuczliwe objawy miejscowe. Dopiero zastosowanie czystej siedmiokrotnie przekrystalizowanej insuliny zniosło wszelkie objawy alergii. Testy skórne z insuliną handlową u tych chorych wypadły dodatnio, a z przekrystalizowaną ujemnie.

T. Bogdanik

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Zarząd Izby Lekarskiej w Krakowie wzywa ponownie lekarzy członków tejże Izby do okazania zainteresowania i jak najgorętszego poparcia akcji F. O. S. przez wpłacanie na FOS — 1 pro mille od obrotu brutto.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 14 grudnia 1949 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Dr J. Winowski: a) Rozszerzenie idiopatyczne przełyku. (pokaz 2 przyp.). b) Ciało obce w ścianie przełyku. (pokaz przyp.). II. Dr Chmielewski: O nerwobólu nerwu trójdzielnego. (odczyt).

Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w dniach 28 i 29 maja 1950 r. w Szczecinie. Prezydium Zjazdu prosi uczestników Zjazdu o podanie zapotrzebowania na kwatery w hotelach względnie w pomieszczeniach zbiorowych. Termin zgłaszania referatów upływa 1. kwietnia 1950 r. Zgłaszający referaty zechcą powiadomić Prezydium Zjazdu o zapotrzebowaniach na sprzęt pomocniczy do demonstracji i wykładów (mikroskopy, epidiaskopy, aparaty kinowe). Pożądane są krótkie streszczenia referatów (maszynopisy), zwłaszcza referatów głównych. Zapotrzebowania na kwatery oraz tytuły referatów i streszczenia należy zgłaszać do Sekretariatu Zjazdu na adres Klinika Położnictwa i Chorób Kobiecych Akademii Lekarskiej w Szczecinie, ul. Piotra Skargi Nr 9/11. Termin zgłaszania zapotrzebowań na kwatery upływa 1 maja 1950 r. — Prezes Towarzystwa Ginekologicznego (—) Prof. dr med. January Zubrzycki. — Sekretarz: (—) dr med. Jan Lesiński.

SPROSTOWANIE:

W artykule dra Kędry Mieczysława pt. „Znaczenie diety surówkowej w niektórych schorzeniach wewnętrznych“, Przegląd Lekarski Nr 20. 1949, str. 621, kolumna prawa, trzeci wiersz od góry:

1. zamiast: „badań swoich współpracowników“ ma być: „badań swoich i współpracowników“.

2. Str. 624, kolumna prawa. Podtytuł: Badania własne. Trzeci wiersz od góry — zamiast: „55 dkg cukru“ ma być: „5 dkg cukru“.

Rok VI Seria II | Kraków | Nr 2 (15. I. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Krakowskie i Wrocławskie Towarzystwo Lekarskie | Redaktor: dr B. Gięćosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 2. (15. I. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Leon PRUSAK Łódź

Nowy objaw pomocniczy w rozpoznawaniu spraw uciskowych rdzenia *)

(Z Oddziału Neurologicznego Państwowego Szpitala „Kochanówka“ w Łodzi. Ordynator: Dr Leon Prusak)

Mimo iż klinika guzów rdzenia znana jest oddawna, już bowiem Horsley w 1887 r. pierwszy usunął z dobrym wynikiem nowotwór opon rdzeniowych, dotąd nie posiadamy żadnego zupełnie pewnego objawu pomocniczego w ich rozpoznawaniu.

Najbardziej charakterystycznym dla spraw uciskowych rdzenia jest występowanie bólów opasujących lub uczucia opasywania na jakiejkolwiek wysokości tułowia z mniej lub więcej ostrą granicą zaburzenia czucia, z rozszczepieniem białkowo-komórkowym, niekiedy i żółtym zabarwieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. W tych wypadkach korzystamy z próby lipiodolowej, która może dać obraz charakterystyczny dla guzów rdzenia, jednak znane są przypadki, kiedy lipiodol, mimo istnienia guza, mógł jeszcze spłynąć na dno worka twardówkowego. Ponieważ uczucie opasywania wraz z wyraźnie odcinającą się granicą czucia może wystąpić również i w przebiegu zapalenia zrostowego opon miękkich i niekiedy nawet w stwardnieniu rozsianym, przebiegającym z zajęciem opon rdzeniowych, przeto wstrzykiwanie w takich przypadkach lipiodolu jest nie tylko zabiegiem bezcelowym, lecz również i sprawą, jak tego dowodzą liczne obserwacje z piśmiennictwa, niezupełnie dla chorego obojętną, a pantopaku, który dałby się usunąć po myelografii przestrzeni płynowych z kanału kręgowego, niestety nie posiadamy.

Objawy patologiczne Queckenstedta i Stookeya przemawiają za niedrożnością przestrzeni podpajęczynówkowej, a więc za obecnością guza rdzenia, jednak nie wyłączają możliwości istnienia sprawy zrostowej opon rdzenia. Tak samo objawy fizjologiczne powyższych autorów nie wyłączają możliwości istnienia guzów rdzenia.

Objaw Naffzigera: przez wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego wywiera on ucisk na odpowiedni korzonek.

Objaw Neri: wywołując ból w odpowiednim korzonku częściowo przez zwiększenie płynu m. rdz., jak również przez ucisk części kostnych kręgosłupa może wskazywać zarówno na obecność guza, jak i gruźlicę kręgów.

Wobec tego usprawiedliwione wydaje się ciągłe poszukiwanie nowych objawów, które mogłyby pomóc w rozpoznaniu i umiejscowieniu spraw uciskowych rdzenia kręgowego.

Przypadek I. Chory K. B., lat 34 (Nr ks. ewid. 1240/48), operowany został przez kol. Stępnia 16 września 1948 r. z powodu oponiaka (piaszczaka) rdzenia na wysokości od C_6 do D_4. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły niespełna 9 miesięcy przed zabiegiem i rozpoczęły się od drętwienia i mrowienia stopy prawej, do których dołączyły się osłabienie prawej kończyny dolnej, a następnie i lewej, zjawiły się zaburzenia zwieraczy oraz bóle opasujące na poziomie wewnętrznego kąta łopatki, nasilające się przy kaszlu, kichaniu lub pochylaniu głowy ku przodowi. Badanie przedmiotowe wykazało bezwład kurczowy kończyn dolnych, ostrą linię zaburzenia czucia, przebiegającą na poziomie D_4, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie m.-rdzeniowym. Objawy Queckenstedta i Stookeya wypadły fizjologicznie.

U tego chorego przy ułożeniu na plecach przy wyprostowanych i uniesionych kończynach górnych do kąta mniej więcej 30° ponad posłanie, szybkie, czynne, ewent. bierne, wielokrotnie powtarzane ruchy skręcania do wewnątrz i na zewnątrz, jak i przywodzenia i odwodzenia tychże kończyn wywoływały uczucie bólu o charakterze mrowienia na wysokości łuku żebrowego.

Największe nasilenie tych objawów występowało jednak przy ruchach skręcania do wewnątrz. Usunięcie guza spowodowało dużą poprawę ogólnego stanu chorego i ustąpienie naszego objawu.

Przypadek II dotyczył chorego P. J., lat 45 (Nr ks. ewid. 1623/48), operowanego 22 grudnia 1948 r. przez kolegę Stępnia z powodu rozległego guza wewnątrzrdzeniowego, zajmującego odcinek piersiowy górny, przerastającego tylną powierzchnię rdzenia kręgowego, powodującego zaciśnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej w odcinku D_4—D_7.

Chory od 9 miesięcy odczuwał drętwienie kończyn dolnych, bóle opasujące na poziomie łuku żebrowego, do których w ostatnich tygodniach dołączyło się duże osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza prawej oraz zaburzenia zwieraczy.

Badanie przedmiotowe wykazało: kurczowe osłabienie kończyn dolnych, wyraźne zaburzenie czucia, sięgające do D_4, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe w ksantochromicznym płynie mózgowo-rdzeniowym oraz słabo wyrażony

*) Referat wygłoszony na Zjeździe Neurologów Polskich w Gdańsku, 5—7. VI. 1949 r.

objaw Hornera. Objawy Queckenstedta i Naffzigera były fizjologiczne. U chorego tego ruchy kończyn górnych nawracania i odwracania powodowały uczucie mrowienia na wysokości łuku żebrowego po stronie lewej.

Podczas operacji stwierdzono bardzo silne wypadanie rdzenia kręgowego i uciśnięcie korzonków przez masy przerastające rdzeń, które częściowo usunięto.

Przypadek III. Chora K. H., lat 49 (Nr ks. ew. 590/49), operowana została przez kolegę Stępnia 4. III. 1949 r. z powodu oponiaka rdzenia kręgowego, umiejscowionego na poziomie D_5—D_7, zlepionego z korzonkami D_6 i D_7.

Chora przybyła do szpitala w 9. miesiącu trwania choroby z powodu niemal całkowitego porażenia kończyn dolnych. Od lipca 1948 r. odczuwała opasywanie pod postacią drętwienia na wysokości wyrostka mieczykowatego, nasilające się przy kaszlu.

Badanie przedmiotowe wykazało: porażenie kurczowe kończyn dolnych, ostrą granicę zaburzenia czucia na poziomie D_7, rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie m.-rdzeniowym.

Objawy: Queckenstedta patologiczny, Naffzigera i Stookeya fizjologiczne.

W tym przypadku omawiany przez nas objaw wypadł dodatnio, ale przy ruchach biernych skręcania na wewnątrz i zewnątrz, przywodzenia i odwodzenia tylko kończyn dolnych. Bóle o charakterze drętwienia występowały na poziomie powyżej linii pępkowej (D_7). Usunięcie guza spowodowało całkowite ustąpienie tego objawu.

Przypadek IV. Chora L. M., lat 28 (Nr ks. ewid. 1557/48), operowana przed 15 laty z powodu zrostowego zapalenia opon miękkich w okolicy lędźwiowej rdzenia kręgowego, odzyskała w dwa miesiące po zabiegu władzę w kończynach dolnych, której pozbawiona była przez dwa lata.

Przybyła dnia 15. XI. 1948 r. na nasz oddział z powodu od 2 miesięcy trwających bólów i osłabienia kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, osłabienia zwieraczy oraz bólów opasujących na wysokości pępka.

Badanie przedmiotowe wykazało: zniesienie odruchów brzusznych, osłabienie kończyn dolnych z żywymi odruchami: kolanowym lewym i ze ścięgna Achillesa prawym i ze zniesieniem odruchów podeszwowych oraz osłabieniem czucia na udach. Przy objawach Naffzigera, Neri, Lasègue'a ból występował w okolicy L_1. Uciskanie miejsca blizny operacyjnej (L_1—L_3) wywołuje ból. Po nakłuciu lędźwiowym bóle opasujące ustąpiły. Chora po otrzymaniu zastrzyków kakodylu i jodu wypisała się z poprawą dnia 31. XII. 48 r. i pracuje dotychczas jako wychowawczyni.

U chorej tej stwierdziliśmy występowanie omawianego objawu w postaci bólu przy czynnych ruchach kończyn górnych i dolnych biernych na poziomie pierwszego kręgu lędźwiowego. Zaznaczyć należy, że ten ból był słabego natężenia.

We wszystkich tych przypadkach stwierdziliśmy występowanie naszego objawu, który w pierwszym i trzecim bezpowrotnie ustąpił po zabiegu operacyjnym.

Mechanizm objawu próbowaliśmy tłumaczyć sobie w sposób następujący: ruchy kończyn przenoszą się poprzez mięśnie pasów barkowego i biodrowego na korzonki rdzenia, powodując ich pociąganie. W przypadkach guzów rdzenia i zrostów okołokorzonkowych pociąganie to może wywołać uczucie bólu lub nasilanie się już istniejącego bólu.

Wydaje się, że objaw ten może wystąpić nawet w przypadku, w którym objaw Naffzigera jest ujemny, a to dlatego, że pociąganie korzonków, którym głównie tłumaczymy sobie występowanie naszego objawu, jest daleko silniejszym mechanicznym bodźcem, niż bodziec, wywołany tylko wzrastaniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Zresztą, wzrastanie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w kanale kręgowym zależne jest w znacznym stopniu od ilości tego płynu w przestrzeniach płynowych. Wydaje się również, iż przy wywoływaniu naszego objawu przez podrażnienie kilku korzonków występuje duża możliwość, że któryś z tych pociąganych korzonków może być dotknięty sprawą chorobową.

Nie można jednak całkowicie wyłączyć jakiegoś częściowego działania ciśnienia hydrostatycznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy energiczniejszych ruchach kończyn, wpływających poniekąd na zachowanie się klatki piersiowej i tłoczni brzusznej, może przyjść do poruszania się płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego i do podrażnienia na tej drodze uciśniętego przez guz korzonka rdzeniowego.

Celem przekonania się, czy rozumowanie nasze jest słuszne, przeprowadziliśmy badanie na zwłokach, które miało przebieg następujący:

Zakład Anatomii Patologicznej U. Ł., Nr sekcji 116/49. Dnia 2 maja 1949 r. Zwłoki D. P., lat 31 (Nr ks. gł. 2060), z III Kliniki Chorób Wewnętrznych, zmarłego dnia 1 maja 1949 r.

Rozpoznanie kliniczne: Endocarditis lenta et infarctus cerebri. Otwarto kanał kręgowy przez usunięcie trzonów kręgowych na wysokości C_5 do D_4. Odsłonięto korzonki nerwowe, uwidoczniając zwoje międzykręgowe. Na korzonki założono nitkę z kawałkiem gazy celem lepszego spostrzegania ewentualnych ruchów. Zwłoki ułożono na wznak.

Wykonywano ruchy poszczególnymi kończynami górnymi odwodzenia, przywodzenia, skręcania do wewnątrz i na zewnątrz. Zdołano z całą pewnością stwierdzić, że

1) ruchy kończyny górnej powodują pociąganie i widoczne poruszanie się korzonków od C_6 do D_2,

2) najwyraźniejsze ruchy spostrzegano w korzonkach C_6 i C_7,

3) ruch skręcania do wewnątrz powodował największe pociąganie korzonków.

Sekcję wykonali: A. Piotrowski i P. Kaliszewicz.

Obecni byli: Leon Prusak i Lucjan Stępień.

Łódź, dnia 2 maja 1949 r.

Również i badanie podczas laminektomii przez Kolegę Stępnia potwierdziło to spostrzeżenie.

Przeglądając odpowiednie piśmiennictwo, znalazłem w podręczniku Bumke-Foerstera krótką wzmiankę o pracy F. Deutscha: O rozpoznaniu rwy kulszowej, ogłoszonej w W. Kl. Wschr. w 1921 r., w której autor udowodnił na zwłokach, że korzonki przy przywodzeniu kończyn dolnych napinają się, przy odwodzeniu wiotczeją. To samo występuje przy ruchach skręcania na wewnątrz i na zewnątrz. Wszystkie te ruchy oddziaływują najsilniej na dolne korzonki krzyżowe.

Doświadczenie powyższe, jakkolwiek było przeprowadzone w innym celu, może być poniekąd użyteczne dla potwierdzenia tez, przez nas wyłożonych.

Pożądane byłoby, ażeby objaw ten na większym materiale został sprawdzony przez neurologów i neurochirurgów.

Wnioski

1) objaw, zaobserwowany przez nas przy ruchach skręcania na zewnątrz i do wewnątrz kończyn górnych, jak i dolnych w sprawach uciskowych rdzenia, wywołuje bóle, których poziom odpowiada poziomowi uszkodzenia;

2) objaw ten występuje wyraźniej w guzach wewnątrz- i zewnątrzrdzeniowych, niż przy zrostach oponowych;

3) badanie na zwłokach i podczas operacji przemawia za tym, że uczucie bólu wywołane jest głównie przez pociąganie korzonków przy ruchach kończyn.

Dr Mieczysław KĘDRA — Kraków
Asystent Oddziału I B.

Jod czy metylotiouracyl w leczeniu nadtarczyczności

(Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr E. Szczeklik).

Leczenie zachowawcze nadtarczyczności natrafia jeszcze obecnie na trudności, co jest następstwem niedokładnie poznanej etiologii i patogenezy tego schorzenia. Dlatego od chwili przeprowadzenia pierwszego zabiegu wycięcia tarczycy leczenie operacyjne dawało przez długi czas najlepsze wyniki. W miarę rozwoju patofizjologii tarczycy jako gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym także leczenie zachowawcze było coraz częściej skuteczne.

W chwili obecnej wiemy, że tarczyca reguluje zapotrzebowanie na tyroksynę i gospodarkę jodową ustroju. Obie te czynności są ściśle związane ze sobą, gdyż jod jest częścią składową hormonu tarczycowego. Według Bluma i Grütznera tarczyca wychwytuje związki jodowe, odszczepia jod i zamienia go w połączenia białkowe, które zostają zmagazynowane w tarczycy i biorą udział w syntezie tyroksyny. Czynność tarczycy zależna jest od przedniego płata przysadki mózgowej, która wydziela hormon tyreotropowy i od ośrodka znajdującego się w śródmózgowiu (Falta, Loeser). Istota nadczynności tarczycy polega na tym, że czynnik chorobotwórczy albo działa bezpośrednio na tarczycę i pobudza ją do nadmiernego wytwarzania tyroksyny albo działa przez ośrodek mózgowy lub przysadkę mózgową, która wydziela hormon tyreotropowy, a ten z kolei pobudza tarczycę. W następstwie tego tarczyca przerabia jod nieorganiczny w jod organiczny, który zostaje użyty do budowy tyroksyny, wydzielanej w nadmiarze do krwi. Dlatego w nadczynności tarczycy mamy zmniejszony poziom jodu w tarczycy, a zwiększony poziom jodu organicznego we krwi i zwiększone jego wydalanie z moczem. Synteza tyroksyny nie jest dokładnie dotychczas poznana. Zdaniem Bargera, Canzanelli, Haringtona i Randalla (wg Elmera) odbywa się ona prawdopodobnie pośrednio z jodu i tyrozyny przez dwujodotyrozynę. Zdaniem Haringtona i Randalla dwujodotyrozyna, zawierająca połowę całkowitego jodu w tarczycy poprzedza syntezę tyroksyny i utrzymuje równowagę między jej wytwarzaniem a wydzielaniem do krwi. Zdaniem zaś Abelina dwujodotyrozyna nie poprzedza wytwarzania tyroksyny. Na podstawie badań własnych przypisuje on jej rolę przeciwhormonu tyroksyny. Według Elmera i Kendalla dwujodotyrozyna ulega rozkładowi, a uwolniony jod zostaje użyty do wytwarzania hormonu tarczycowego. Ich więc zdaniem dwujodotyrozyna nie ma działania swoistego na wytwarzanie hormonu tarczycowego. Elmer wykazał na świnkach morskich, że jodek potasu wywiera na tarczycę takie samo działanie, jak dwujodotyrozyna. Lehrman i Solter uważają dwujodotyrozynę za hormon wspierający działanie tyroksyny.

Zapatrywanie Bockelmanna na chorobę Basedowa jest nieco inne. Według niego zaburzenie gospodarki jodem w chorobach tarczycy powoduje zaburzenie przemiany potasu, który reguluje przemianę podstawową. Przy zwiększeniu czynności tarczycy zwiększa się wydalanie jodu z ustroju, co powoduje wzrost ilości potasu w komórkach i zwiększenie przemiany materii. Czynnikiem pobudzającym przysadkę mózgową do wydzielania hormonu tyreotropowego jest utrata potasu z jej komórek.

Poznanie patofizjologii tarczycy i roli, jaką spełnia jod miało zasadnicze znaczenie w leczeniu schorzeń tarczycy. Jod zastosowano w pierwszym rzędzie w zwalczaniu wola. Wieloletnia obserwacja wykazała, że sól jodowana przyczyniła się w dużym stopniu do zmniejszenia przy-

padków wola. I tak Kimball stosując u dzieci szkolnych sól jodowaną uzyskał zmniejszenie częstości wola z 36% do 9,7%. Liczne obserwacje wykazały jednak, że nawet tak małe dawki jodu jakie są zawarte w soli jodowanej, ale stosowane przez długi okres czasu mogą spowodować wystąpienie nadtarczyczności, zwłaszcza u osób wrażliwych na ten lek (Kocher, Maier). Także Mühe badając 579 przypadków z chorobą tarczycy, w tej liczbie 433 przyp. z nadczynnością, stwierdził, że w 113 przyp. była ona wywołana przez sól jodowaną, a w 37 przyp. przez jod stosowany z innych powodów. Herzfeld i Frieder stwierdzili również w swojej statystyce, obejmującej 195 przyp. choroby Basedowa, że w 33,3% przyczyną było stosowanie soli jodowanej. Przyczyna powikłań po stosowaniu jodu leży w osobniczej nadwrażliwości i różnej budowie anatomicznej wola. I tak Goetsch przestrzega przed stosowaniem jodu w gruczolaku tarczycy, który łatwo przechodzi w gruczolak toksyczny, a Maier przed stosowaniem go w wolach miąższowych. Sprawa więc dawkowania jodu natrafia na duże trudności, mimo że dawka dzienna jest znana i wynosi 50—100 gamma (Quervain). Dlatego stosując jod w celach zapobiegawczych i w przypadkach wola nagminnego, winniśmy podawać dawki jak najmniejsze przez długi okres czasu pod stałą kontrolą.

Bardziej zawikłane jest leczenie jodem i preparatami jodowymi nadczynności tarczycy i choroby Basedowa. Jak już na wstępie wspomniałem, w nadtarczyczności istnieje ujemny bilans jodowy. Pobudzona tarczyca wychwytuje jod i przerabia go w hormon wydzielany w nadmiarze do krwi. Dlatego ilość jodu w tarczycy zmniejsza się, a we krwi i w moczu zwiększa się. Mechanizm korzystnego działania jodu w nadtarczyczności nie jest dotychczas poznany i w obecnej chwili wiemy tylko, że podany w dużych dawkach wpływa przejściowo hamująco na tarczycę. Zdaniem Biera, Wadima, Elmera, Breitnera jod podany choremu z nadtarczycznością zostaje związany przez tarczycę, a czynność wytwarzania tyroksyny wstrzymana. Równocześnie bilans jodu staje się dodatni. Williams i Mc Clendon sądzą, że jod unieczynnia hormon tyreotropowy. Inni zaś autorzy twierdzą, że jod działa na zaczyny proteolityczne, biorące udział w uwalnianiu do krwiobiegu hormonu tarczycowego, bądź na system utleniająco-redukcyjny, biorący udział w tworzeniu tyroksyny (wg Deltoura). Jakobsson i Tschernjok nie stwierdzili współzależności między ciężkością schorzenia a poziomem jodu we krwi. Moebius zaś stwierdził równoległość między stopniem podwyższenia przemiany materii a poziomem jodu we krwi.

Zastosowanie jodu w chorobie Basedowa miało i ma do chwili obecnej zwolenników (Danes, Dautrebande), jak i przeciwników. Różnica zdań powstaje wskutek tego, że różni autorzy stosują jod przez różny okres czasu, w różnych dawkach i w różnych stanach nadczynności tarczycy. Różnica ta staje się zrozumiałą, jeżeli uwzględni się, że jod w pierwszym okresie działa hamująco na tarczycę. Ilość jodu organicznego i hormonu tarczycowego ulega wtedy wybitnemu zmniejszeniu, a stan kliniczny poprawia się. Zdaniem Loesera jod podawany nadal po nasyceniu tarczycy nie zostaje w niej zmagazynowany i wywiera wtedy działanie pobudzające na przysadkę mózgową. Wydzielany wówczas w nadmiarze hormon tyreotropowy pobudza uspokojoną tarczycę do zwiększonego wytwarzania tyroksyny. Następuje znowu wybitne pogorszenie stanu chorobowego. Badania doświadczalne Loesera i Thompsona wykazały, że po usunięciu przysadki mózgowej u zwierząt jod nie wywiera działania pobudzającego na tarczycę. Na ogół zdania wszystkich autorów są zgodne, że należy podawać jod w dużych dawkach nawet dożylnie w coma basedowicum (Cithel, Westermann) i jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego, co pierwsi wprowadzili Boothy i Plummer. Wielu autorów, jak Kocher, Eiselsberg, Wenckebach (wg Schlesingera), Quervain i inni są przeciwnikami leczenia jodem choroby Basedowa przez dłuższy czas.

Wprowadzenie do leczenia nadtarczyczności dwujodotyrozyny — stwierdzanej w prawidłowej tarczycy — nie wniosło nic nowego. Podobnie jak jod, tak i dwujodotyrozyna ma wielu zwolenników i przeciwników, a swoistość tego leku w leczeniu nadtarczyczności nie została dostatecznie udowodniona. Zdaniem Condorellego korzystne działanie dwujodotyrozyny miałoby polegać na dostarczaniu normalnego prehormonu, podczas gdy w chorobie Basedowa tarczyca wytwarza prehormon toksyczny. Większość autorów, jak na wstępie wspomniałem, uważa, że dwujodotyrozyna wywiera wpływ na tarczycę jedynie dzięki zawartemu w niej jodowi i pod tym względem nie przewyższa roztworu Lugola (Yriart, Dagnino, Bianchi, Caeiro, Kendall, Elmer, Misske, Gotta). Według Wachsteina duże dawki dwujodotyrozyny wywierają działanie zbliżone do tyroksyny, a Abelin i Parhoum podają, że przedawkowanie może spowodować pogorszenie. Günther i Jagić uważają dwujodotyrozynę za lek o dużej wartości, nadający się do leczenia nadtarczyczności. Na podstawie danych przytoczonych z piśmiennictwa dochodzimy do wniosku, że zarówno jod, jak i dwujodotyrozyna są lekami, których działanie może być korzystne, jak i wybitnie szkodliwe w leczeniu nadtarczyczności. Duża różnorodność zdań o ich wartości leczniczej świadczy o tym, że przy ich stosowaniu należy zachować dużą ostrożność.

Przed kilku laty wprowadzono do leczenia nadtarczyczności pochodne tiomocznika, tiouracyl, metylotiouracyl i propylotiouracyl, co zawdzięczamy badaniom Astwooda, Mc Kenzie C. G., Mc Kenzie J. B., Mc Collum

i innych. Nie rozwodząc się nad historią wykrycia tych nowych leków i nad ich właściwościami chemicznymi, zaznaczę tylko, że zdaniem P a s h k i s a tiouracyl poraża zaczyny w tarczycy i uniemożliwia wytwarzanie się z tyrozyny i jodu dwujodotyrozyny i tyroksyny. Wspomniane środki przeciwtarczycowe wywierają równocześnie działanie na przysadkę mózgową i pobudzają ją do zwiększonego wytwarzania hormonu tyreotropowego. Wskutek tego po zastosowaniu tiouracylu tarczyca ulega często powiększeniu, a mikroskopowo stwierdza się duże przekrwienie, małą obecność koloidu, komórki zaś nabłonkowe stają się wysokie, jednym słowem występuje obraz spotykany w chorobie Basedowa. A s t w o o d wykazał, że po usunięciu zwierzętom przysadki mózgowej tiouracyl nie wywiera wpływu na tarczycę. Wskutek zahamowania syntezy tyroksyny przemiana materii szybko zmniejsza się, ustępują objawy toksyczne, jak drżenie palców rąk, bicie serca, wzrasta waga ciała, a uszkodzony mięsień sercowy powraca często do stanu prawidłowego. Wytrzeszcz gałek ocznych i powiększenie tarczycy nie zmieniają się, a nawet postępują. Ujemną stroną pochodnych tiomocznika jest wywoływanie — jakkolwiek przy odpowiednim stosowaniu — rzadkich powikłań, jak granulocytoza, gorączka, wysypka, powiększenie gruczołów, powiększenie wątroby (H o r s t, H. i S. L i n g s t o n). W piśmiennictwie zagranicznym pojawiło się do chwili obecnej wiele prac opartych na bardzo bogatym materiale, jak prace H i m s w o r t h'a, M e a n s'a, B e i e r w a l t e s'a, S t u r g i s'a, W i l i a m s'a, A s t w o o d'a, P a s h k i s a i wielu innych, a w polskim piśmiennictwie prace C z a p l i ń s k i e g o, T o m a s z e w s k i e g o, H a r t w i g a i R u ż y ł ł y oraz O s z a c k i e g o. Wszyscy autorzy podkreślają zgodnie wybitnie korzystny wpływ nowych środków przeciwtarczycowych w leczeniu nadtarczyczności, przewyższających jod. Różni autorzy nie są zgodni co do tego, czy leczenie metylotiouracylem należy uważać jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego czy jako właściwe leczenie nadtarczyczności. W chwili obecnej już coraz więcej autorów donosi o długich obserwacjach, bo wynoszących dwa lata i więcej, w których po zakończeniu leczenia trwającego od 2 do kilku miesięcy w dużym procencie przypadków nie stwierdzono nawrotów.

W piśmiennictwie anglosaskim między innymi M e a n s, a w polskim O s z a c k i podnoszą korzystne działanie metylotiouracylu i jodu stosowanych jednocześnie jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego. Korzystne działanie jodu polega na tzw. przygotowaniu anatomicznym tarczycy, polegającym na jej zmniejszeniu i stwardnieniu, która po zastosowaniu samego metylotiouracylu jest krucha i przekrwiona. Korzystny wpływ metylotiouracylu polega na odtruciu ustroju, czyli na tzw. przygotowaniu czynnościowym. Metylotiouracyl stosowany w celu przygotowania do zabiegu operacyjnego przewyższa jod także i dlatego, że podczas gdy po drugim leku zabieg operacyjny może być wykonany tylko w ściśle określonym czasie, tj. podczas tzw. fazy dodatniej, w której przejściowo cofnęły się objawy ogólnego zatrucia, to po metylotiouracylu może być on wykonany w dowolnym czasie.

W celu porównania wartości leczniczych jodu i metylotiouracylu omówię pokrótce przypadki z nadczynnością tarczycy i chorobą Basedowa, leczone w czasie od 1946 r. do 1949 r. na Oddziele I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. W tym czasie przebywały w leczeniu stałym Oddziału 72 przypadki, w tym 10 z chorobą Basedowa a 62 z nadczynnością tarczycy. W liczbie tej było 57 kobiet w wieku 17—67 lat i 15 mężczyzn w wieku 21—59 lat. W 15 przypadkach jod był bezpośrednią przyczyną, która albo wywołała albo wybitnie pogorszyła nadczynność tarczycy. Wśród tych 15 przypadków było 9 kobiet w wieku 24—66 lat i 6 mężczyzn w wieku 21—46 lat. Inne przypadki pozostawały w związku z czynnikami nerwowymi, okresem przejściowym lub przyczyna ich była nieznana.

Ze względu na ciężkość objawów klinicznych, które wystąpiły w następstwie zastosowania jodu omówię pokrótce niektóre z tych przypadków.

P r z y p a d e k 1 — dotyczy kobiety lat 26, która od 2 lat chorowała na nadczynność tarczycy i była leczona naświetlaniami promieniami Roentgena. Chora została przewieziona na jeden z oddziałów ginekologicznych, gdzie rozpoznano ciążę pozamaciczną i wykonano operację, używając do wyjałowienia skóry jodyny. Dwa pierwsze dni po zabiegu bez powikłań. Trzeciego dnia wystąpiła u chorej gorączka do 40°, ogólny niepokój, bredzenie z utratą przytomności. Stwierdzono wybitne zaczerwienienie skóry całego ciała, niepokój, drżenie, wytrzeszcz gałek ocznych, powiększenie tarczycy, tętno około 170/min., niemiarowe, ciśnienie krwi 190/110. U chorej rozpoznano coma thyreotoxicum wywołaną jodem. Chora zmarła w kilkanaście godzin później.

P r z y p a d e k 2 — (Da. M. l. 46, l. p. 9662/252/47) dotyczy kobiety, która od 2 lat chorowała na nadczynność tarczycy. U chorej stosowano okresowo jod i dwujodotyrozynę. Po kilku tygodniach pobierania leku stan chorej pogorszył się, wytrzeszcz gałek ocznych zwiększył się i doprowadził do niemożności zamykania powiek. Podstawowa przemiana materii wynosiła + 46%. W przypadku tym wytworzyły się w następstwie niedomykania powiek owrzodzenia rogówek, które mimo prób leczenia chirurgicznego spowodowały zupełną ślepotę.

P r z y p a d e k 3 — (Boch. J. l. 46 l. p. 21289/507/47) dotyczy mężczyzny, który od dzieciństwa miał wole guzowate olbrzymich rozmiarów bez objawów nadtarczyczności. Przed 2 miesiącami wystąpiły kłucia w boku lewym i za poradą znachora chory wcierał przez 5 dni maść jodową. W 2 tygodnie później pojawiło się gwałtowne chudnięcie, niepokój, drżenie palców rąk, bicie

serca. Przemiana podstawowa przed przyjęciem chorego na Oddział wynosiła + 76%. U chorego zastosowano leczenie metylotiouracylem firmy Wander po 0,6 g dziennie, uzyskując po 4 tygodniach poprawę i spadek przemiany materii do + 46%. Ze względu na pogarszający się stan serca poddano chorego operacji, po której chory zmarł.

P r z y p a d e k 4 — (Ba. M. l. 62 l. p. 17613/478/46) dotyczy kobiety, która na tarczycę nigdy nie chorowała. Od 2 miesięcy chora zażywała tabletki jod-calcium-diuretin z powodu podwyższonego ciśnienia krwi. Po miesiącu zażywania chora zauważyła ogólny niepokój, bicie serca, duszność, szybkie chudnięcie. Przy przyjęciu na Oddział stwierdzono wytrzeszcz gałek ocznych, tarczycę niepowiększoną, drżenie palców rąk, tętno zupełnie niemiarowe 120/min., ciśnienie krwi 210/110 mmHg. Przemiana podstawowa + 56%. Rozpoznano nadtarczyczność wywołaną jodem. Zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena (2 serie po 12 naświetlań), po których wszystkie objawy cofnęły się, a przemiana materii obniżyła się do +12%.

W 8 pozostałych przypadkach chorzy zażywali jod w roztworze albo jako jodynę, a w 2 przypadkach dwujodotyrozynę przez kilka tygodni w celu zmniejszenia wola. W przypadkach tych nie można było stwierdzić napewno, czy chorzy ci nie cierpieli na nadczynność tarczycy i z tego powodu otrzymali z przepisu lekarza jod, czy też chodziło o zwykłe wole. Wszyscy podają natomiast, że w pewien czas po rozpoczęciu leczenia jodem lub dwujodotyrozyną wystąpiło wybitne pogorszenie, gwałtowne chudnięcie, dochodzące w 3 przypadkach do 10 kg spadku wagi w okresie 1—2 miesięcy. Podstawowa przemiana materii w tych przypadkach wynosiła w dniu przyjęcia na Oddział od 38%—83%. W 6 przypadkach zastosowano metylotiouracyl w dawce 0,6 dziennie przez okres 20—35 dni, osiągając prawie zupełne cofnięcie się objawów i obniżkę przemiany materii od 15%—60%, średnio do 30%. Zaznaczyć należy, że żaden z tych chorych nie był poddany zabiegowi operacyjnemu, który okazał się zbyteczny i w żadnym z tych przypadków nie było nawrotu choroby.

Spośród pozostałych 2 przypadków 1 chory (Ja. W. l. 43 l. p. 8991/269), który na tarczycę nie chorował zażywał roztwór jodku potasu 5/200 po 2 łyżki dziennie przez 3 tygodnie na polecenie lekarza jako środek wykrztuśny. Po 3 tygodniach wystąpiło gwałtowne chudnięcie (około 26 kg w 5 tygodniach), ogólny niepokój, duszność, bicie serca. Przy badaniu stwierdzono lekki wytrzeszcz gałek ocznych, powiększenie tarczycy, drżenie palców rąk, tętno 130/min., ciśnienie krwi 135/70 mmHg, oddechy 46/min. Przemiana podstawowa +62%. W 3 tygodnie po leczeniu metylotiouracylem w dawce 0,6 dziennie przemiana podstawowa wynosiła +25%, przyrost wagi ciała 3 kg, tętno 90/min., oddechy 24/min. Samopoczucie chorego dobre. Chory pozostaje nadal w leczeniu oddziałowym.

Drugi zaś i ostatni zarazem z tej grupy przypadek (Ge. St. l. 30. l. p. 1545/5) dotyczy kobiety, która miała powiększoną tarczycę bez objawów nadczynności. Przez kilka dni smarowała jodyną wypryski na podudziu. Po 3 tygodniach wystąpiły objawy nadczynności tarczycy, a przemiana podstawowa wynosiła +36%. Po miesiącu stosowania metylotiouracylu w dawce 0,6 dziennie stan chorej wybitnie poprawił się, a przemiana podstawowa obniżyła się do +16%.

Tak się przedstawiały przypadki nadczynności tarczycy wywołanej jodem, już to w sposób przypadkowy przez zastosowanie przez chorego lub lekarza w celu leczenia innej choroby lub też po użyciu jodu dla leczenia schorzeń tarczycy. Jak wynika z przytoczonego zestawienia, stosunkowo duża liczba, bo wynosząca 15 przypadków, zgłosiła się w ciągu 3 lat na Oddział dla leczenia następstw stosowanego jodu. Wśród chorych były też przypadki śmiertelne i nie poddające się leczeniu.

Dla porównania objawów toksycznych przytoczę przypadki nadczynności tarczycy leczone metylotiouracylem w tym samym okresie na Oddziele.

Metylotiouracyl f-my Wander stosowano na Oddziele w 65 przypadkach, w tej liczbie u 54 kobiet w wieku od 17—67 lat i u 11 mężczyzn w wieku 25—59 lat. Przemiana podstawowa materii wynosiła przed rozpoczęciem leczenia od 20%—98%, średnio 42%. Dawka dzienna metylotiouracylu wynosiła 0,6. Jeżeli chory pozostawał na oddziele dłużej niż 30 dni, dawkę zmniejszano do 0,4 lub 0,3 dziennie. Co 4 dni kontrolowano ilość ciałek białych we krwi obwodowej i obraz krwi. Jeżeli ilość ciałek białych obniżała się do 4.000 albo w obrazie krwi ilość granulocytów zmniejszyła się poniżej 45%, odstawiano lek na kilka dni. W 3 przypadkach zaprzestano podawać lek po kilku lub kilkunastu dniach stosowania, a to w 1 przypadku (Nie. M. l. p. 7637/195) z powodu wyskoku gorączek do 39° a w 2 przypadkach (Da. Z. l. p. 17658/498) i (Fe. R. l. p. 3317/132) z powodu złej tolerancji, objawiającej się nudnościami, wymiotami i bólem głowy. I w tych także przypadkach wystąpiła pewna poprawa mimo krótkiego okresu leczenia. W 2 przypadkach odstawiono lek tylko na kilka dni z powodu przejściowego obniżenia się liczby ciałek białych do 3.000 i 3.500. W 62 przypadkach leczenie przeprowadzono przez okres od 14—40 dni, przeciętnie 29 dni, osiągając poprawę bardzo dobrą w 24 przypadkach, dobrą w 29 przypadkach, mierną w 8 przypadkach, a w 1 przypadku małą poprawę. Podstawowa przemiana materii po leczeniu wynosiła od —17% do +46%, średnio +18%. Obniżenie przemiany materii wynosiło od 10% do 68%, średnio 24,6%. W przypadkach nadtarczyczności wywołanej jodem obniżka przemiany materii była większa i wynosiła od 16%—68%, średnio 31,8%. W przypadkach nadczynności tarczycy średniego i lekkiego stopnia, w których podstawowa przemiana materii wahała się w gra-

nicach od +20% do +30% poprawa kliniczna występowała mniej wyraźnie, a obniżka przemiany materii była stosunkowo mniejsza. Obok spadku przemiany materii poprawił się także ogólny stan chorych, tętno i oddechy stawały się wolniejsze, ustępował ogólny niepokój i drżenie, znikały obrzęki, w 3 przypadkach ustąpiło migotanie przedsionków, a waga ciała wzrastała. Po wypisaniu chorych ze Szpitala zalecano dalsze stosowanie metylotiouracylu w dawkach od 0,2—0,4 przez okres 1—2 miesięcy w zależności od stanu chorych. Pięciu chorych skierowano do zabiegu operacyjnego po uzyskaniu pewnej poprawy albo ze względu na duże rozmiary tarczycy albo ze względu na stosunkowo niedużą poprawę stanu ogólnego. Większość chorych leczonych na Oddziele zgłaszała się do kontroli w toku dalszego leczenia i po jego ukończeniu przez szereg miesięcy. Na ogół stwierdzano dobry stan i nie było potrzeby ani przyjmowania chorych na Oddział powtórnie, ani skierowania ich do zabiegu operacyjnego. Omawiając chorych leczonych metylotiouracylem, wspomnieć muszę, że w poprzednich latach chorzy z nadczynnością tarczycy pozostawali w leczeniu Oddziału znacznie dłużej; byli oni przeważnie leczeni naświetlaniami promieniami Roentgena w kilku seriach i dlatego przebywali na Oddziele kilkakrotnie.

Objawy toksyczne wystąpiły więc w 5 przypadkach, z czego u 3 chorych były powodem odstawienia leku. Obniżenie ilości krwinek białych krwi obwodowej stwierdzono jedynie u 2 chorych i to tylko przejściowo, co nie wpłynęło ujemnie na dalsze leczenie. Omawiając objawy toksyczne po metylotiouracylu u chorych leczonych na Oddziele, wspomnę, że zdaniem Y o u n g a stała kontrola krwi obwodowej podczas stosowania metylotiouracylu nie zabezpiecza przed wystąpieniem agranulocytozy, gdyż obraz białych ciałek krwi nie zawsze jest odzwierciedleniem czynności szpiku kostnego.

Jeśli się porówna działanie toksyczne obydwu leków, tj. jodu i metylotiouracylu, które jeszcze dzisiaj stosowane są przez lekarzy u chorych z nadczynnością tarczycy jako leki będące na równych prawach, to ze zestawienia tego jasno wynika, który z nich posiada wyższość. Wynika też, że jod powinien być ostrożniej stosowany w leczeniu nadtarczyczności ze względu na dużą toksyczność.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w

Na podstawie danych z piśmiennictwa i doświadczenia własnego dochodzimy do wniosku, że stosowanie jodu nawet w przypadkach wola zwykłego wymaga dużej ostrożności, gdyż u osób nadwrażliwych może wywołać ciężką nadczynność tarczycy, o czym świadczą przytoczone przez nas przypadki. Znacznie niebezpieczniejsze jest stosowanie jodu w jakiejkolwiek postaci w stanach nadczynności tarczycy. Ogólnie wiadomo, że jod zastosowany w tych stanach chorobowych przez dłuższy okres czasu powoduje najpierw zablokowanie tarczycy i jej uspokojenie, a tym samym poprawę, która trwa tylko pewien okres czasu. Jod podawany bowiem nadal pobudza w drugim okresie prawdopodobnie przez przysadkę mózgową tarczycę do nadmiernego wytwarzania tyroksyny, w następstwie czego przychodzi do znacznego pogorszenia stanu. Co się tyczy dwujodotyrozyny, to — jak na wstępie omówiłem — działanie jej w nadczynności tarczycy nie jest wyjaśnione, a wielu autorów uważa, że wywiera ona wpływ jedynie dzięki zawartemu w niej jodowi i pod tym względem nie różni się od innych środków jodowych. Dlatego stosując dwujodotyrozynę w nadczynności tarczycy, wydaje się być uzasadnione przestrzeganie takiej ostrożności, jaka obowiązuje przy podawaniu jodu. W materiale naszym obejmującym 72 przypadki nadtarczyczności wykazano w 15 przypadkach bezpośredni związek z podawaniem preparatów jodowych, w tym w 3 przypadkach dwujodotyrozyny. Przypadki te nie dotyczyły wyłącznie chorych pierwotnie na nadczynność tarczycy, a więc wrażliwych na jod, lecz także chorych z wolem zwykłym albo zupełnie pod tym względem zdrowych. Przypadki te cechowały się ciężkim przebiegiem i szybką poprawą po zastosowaniu metylotiouracylu.

Co się tyczy oceny wartości leczniczych metylotiouracylu, to na podstawie własnego materiału możemy powiedzieć, że działa on wybitnie korzystnie w stanach nadtarczyczności nie tylko jako lek przygotowujący do zabiegu operacyjnego, lecz także jako lek dający w dużym odsetku trwałe wyleczenie. W chwili obecnej mamy w obserwacji wiele przypadków o okresie spostrzegania ponad 2 lata, w których nie stwierdzono nawrotów. Jego wartości leczniczej nie zmniejszają zbytnio ujemne właściwości z agranulocytozą na czele. Przeprowadzając co kilka dni badanie krwi, łatwo można zapobiec temu powikłaniu. W omówionym powyżej materiale, jak i w nieobjętej niniejszą pracą dość dużej ilości przypadków leczonych ambulatoryjnie nie doszło do agranulocytozy, którą w chwili obecnej możemy szybciej opanować penicyliną.

Porównując wartości lecznicze jodu i metylotiouracylu, wydaje się nam, że pierwszy z nich nie wytrzymuje współzawodnictwa drugiego w leczeniu nadtarczyczności z następujących powodów:

1. stosując jod, musimy pamiętać o tym, że jest on składnikiem tyroksyny odgrywającym zasadniczą rolę w nadtarczyczności i że po pewnym czasie stosowania pobudza on tarczycę do jej nadmiernego wytwarzania;

2. stosując jod zwłaszcza w przypadkach ambulatoryjnych, nie mamy dość ścisłych sposobów do prześledzenia jego działania na ustrój w danej chwili, a tym samym nie możemy przewidzieć okresu, w jakim możemy stosować go z korzyścią, zwłaszcza jeżeli się uwzględni jeszcze jeden czynnik, jakim jest wrażliwość na ten lek.

Metylotiouracyl uważamy za lek bardzo wartościowy dlatego, że:

1) nie zawiera jodu, a tym samym nie przedstawia niebezpieczeństwa spotęgowania nadtarczyczności
2) mechanizm działania metylotiouracylu polega na hamowaniu syntezy tyroksyny i niedopuszczaniu do dalszego zatruwania ustroju
3) działanie metylotiouracylu możemy w każdej chwili sprawdzić i odpowiednio nim kierować.

Powiększenie tarczycy spostrzegane przy stosowaniu metylotiouracylu w niektórych przypadkach, a będące wynikiem jego działania na przysadkę mózgową nie należy uważać za wiele znaczącą ujemną cechę, gdyż po odstawieniu tego leku tarczyca zmniejsza się. Powstająca czasami po przedawkowaniu niedomoga tarczycy ustępuje szybko po odstawieniu metylotiouracylu.

Co się tyczy wartości jodu i metylotiouracylu w przygotowaniu chorych do zabiegu operacyjnego, to zdaniem autorów anglo-saskich, a u nas Oszackiego, w chwili obecnej uzyskuje się najlepsze wyniki, stosując równocześnie oba leki. W ten sposób osiągamy przygotowanie anatomiczne tarczycy i czynnościowe ustroju do zabiegu operacyjnego, zapewniające jego powodzenie.

Artykuł niniejszy uważam za dyskusyjny, który skłoni może innych do wypowiedzenia się na powyższy temat i w ten sposób przyczyni się nie tylko do lepszego wyjaśnienia tego tak ważnego zagadnienia, ale także ograniczy stosowanie larga manu jodu w schorzeniach tarczycy, a przede wszystkim w nadczynności tarczycy.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abelin J.: Z. Klin. Med. 129, 491—493. 1936. — 2. Abelin i Parhoum: Klin. Wschr. 11, 1455. — 3. Astwood E. B.: J. A. M. A. 1943 Nr 122 str. 78. — 4. Bechem C.: Kongr. Zblt. f. in. Med. 1933. str. 403 (ref.). — 5. Beierwaltes W. H. i Sturgis Cyrus C.: The Journ. of Amer .med. Ass. T 131. Nr 9. str. 735—738. — 6. Ber A.: Endokrynologia. Warszawa 1947. — 7. Bier A. i Wadim R.: Z. Klin. Med. 118. Z. 1/2. — 8. Blum, Grützner (wg Elmera). — 9. Bockelman A. J.: Press méd. 1948. 3, 23—25 (wg ref. P. L. 12/1949). 10. Condorelli L.: Riv. Pat. sper. N. s. 8, 120—127, 1937. — 11. Cattel R. B.: Verh. 2 internat. Kropfkonf. 161—175. 1935. — 12. Czapliński Z.: Przegl. Lek. R. III. 1947. nr 8—9. — 13. Danes, Baudilio: wg Kongr. Zblt. f. in. Med. 942. Z. III. str. 475. — 14. Dautrebande L.: Verh. 2 internat. Kropfkonf. 184—191. 1935. — 15. Deltour G. H.: Press. Med. Nr 42. 1949. str. 601—602. — 16. Elmer W.: Fizjologia i patologia przemiany jodu P.A.U. Seria I. t. 3. Kraków, 1936. — 17. Falta W.: Schweiz. med. Wschr. 1937. II. 1013—1016. — 18. Falta W.: Wien. Klin. Wschr. 1937. II. 1347—1353. — 19. Goetsch Emin.: Amer. J. Surg. N. s. 26. 417—430. 1934. — 20. Gotta, Hector: Z. Klin. Med. 128, 1—11. 1935. — 21. Günther F.: Klin. Wschr. 12. Nr 16. — 22. Hartwig W. i Rużyłło E.: Pol. Tyg. Lek. Nr 21 i 22. 1947. str. 597—600, 630—633. — 23. Herzfeld E. i A. Frieder: Münch. med. Wschr. 1932. Nr 52. — 24. Himsworth H. P.: The Lancet 1943, Nr 6268 str. 465—467. The Lancet 1944, Nr 2, 13. — 25. Horst A.: Przegl. Lek. R. IV. Nr 15, str. 463—466. — 26. Jagić N. i O. Zimmermann: Wien. Med. Wschr. 1934. Nr 21. — 27. Jakobsson L. A. i Tschernjok: Acta med. scand. 84, 147—156. 1934. — 28. Kendall (wg Elmera). — 29. Kaiser (wg Bechema). — 30. Kimball: J. Med. Ass. 1931 — grudzień. — 31. Kocher A.: Neue Dtsch. Klin. t. 6. str. 17—21, Berlin—Wiedeń 1928. — 32. Laroche i B. Klotz: Press. med. 955. 1934. — 33. Lehrman i Solter (wg Elmera). — 34. Loeser A.: Dtsch. med. Wschr. 1941. I. 615. 619. — 35. Means J. H.: Annals of Intern. Med. 1946. T. 25. Nr 3. str. 403—411. — 36. McKenzie C. G. i McKenzie J. B.: Endocrinology 1943. — 37. Misske B. i A. Zylla: Med. Klin. 1934. I. 832—835. — 38. Möbius W. i F. A. Wolte: Z. Klin. Med. 128, 174—183, 1935. — 39. Müche, Ilse: Dtsch. Arch. Med. 177, 345—367. 1935. — 40. Oszacki J.: Polski Przegl. Chir. Nr 4/48. — 41. Pashkis E.: Symposium on recent advances in medicine. The Med. Clin. of N. Amer. Philadelphia and London, Saunders, Company 1944. — 42. Quervain F.: Verh. 2 internat. Kropfkonf. 263—272. 1935. — 43. Quervain F.: Presse med. 1936. I. 649—652. — 44. Schlessinger H.: Neue Dtsch. Klin. T. II. str. 50, Berlin—Wiedeń 1928. — 45. Tempka T. i Z. Godłowski: P. G. L. 1936, Nr 47, str. 907—909. — 46. Tochowicz L.: P. A. U. T. 4. Nr 8. Kraków 1938. — 47. Tomaszewski W.: Pol. Tyg. Lek. Nr 9. 1946, str. 283—286. — 48. Wachstein M.: Wien. Klin. Wschr. 1934. II. 1579—1580. — 49. Westermann, Hans W.: Bruns Beitr. 172, 602—629. 1942. — 50. Wooler G. H.: Brit. Med. Journ. 9. lipiec 1949, str. 100. — 51. Young C. J.: Brit. Med. Journ. lipiec 1949 str. 261—263. — 52. Yriart, M. Angel Dagnino i J. A. Caeiro: wg ref. Kongr. Zblt. in. Med. 1936, str. 176. — 53. Yriart, Martin, Angel Dagnino, A. E. Bianchi i J. A. Caeiro: wg Kongr. Zblt. f. in. Med. 1936. T. 84. str. 471.

Dr med. Zdzisław WYKA — Kraków
St. asystent Oddziału

Tężec pooperacyjny *)

(Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator Oddziału: Dr Stefan Schwarz)

W ostatnim czasie, tj. w grudniu 1947 r. oraz w marcu 1948 r. zdarzyły się na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie 2 przypadki tężca jako powikłanie pooperacyjne.

Pierwszy przypadek dotyczył chorej C. J., lat 35, zamężnej, rolniczki. Chora zgłosiła się na oddział dnia 9. XII. 47, w pierwszym okresie porodu. W wywiadach podała przebytą krzywicę oraz gośćcowe zapalenie stawów. Poprzednio rodziła 3 razy. Mianowicie 2 razy rodziła samoistnie, przy czym dzieci przychodziły na świat nieżywe. Trzeci raz, w szpitalu, rozwiązana została przez cięcie cesarskie, z powodu miednicy płaskiej krzywiczej. Obecna ciąża była czwarta z kolei. W dniu przyjęcia wykonano, z tego samego wskazania, przy utrzymanym pęcherzu płodowym, w uśpieniu eterowym, po raz drugi cięcie cesarskie i urodzono dziewczynkę donoszo-

*) Według referatu wygłoszonego w Krakowskim Towarzystwie Ginekologicznym, dnia 13 kwietnia 1948.

ną wagi 2950 g. Przebieg zabiegu był zupełnie prawidłowy. Przez pierwsze dwa dni chora gorączkowała do 38 stopni, przy tętnie około 120/min., dość dobrze napiętym. Trzeciego dnia wieczorem ciepłota wynosiła tylko 37,2°, czwartego zaś dnia była już bez gorączki, przy czym tętno było około 100/min., dobrze napięte. W międzyczasie chora otrzymała sulfatiazol w ilości 15 g. Począwszy od 4 aż do 7 dnia po operacji ciepłota nie przekraczała 37 stopni. W przebiegu pooperacyjnym macica zwijała się leniwie. Odchody początkowo krwawe zmieniły się około 5 dnia po zabiegu w ropiaste. Z tych powodów chorej zlecono środki skurczowe, jak preparaty tylnego płata przysadki mózgowej w zastrzykach oraz chininę i ergotrat w tabletkach.

W 7. dniu po operacji, wieczorem, chora zaczęła skarżyć się na trudności w połykaniu, a w jakiś czas potem odczuła skurcze mięśni karku, zmuszające ją do odginania się ku tyłowi. Następnego dnia, tj. w 8. dniu po zabiegu stwierdzono wyraźny szczękościsk (trismus) oraz tężec mięśni karku (opisthotonus). Ponadto chora zaczęła skarżyć się na występujące napady duszności. W tym stanie rzeczy podejrzewaliśmy powikłanie w postaci zakażenia tężcem, co nam potwierdził, poproszony na naradę, lekarz oddziału zakaźnego. Tego samego dnia wyjęto szwy, przy czym rana zagojona była przez rychłozrost. Chora w tym dniu przeniesiono na oddział zakaźny. Ciepłota podniosła się do 37,9°. Na oddziale zakaźnym chora żyła kilka godzin wśród utrzymującej się sztywności mięśni, ataków drgawek i postępującej duszności. Zmarła tego samego dnia wieczorem, a zatem w około 24 godzin po pojawieniu się pierwszych objawów.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Endo-myometritis purulenta. Sectio caesarea l. a. f. Necroses dispersae hepatis. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum.

Drugi przypadek dotyczył chorej C. H., lat 35, zamężnej rolniczki. Chora zgłosiła się na oddział dnia 27. II. 48, podając, że od lat cierpi na przedłużające się oraz bardzo obfite miesiączki. Rodziła 3 razy siłami natury, 1 raz roniła samoistnie. Badaniem stwierdzono mięśniaki trzonu macicy i zaproponowano chorej leczenie operacyjne. Internistyczne rozpoznanie brzmiało — anaemia sec. maioris gradus, myocarditis chronica comp., caries dentium. W 7. dniu pobytu na oddziale chora poddała się zabiegowi operacyjnemu. W uśpieniu evipanowo-eterowym wykonano nadpochwowe odcięcie macicy bez przydatków. Przebieg zabiegu prawidłowy. W przebiegu pooperacyjnym przez 5 dni ciepłota utrzymywała się około 38 stopni, przy tętnie około 120/min., słabo napiętym. Krążenie w tym okresie było podtrzymywane przez podawanie strofantyny z glukozą oraz kofeiny ze strychniną. Od drugiego dnia po operacji chora otrzymywała sulfatiazol w dawce dziennej 3 gramy, łącznie zaś 10 g.

W 6. dniu po zabiegu ciepłota opadła do normy przy tętnie 100/min. W tym dniu przed południem chora uskarżała się na duszność. Popołudniu zaś zaczęła skarżyć się na trudności w połykaniu. W jakiś czas potem nie mogła leżeć na plecach tak, że poleciła ułożyć się na boku. Wieczorem, koło godz. 19., stwierdzono szczękościsk (trismus) oraz tężec mięśni karku (opisthotonus). Na podstawie wyżej przytoczonych objawów, mając jeszcze świeżo w pamięci poprzedni przypadek, rozpoznaliśmy tężec. Tego samego dnia, późnym wieczorem, chora została przeniesiona na oddział zakaźny. Na oddziale zakaźnym napady skurczów tężcowych pojawiały się co pewien czas w zakresie mięśni krtani, powodując napady duszności przy ciężkim stanie ogólnym tak, że chora zmarła następnego dnia popołudniu, a więc w niespełna 30 godzin po wystąpieniu objawów. Leczona była wlewaniami dożylnymi 20% glukozy, 7% roztworem dwuwęglanu sodu, insuliną oraz penicyliną.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Laparatomia. Pelveoperitonitis fibrinosa. Anaemia universalis maioris gradus. Steatosis hepatis et renum. Oedema pulmonum.

W tym samym czasie, w innym zakładzie, zdarzył się jeszcze jeden przypadek tężca pooperacyjnego po zabiegu ginekologicznym.

Tężec jest, jak wiadomo, zakażeniem przyrannym. U człowieka występuje tężec prawie wyłącznie jako tężec urazowy, u noworodków zaś wskutek zakażenia rany pępowinowej. W pojęciu tężca urazowego mieści się zarówno tężec po operacjach ginekologicznych, jak i tężec połogowy, który ściśle biorąc jest również tężcem urazowym. Rozróżniamy tężec wstępujący (t. ascendens), z którym zwykle mamy do czynienia w warunkach doświadczalnych i tężec zstępujący (t. descendens), który najczęściej spotyka się w zakażeniu naturalnym. Obraz kliniczny tężca jest jednaki bez względu na to, czy mamy tężec połogowy czy też po zabiegach ginekologicznych. Niezmiernie wzrasta pobudliwość odruchowa, następuje toniczny stan skurczowy. Na czoło objawów wysuwają się trudności w połykaniu, szczękościsk i sztywność karku. Dalej dołączają się stany skurczowe dużych grup mięśniowych. Skurcz mięśni oddechowych doprowadzić może do szybkiej śmierci z uduszenia.

Anatomicznie stwierdza się u ludzi zmarłych z powodu tężca przekrwienie narządów, niekiedy zatory tłuszczowe w płucach a nadto drobnowidowe zmiany w komórkach przednich rogów rdzenia.

Jako saprofit żyje tężec w jelitach różnych zwierząt jak konie, krowy, owce, a także w jelitach ludzkich, skąd z kałem dostaje się do ziemi. Stąd też głównym źródłem zakażenia jest ziemia przede wszystkim ogrodowa. Dalej często spotyka się go w pyle mieszkaniowym, w kurzu ulicznym, jest często przyczepiony do starego drzewa tak, że nierzadko skaleczenie rąk lub nóg drzazgami doprowadzały do zakażenia tężcem. Również, jak

podaje H. F r e u n d i na jarzynach, rosnących na ziemi, użyźnianej nawozem końskim lub bydlęcym przyczepiają zarazki tężca swoje zarodniki. Spożycie takich jarzyn w stanie surowym i źle oczyszczonym powoduje wniknięcie do przewodu pokarmowego zarazków, które pozostają tam i mogą stać się czynnikiem chorobowym. Według M e t a s a 5% wszystkich ludzi posiada w swym przewodzie pokarmowym zarazki tężca, przy czym procent ten jest większy u ludzi, którzy mają styczność z końmi lub bydłem. Tak np. u chłopców stajennych i dojarzy krów dochodzi do 20%. Nowsze badania B u z e l l o 'a i O. R a h m e l 'a, których cytuję wg S z y m o n o w i c z a, wykazują w kale u robotników pomorskich obecność zarazków tężca w 40% przypadków. Podobne wyniki, bo 37% osiągnięto w Anglii i Ameryce, przeprowadzając badania u chińskich kulisów i kalifornijskich poszukiwaczy złota. Ponieważ nierzadko obserwowano przy uszkodzeniach krocza i operacjach na kroczu występowanie tężca, H. F r e u n d i W o h l g e m u t h twierdzą, że należy się bezwzględnie liczyć z możliwością zakażenia pochodzącego właśnie z przewodu pokarmowego. Przeciwnie zaś S i e g w a r t podaje, że niebezpieczeństwa zakażenia ze strony przewodu pokarmowego przy operacjach na kroczu, nie trzeba znowu zbyt przeceniać.

Oprócz zakażenia drobnoustrojami pochodzącymi z własnego jelita główną rolę w zakażeniu rany, zwłaszcza połogowej, odgrywają zarazki tężca, znajdujące się w ziemi, w pyle itp. I tak S p i e g e l donosi o przypadku poronienia w altani ogrodowej z następowym zachorowaniem na tężec. B a l i u t zaś przytacza przypadek, w którym kobieta zaskoczona w czasie obierania ziemniaków krwawieniem na skutek poronienia chwyciła się ręką za srom i która w połogu zachorowała na tężec. W przypadku S t e i n i t z a aż do czasu przedwczesnego porodu chora pracowała w ogrodzie. W przypadku O s t e r l o h a chora pracowała jako kelnerka w lokalu ogrodowym. Często przyczyną tężca bywają różne zanieczyszczone przedmioty, służące do przerywania ciąży. H o ü e l i S u d a k np. opisują przypadek tężca po poronieniu, w którym położna spędziła płód przez wprowadzenie do macicy pręcika z pietruszki. Dzięki manipulacjom tego rodzaju częściej zdarza się zakażenie po poronieniach, niż po czasowych porodach.

Co do częstości tężca połogowego mamy zestawienia K ü h n a u a, K e n t m a n n a i S p i e g l a. Obejmują one razem 68 przypadków. Dalej opisano 4 przypadki tężca połogowego z kliniki S e l l h e i m a. S i m o n zaś, F l e c h t n e r i Q u a s t zestawili ze starszego piśmiennictwa 9, a z nowszego 11, tj. razem 20 przypadków tężca po poronieniach kryminalnych. Jednakże sami autorzy uważają te liczby za uderzająco niskie w porównaniu z dużą liczbą poronień kryminalnych i związanymi z nimi możliwościami zakażenia tężcem.

Jeżeli chodzi o przypadki tężca po operacjach ginekologicznych, to niejednokrotnie przyczyną zakażenia zwłaszcza w dawniejszych latach, był katgut wyrabiany, jak wiadomo z jelit zwierzęcych. S i e g w a r t pisze, że w piśmiennictwie ginekologicznym katgut często odgrywał rolę kozła ofiarnego. I tak K l e i n e r z zestawił z piśmiennictwa niemieckiego 33 przypadki tężca spowodowane zakażeniem z katgutu. Zestawienie O l s h a u s e n a obejmuje 49 przypadków ze starszego piśmiennictwa, tj. do roku 1886. We wszystkich 49 przypadkach usuwano jajniki. Z a c h a r i a s wylicza 187 przypadków tężca. W tej liczbie, prócz 49 przypadków ze statystyki O l s h a u s e n a, znajduje się 21 przypadków po operacjach ginekologicznych, a wśród tych znowu 11 przypadków, w których usunięto jajniki. Przypuszczenie S i m o n s a, jakoby usunięcie gruczołów płciowych miało ułatwiać zakażenie tężcem, wydaje się mało prawdopodobne.

W Europie zarazki tężca są stosunkowo mało rozpowszechnione. Jedynie podczas wojen występują liczniejsze zakażenia tężcem. Sporadyczne wypadki tężca obserwuje się po dziś dzień. Przyczyną tężca, zwłaszcza w nowszych czasach, rzadziej jest katgut, gdyż jego produkcja i sterylizacja stoją na odpowiednim poziomie.

Większe lub mniejsze występowanie tężca w jednej i tej samej klinice nadaje zakażeniu charakter endemii. Małe endemie obserwuje się w zakładach operacyjnych i położniczych, w których usunięcie kurzu, zawierającego ewentualnie zarodniki tężca napotyka na znaczne trudności. Takim klasycznym przykładem jest wymieniana prawie we wszystkich podręcznikach epidemia tężca w Pradze w roku 1897/98. Epidemię tą nazwał O l s h a u s e n unikatem w historii zakładów położniczych. Przypadki te dotyczyły przeważnie kobiet, u których przeprowadzano porody operacyjne. Epidemia trwała przeszło półtora roku i pochłonęła 33 ofiary. Wędrowała z jednej kliniki do szkoły położnych, a stąd do drugiej kliniki ginekologicznej. Wygasła zaś dopiero po dwukrotnym zamknięciu i gruntownej dezynfekcji zakładów oraz zapobiegawczym szczepieniu wszystkich operacyjnych przypadków. Podobnie pewnego rodzaju endemiczny charakter można przypisywać przypadkom tężca z kliniki w Erlang. Tam w okresie 30 lat, tj. od 1875—1905 roku obserwowano 6 przypadków tężca, zawsze 2 krótko po sobie następujące przypadki. W 1937 roku P e t e r s e n w „Acta obstetrica scandinavica" opisał przypadek tężca po poronieniu ze zejściem śmiertelnym. P u l v e r t a f t z Londynu doniósł o przypadku tężca po wyjęciu macicy wraz z przydatkami. Pierwsze objawy wystąpiły w 4. dniu po operacji, a zgon dopiero w 12. dniu choroby. W przypadku tym zarodniki tężca znaleziono na wkładzie z ligniny. E. H a e u s e r m a n n opisał 4 przypadki tężca jako powikłanie po operacji Wertheima. Objawy zaczynały się między 6. a 11. dniem po zabiegu. Trzy z tych przypadków zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Z polskich autorów C i k o w s k i w 1929 roku przedstawił w Krakowskim Tow. Ginekologicznym 4, względnie 5 przypadków tężca, które zdarzyły się w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego od roku 1922. W jednym przypadku wystąpił tężec po wyjęciu lewego jajowodu, w drugim po odcięciu nadpochwowym macicy mięśniakowej, w trzecim po operacji Wertheima, w czwartym po wyjęciu guzka — przerzutu w powłokach brzusznych, wreszcie w piątym, podanym według relacji prof. Rosnera usunięto torbiel jajnikową. We wszystkich tych przypadkach objawy wystąpiły między 6. a 9. dniem po zabiegu. Wszystkie skończyły się zejściem śmiertelnym. W tym samym czasie również Ż a b n e r w Warszawskim Tow. Lekarskim przedstawił przypadek tężca pooperacyjnego, gdzie na 13. dzień dopiero wystąpiły objawy, które w ciągu 4 dni doprowadziły do śmierci. W przypadku tym zarodniki tężca wyhodowano z katgutu.

Okres wylęgania tężca pooperacyjnego, czy też połogowego waha się od 4—21 dni, czasem jest dłuższy. Średnio, według wszystkich autorów wynosi 9 dni.

Leczenie rozwiniętej już choroby, zwłaszcza w przypadkach szybkiego jej postępu, nie daje na ogół dobrych wyników. Leczenie chorych na tężec omawia dokładnie prof. K o s t r z e w s k i w swoim artykule w Przeglądzie Lekarskim Nr 5 z roku 1948, dokąd odsyłam zainteresowanych. Jeśli chodzi o metody interesujące ginekologa to np. S p i e g e l proponował celem usunięcia ogniska zakażenia wyłyżeczkowanie jamy macicy i przepłukiwanie jej alkoholem. Inni autorzy jak K i e h n e, P r o s t idą jeszcze dalej i żądają natychmiastowego usunięcia macicy, kombinowanego z leczeniem surowicą. K i e h n e spośród 4 przypadków tężca połogowego po wyjęciu macicy w 2 widział wyleczenie.

Na tym miejscu wspomnę jeszcze, że niektórzy rozporządzają szczepionką tężcową, a więc stosują uodpornienie czynne. Szczepionka ta jest dla nas jeszcze niedostępna tak, że musimy pozostać nadal przy uodpornieniu biernym tj. podawać surowicę antytoksyczną zapobiegawczo. Wyniki przy stosowaniu uodpornienia czynnego są pozytywne w tym sensie, że powodują znaczne obniżenie zapadalności na tę ciężką chorobę, natomiast śmiertelności nie zmniejszają.

Śmiertelność zaś w tężcu jest, jak wiadomo, bardzo duża. W i n c k e l określa ją na 88—89%. K e n t m a n n do roku 1900 zebrał 45 przypadków tężca, z czego zgonów było 42, tj. 93%. Spośród 20 przypadków z lat 1900—1914, zebranych przez S p i e g l a, 12 zmarło, tj. 60%. Według zaś znacznie późniejszego zestawienia, podanego przez S t e e l s a, śmiertelność w tężcu połogowym wynosi prawie 100%.

Powracając do omawianych na początku przypadków, możemy stwierdzić, że zarówno okres wylęgania, jak i przebieg kliniczny tego ciężkiego powikłania odpowiada przypadkom znanym z piśmiennictwa. Oba nasze przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia pytanie, jaka była droga zakażenia w naszych przypadkach. Albo zarazki mogły być wprowadzone przy pomocy narzędzi lub materiału opatrunkowego albo też istniały w przewodzie pokarmowym w stanie utajonym i dopiero pod wpływem drobnych nawet urazów błony śluzowej przeszły w stan czynny i spowodowały ogólne zakażenie. Wprowadzenie zarazków tężca za pomocą narzędzi możemy — praktycznie biorąc — odrzucić, uwzględniając dzisiejsze sposoby sterylizacji. Poszukując przyczyny zakażenia, daliśmy do zbadania bakteriologicznego w pierwszym przypadku próbki katgutu i talku, w drugim zaś przypadku katgut, gazę, talk i puder. We wszystkich tych próbkach laseczek tężca nie stwierdzono. Jedynie w pierwszym przypadku w próbce katgutu Nr 2 stwierdzono laseczki zarodnikujące saprofityczne, dalej w obu przypadkach w talku oraz w drugim przypadku w pudrze wykazano zanieczyszczenie przez laseczki zarodnikujące saprofityczne i gronkowce białe nie hemolizujące. Pozostaje zatem druga ewentualność, tj. że chore w naszych przypadkach były nosicielkami drobnoustrojów, a zabieg operacyjny był tylko momentem sprzyjającym do uczynnienia się zarazków i rozwoju choroby. W związku z tym na jeden szczegół chciałbym zwrócić uwagę. Mianowicie na zawód naszych chorych. Obie były rolniczkami! Nie można zatem wyłączyć możliwości wcześniejszego zetknięcia się ich z zarazkiem tężca. Za takim przyjęciem przemawiałby również przypadek tężca po operacji raka prostnicy opisany przez Szymonowicza w 1929 r.

W celu zlikwidowania ujawniającej się endemii wstrzymano operacje na tydzień, gruntownie odczyszczono obejście operacyjne oraz każdej chorej operowanej wstrzykiwano zapobiegawczo surowicę przeciwtężcową sposobem Besredki. Profilaktykę tę prowadzono przez okres 6 tygodni.

PIŚMIENNICTWO:

C i k o w s k i S.: Ginekologia Polska, t. IX. 1930, str. 152; — H a l b a n - S e i t z: Biologie u. Pathologie des Weibes, t. V/4. str. 693, t. VIII/1. str. 687; — H a e u s e r m a n n E.: Gin. Pol. t. IX. 1930, str. 565; — K o s t r z e w s k i J.: Przegl. Lek. 1948, Nr 5; — L e w i s: Pol. Tyg. Lek. 1948, Nr 8; — M ü l l e r - S e i f e r t: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, 1942, str. 481; — N o w i c k i W.: Anatomia Patologiczna, t. I. 1929, str. 47; — P e t e r s e n: Berichte über die gesamte Gynäkol. u. Geburtsh. t. 34, str. 420; — P u l v e r t a f t: Berichte itd. t. 34. str. 579; — S z y m o n o w i c z J.: P. G. I. 1929, Nr 43, str. 816; — W i l l i a m s J. W.: Położnictwo t. III. 1938, str. 439; — Ż a b n e r: Ginekologia Polska, t. IX. 1930, str. 418.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice

Otwór w przegrodzie międzykomorowej jako zejście zawału mięśnia sercowego

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. — Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz).

Zawały mięśnia sercowego umiejscawiają się znacznie częściej w lewej komorze niż w prawej; w lewej komorze — najczęściej w okolicy koniuszka w przedniej ścianie oraz w przedniej połowie przegrody międzykomorowej w zależności od zaczopowania przedniej gałązki zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (Orłowski). Uhlenbruck natomiast stwierdza raczej przewagę zawałów, pochodzących od zmian w prawej tętnicy wieńcowej.

Zawały przegrody międzykomorowej stanowią 15% wszystkich zawałów serca. Powodują one dwukrotnie większą śmiertelność od innych zawałów, bo dochodzącą do 50%.

Charakteryzują się w większości przypadków wystąpieniem bloku gałązki lub bloku śródkomorowego, jednak bywają zawały przegrody międzykomorowej świeże i zbliznowaciałe bez zmian śródkomorowo-blokowych w elektrokardiogramie. Jeśli zawał utworzył się w bliskim sąsiedztwie węzła Tawary i pęczka Hisa, wówczas stwierdza się w zawale przegrody międzykomorowej także upośledzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Jeżeli zaś daleko od nich może dojść do upośledzenia przewodnictwa śródkomorowego.

Zawał mięśnia sercowego może zakończyć się śmiercią lub wyzdrowieniem z zupełną lub częściową zdolnością do pracy.

Zejściem zawału może być: a) blizna (myocarditis fibrosa circumscripta) lub gdy ona zajmuje cała grubość ściany — myocarditis fibrosa diffusa, b) tętniak serca (aneurysma cordis), c) ograniczone zapalenie osierdzia (pericarditis fibrinosa circumscripta epistenocardiaca), gdy ognisko martwicy sięga do nasierdzia. d) częściej martwica dochodzi do wsierdzia, na którym wytworzyć sie mogą skrzepliny, mogące się stać źródłem zatorów w tętnicach wieńcowych serca i w obwodowych (mózgu, nerek itd.), e) pęknięcie serca (ruptura cordis), f) otwór w przegrodzie międzykomorowej.

Tętniaki serca mogą być wrodzone lub nabyte. Nabyte powstają na skutek działania ciśnienia krwi w jamie sercowej na mięsień serca, którego warstwa mięśniowa uległa daleko posuniętemu zwyrodnieniu, a rozwinęła się w tym miejscu bliznowaciejąca tkanka łączna, stanowiąca najsłabszą część ściany. W procesie tym zasadniczą przyczynową rolę odgrywają choroby naczyń wieńcowych. Nie każde jednak ich zaczopowanie prowadzi do wytworzenia się tętniaka Powstaje on przypuszczalnie u tych chorych, którzy podczas tworzenia się blizny w miejscu zawału (6—8 tygodni) odpoczywali niedostatecznie długo (Ball). Odgrywa tu też rolę stan krążenia obocznego i pozostałych naczyń wieńcowych (Szczeklik).

Tętniaki serca mogą być ostre i przewlekłe. Przewlekłe umiejscawiają się najczęściej w lewej komorze, zwłaszcza w koniuszku serca w okolicy graniczącej z przegrodą międzykomorową i przednią ścianą lewej komory, rzadziej na tylnej ścianie lewej komory, w ścianie prawej komory, najrzadziej w błoniastej części przegrody międzykomorowej.

Tętniaki serca najczęściej powstają na skutek zmian kilowych, urazu, wrzodziejącego zapalenia wsierdzia i zaburzeń rozwojowych.

Wszyscy badacze zgodnie przyznają, że rozpoznanie tętniaka serca za życia jest niezmiernie trudne, a wielokrotnie niemożliwe. Rozpoznanie można postawić na podstawie: a) wywiadów lub objawów, świadczących o zaczopowaniu tętnicy wieńcowej, b) rozlanego tętnienia na ograniczonej przestrzeni między lewą linią mostkową a linią, przebiegającą nieco na wewnątrz od koniuszka serca (Dressler, Pfeifer), przy czym tętnienie jest oddzielone od stwierdzanego uderzenia koniuszkowego, c) głuchego I tonu, d) dodatniego wyniku prześwietlenia radiologicznego: lewa granica serca nabiera kształtu prostokątnego, względnie można na niej stwierdzić umiejscowioną wypukłość, a w niej czasem zwapnienia. W prawej skośnej pozycji tętniak może być widoczny jako płaski występ w kierunku tylnej powierzchni mostka (Parkinson, Bedford, Thompson) i może tętnić lub nie (Berk). Tętniak przednio-ścienny wykazuje powiększenie serca w lewo, tętniak przegrody komorowej — w prawo.

Badanie kimograficzne wykazuje odwrócenie tętnienia ponad tętniakiem lub też rozszerzanie się części serca z tętniakiem w czasie skurczu komory.

Badanie elektrokardiograficzne wykazuje zwykle zawał o typie T1. Orłowski stwierdza, że przewlekły tętniak serca może nie sprawiać żadnych dolegliwości i nie wywoływać objawów przedmiotowych tak, iż wykrywa się go dopiero podczas badania zwłok lub przypadkowo podczas badania radiologicznego. Chory z przewlekłym tętniakiem serca może żyć długo zależnie od jego rozmiarów, stanu mięśnia sercowego i warunków życiowych chorego, przy czym zdolność do pracy jest zachowana w stosunkowo znacznym stopniu. Chorobę tę stwierdza się przeważnie u mężczyzn między 50 a 70 rokiem życia. Chorzy giną najczęściej na skutek zatoru w tętnicach mózgowych z przyściennego zakrzepu tętniaka, rzadziej wśród objawów przewlekłej niewydolności krążenia pochodzenia sercowego lub na skutek pęknięcia tętniaka.

Pęknięcie serca może być urazowe i samorodne. Samorodne zdarza się najczęściej w lewej komorze i to w dolnej ⅓ przedniej ściany w pobliżu przegrody międzykomorowej, rzadziej w innych miejscach lewej czy prawej komory. Pęknięcie serca poprzedza przeważnie dusznica bolesna, oznaki zastoju żylnego, sinica i duszność. Jako zasada — śmierć po pęknięciu nastę-

puje natychmiast, lecz nieraz bywa czas do rozwoju tamponady. Bast i Bain spostrzegali przypadek pęknięcia serca, które nastąpiło w 12 godzin po powstaniu zawału.

Przebicie przegrody międzykomorowej może wystąpić w przypadku przedniego (Bayley, Fader) albo tylnego zawału (Wood, Livezey), zwykle wówczas, kiedy chorzy nie odpoczywali dostatecznie długo po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej. Objawia się on zwykle wstrząsem i bólem przedsercowym oraz szorstkim skurczowym szmerem wraz z mrukiem kocim, charakterystycznymi cechami otworu w przegrodzie międzykomorowej. Czasami stwierdza się również szmer rozkurczowy (Orlowski).

Na skutek prądu krwi z lewej komory do prawej powstaje przewlekła niedomoga prawej komory (Moolten). Wood i Livezey opisali przypadek, który przeżył przebicie sprzed 5 laty, miał jednak trwałe obrzęki.

Jeżeli najpierw tworzy się tętniak przegrody, oznaki następującego pęknięcia są mniej burzliwe, a często jedyną cechą rozpoznawczą jest zjawienie się szmeru skurczowego (Wood).

W odróżnieniu od wrodzonych otworów w przegrodzie międzykomorowej — nabyte powstają przeważnie w dolnej ⅓ przegrody.

Według Orłowskiego do roku 1935 znanych było w piśmiennictwie światowym 18 przypadków nabytych otworów w przegrodzie międzykomorowej jako zejście zawału mięśnia sercowego, w polskim piśmiennictwie opisali taki przypadek Burak M. i Pomeranc L. z Kliniki prof. Januszkiewicza.

Poniżej opiszę podobny przypadek u osobnika, u którego liczne znamiona wrodzonych zaburzeń rozwojowych, pomimo których wykonywał przez 45 lat ciężką pracę górnika, nasuwały silne podejrzenia wady wrodzonej a dopiero badanie sekcyjne wyjaśniło nabyte tło choroby.

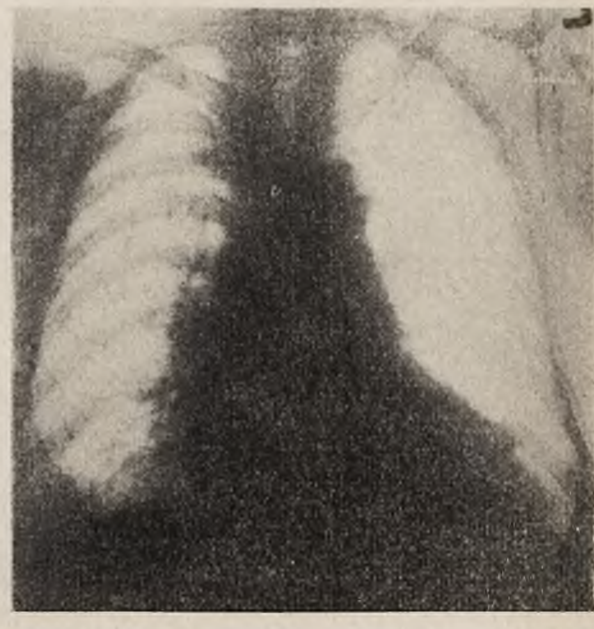
Chory skarżył się na uczucie duszności, bezsenność, obrzęki kończyn dolnych, małą ilość oddawanego moczu oraz na brak apetytu.

Jeszcze przed ½ rokiem pracował, po czym jako emeryt zasięgał porady lekarza ubezpieczalni społecznej z powodu „trudności w oddychaniu", łatwego męczenia się, obrzęków na kończynach dolnych. Twierdził, iż nie przechodził żadnej choroby, wymagającej przerwy w pracy, w ciągu całego życia poza raną kłutą lewego podudzia przed 32 laty, a więc w 34 roku życia, w następstwie której nastąpił obrzęk lewej kończyny. Wówczas w szpitalu stwierdzono po raz pierwszy wadę serca. Podaje, że od wczesnych lat dziecięcych miał silnie czerwono-sine policzki z rozsianymi żyłkami, nos czerwono-siny, podobną kończynę górną lewą, która była wrażliwsza na zimno.

W dzieciństwie instynktownie stronił od zabaw i gier ruchomych gdyż „fizycznie mu nie odpowiadały". Od 14. roku życia pracował w kopalni pod ziemią. Przez 45 lat był górnikiem, a przez ostatnich 7 lat urzędnikiem.

Ważniejsze odchylenia od stanu prawidłowego: stan odżywienia nadmierny; skóra policzków intensywnie zaczerwieniona z odcieniem sinawym; na obu policzkach widoczna jest gęsta siatka naczyń i wybroczynek naczyniowych; nos zaczerwieniony z odcieniem wybitnie sinym; na szyi oraz piersi intensywne zaczerwienienie skóry; kończyny górne zaczerwienione z odcieniem sinawym; lewa kończyna dolna zaczerwieniona z podbarwieniem sinawym; śluzówka jamy ustnej i języka o zabarwieniu malinowym; migdałki i łuki podniebienne żywo czerwone; liczne braki w uzębieniu, 4 zęby próchnicowe; po lewej stronie klatki piersiowej stwierdza się zapadnięcie sklepienia żeber II, III IV i V; na tej przestrzeni wyraźny zanik mięśnia piersiowego dużego oraz zanik tkanki tłuszczowej; brodawka sutkowa lewa mniejsza od prawej i umiejscowiona wyżej od niej; granice płuc prawidłowe; nad całym polem płuc odgłos wypukowy jawny z odcieniem bębenkowym oraz szmer pęcherzykowy osłabiony lub z wydłużonym wydechem. Granice serca: górna — 3 żebro, lewa — linia pachowa przednia, prawa — 2 palce na zewnątrz od linii mostkowej prawej. Stłumienie nad mostkiem szerokości 4 palców. Tony prawie niesłyszalne, nad koniuszkiem serca szmer skurczowy. Na wysokości 4. żebra w środku i na lewo od mostka szmer skurczowo-rozkurczowy, zanikający w kierunku koniuszka serca. Czynność serca miarowa, tętno słabo napięte i wypełnione zgodne z czynnością serca, 114/min. Ciśnienie krwi. 120/75 mm Hg, jednakowe w obu kończynach. Wątroba wystaje na 2,5 palca spod łuku żebrowego, o brzegu zaokrąglonym, niebolesna. Śledziona niewyczuwalna. Na łonie typ owłosienia kobiecy.

Kończyny górne: u lewej kończyny palce niewykształcone: kciuk prawidłowy, palec II i IV posiadają jeden człon z paznokciem, palec III — jeden człon bez paznokcia, palec V — posiada 2 człony z paznokciem. Mięśnie tej kończyny są mniej rozwinięte, bardziej wiotkie





Kończyny dolne: lewa — silnie obrzękła, począwszy od pachwiny, na podudziu tej kończyny stwierdza się blizny pourazowe.

Badania dodatkowe — opadanie krwinek: po 1 godz. 4 mm, po 2 godz. 12 mm. Skład morfologiczny krwi: hemoglobiny — 84%, krwinek czerwonych — 5,67 mil. w 1 mm^3, indeks — 0,8, krwinek białych — 10800 w 1 mm^3, kwasochłonnych — 1, pałeczkowatych — 1, podzielonych — 77, limfocytów — 19, monocytów — 2.

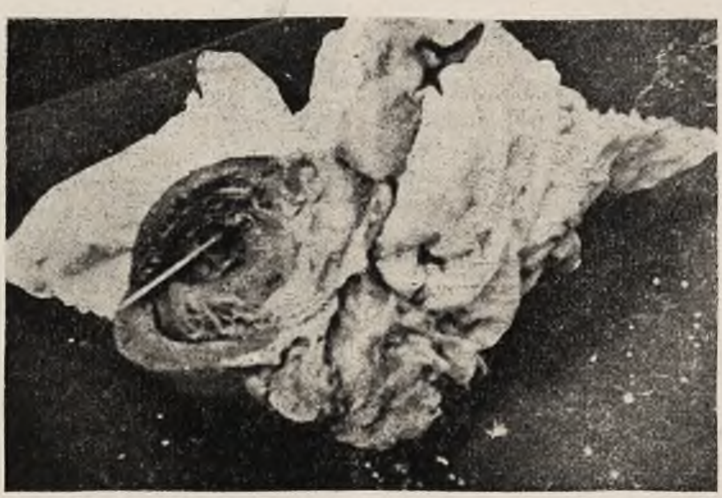
Badanie moczu: bez zmian. Odczyn Wassermana ujemny. Badanie radiologiczne — patrz zdjęcie. Elektrokardiogram, wykonany w okresie leczenia naparstnicą, którą chory dostawał przed i po przybyciu do szpitala: T ujemne w I, II i III odprowadzeniu, obniżenie odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej, przedłużenie czasu trwania QRS.

Chory mimo energicznego leczenia (digitalis, leczenie odwadniające itd.) zmarł po 3-tygodniowym pobycie w szpitalu.

Badanie anatomo-patologiczne. (dr med. T. Prałowski, prosektor Szpitala Miejskiego w Katowicach): Arteriosclerosis arteriarum coronariarum cordis maioris gradus. Cicatrix permagna myocardii in regione apicis cordis et septi ventriculorum cum aneurysmate in ea regione ad ventriculum dextrum penetrante (defectus congenitus?) et ad saccum pericardialem, cum synechiis pericardii in ea regione. Hypertrophia et dilatatio cordis totius et insufficientia relativa valvularum. Ectasia arteriae pulmonalis. Thrombi parietales recentes auriculae dextrae cordis et ventriculi sinistri in regione apicis. Fibrosis endocardii cordis sinistri. Cicatrix post infarctum lobi inferioris pulmonis dextri. Thrombosis venae femoralis et iliacae sinistrae cum anasarca extremitatis inferioris sinistrae. Pleuropneumonia crouposa totius lobi medii pulmonis dextri. Induratio cyanotica pulmonum, lienis, renum. Hepar moschatum. Hydrothorax ambilateralis. Defectus musculi pectoralis maioris sinistri et phalangum II, III, digitorum II, III, IV i V manus sinistrae. Synechiae peritoneales coli sigmoidei et coeci. Obesitas.

Rozmiary otworów tętniaka serca: od lewej komory — 2,3×3 cm, od prawej 3×3 mm.

Stwierdzane zaburzenia rozwojowe lewej połowy ciała chorego, jak niedokształcenie kończyny górnej, niedorozwój sutka, brak mięśnia piersiowego dużego, skłaniały mnie do przyjęcia w istniejącej niewydolności krążenia również podłoża wrodzonego w postaci wrodzonej wady ośrodkowego układu krążenia. Wywiady również przemawiały za tym, gdyż zawierały tak charakterystyczne dane, jak zasinienie policzków i nosa, stronienie od zabaw i gier ruchomych, spostrzegane od najwcześniejszych lat dzieciństwa. Stwierdzenie zaś na wysokości 4. żebra w środku i na lewo od mostka szmeru skurczowo-rozkurczowego zdawało się precyzować rozpoznanie w kierunku wrodzonego otworu w przegrodzie międzykomorowej. Natomiast fakt wykonywania przez wiele lat zawodu górnika zdawał się temu przeczyć, nieznaczne zaś wypuklenie lewej granicy serca blisko koniuszka nasuwało myśl o tętniaku serca oraz koncepcję nabytego otworu w przegrodzie międzykomorowej.



Szmer skurczowy nad koniuszkiem przy pozostałych objawach niewydolności krążenia przemawiał za niedomykalnością względną zastawki dwudzielnej.

Wynik sekcji zwłok potwierdził istnienie otworu w przegrodzie międzykomorowej, rozpoznanego za życia. Otwór ten jednak znajdował się w obrębie dużej blizny pozawałowej i przewlekłego tętniaka serca, przebijającego się także do worka osierdziowego, był więc ostatecznym następstwem stwierdzonego silnego zwapnienia naczyń wieńcowych serca, a nie zmianą wrodzoną. Za tym świadczy również fakt, że otwór umiejscowiony był w obrębie części mięśniowej przegrody międzykomorowej, a nie w jej części błoniastej, jak to zwykle bywa w zaburzeniach rozwojowych. Nie ma również obiektywnych danych, świadczących za okolicznością uszkodzenia zawałowego, nałożonego na wadę wrodzoną.

Dla stosunkowo dobrego stanu chorego na długo przed śmiercią może pewne znaczenie miał fakt, że opisany tętniak serca, mający jedynie pokrywę osierdziową, miał dodatkowe oparcie na mostku, z którym łączyły go zrosty.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a l l: (1938), Amer. Hearth J., 16, 203. — 2) B a y l e y, F a d e r: (1941), Amer. Heart J., 21, 238. — 3) B e r k: (1939), Amer. Heart J., 17, 569. — 4) B u r a k, P o m e r a n c: (cyt. wg Orłowskiego). — 5) D r e s s l e r, P f e i f e r: (1940), Ann. intern. Med. 14, 100. — 6) E a s t, B a i n: (1948), Recent Advances in Cardiology, London. — 7) M o o l t e n: (1942), Arch. intern. Med., 69, 108. — 8) O r ł o w s k i: (1947), Nauka o chorobach wewnętrznych, T. I, Narząd krążenia, Warszawa. — 9) P a r k i n s o n, B e d f o r d, T h o m s o n: (1938), Quart. J. Med., 7, 455. — 10) S e m e r a u - S i e m a n o w s k i, R o w i ń s k i, W a j n s z t o k, Ż e r a: Medycyna 1938, 13. — 11) S z c z e k l i k: (1946), Zawał mięśnia sercowego, Kraków. — 12) U h l e n b r u c k: (1943), Die Herzkrankheiten, Leipzig. — 13) W o o d, L i v e z e y: (1942), Amer. Heart J., 24, 807. — 14) W o o d: (1944), Brit. Heart J., 4, 191.

Dr med. Władysław KUBISTY Bytom

Leczenie przewlekłych owrzodzeń podudzi owodnią konserwowaną

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu. — Ordynator: dr Wł. Kubisty).

Przewlekłe owrzodzenia podudzi powstają na tle żylakowym, urazowym, w bliznach po urazach lub oparzeniach, po zakrzepach żył, po uszkodzeniu większych pni nerwowych lub pod wpływem ucisku kostniaków wytwarzających się po odjęciach kończyn albo w następstwie zapalenia szpiku kostnego. Wszystkie te przyczyny wywołują upośledzenie odżywiania kończyny bądź to na skutek zaburzeń w krążeniu żylnym, bądź tętniczym lub przez zaburzenia w krążeniu obu tych układów.

W przypadkach żylaków długotrwałe niedożywienie tkanki na skutek zastoju żylnego, zaniku składników elastycznych ściany, kruchości tej ściany i wskutek pęknięć naczyń żylnych, wylewów krwawych z następową pigmentacją skóry, zanikiem jej i tkanki podskórnej prowadzi do powstania owrzodzeń.

W przypadkach rozległych blizn pourazowych lub po oparzeniach wysuwają się na pierwszy plan zaburzenia w krążeniu tętniczym, spowodowane zastąpieniem tkanki wartościowej przez zbitą i mało unaczynioną tkankę łączną. Podobne zmiany zachodzą pod wpływem ucisku kostniaków kikutów po odjęciach kończyn lub okostnowych wyrośli, powstających w niektórych przypadkach zapalenia szpiku kostnego.

Zakrzepy żył głębokich wywołują z jednej strony zastój żylny oraz utrudnienie krążenia chłonki, z drugiej niedokrwienie tętnicze wywołane odruchowym skurczem naczyń tętniczych.

We wszystkich tych stanach niedokrwienia tkanki mały nieraz uraz, otarcie lub zadrapanie prowadzi do ubytku tkanki, który zwykle nie wykazuje skłonności do zagojenia, ale pogłębia się i poszerza, brzegi jego stają się twarde i zgrubiałe a wydzielina dna ubytku stale się zwiększa; dno owrzodzenia pokrywa szaro-brudna ziarnina. Skóra w najbliższym sąsiedztwie owrzodzenia ma barwę ciemno-bronzową na skutek nagromadzenia barwika po wylewach krwawych. Pod wpływem wtórnego zakażenia owrzodzenia przychodzi bardzo często do powstania procesów zapalnych, zwłaszcza róży, co znowu uszkadza tkankę jeszcze w większym stopniu. Wydzielina owrzodzenia powoduje często uporczywy wyprysk (eczema) ze świądem nieraz bardzo trudnym do zwalczenia. Wyżej opisany proces chorobowy może trwać długo, ulegając stałemu pogorszeniu.

Nasuwa się pytanie, dlaczego niewielkie nieraz owrzodzenia podudzi nie wykazują skłonności do gojenia. Dzieje się to z powodu:

1) zaburzeń w odżywianiu tkanki, a w związku z tym

2) braku zdrowej ziarniny, która by wypełniła ubytek,

3) wtórnego zakażenia owrzodzenia,

4) wzmożonego wydzielania dna owrzodzenia,

5) braku naskórka.

W większości sposobów leczenia owrzodzeń, podanych w piśmiennictwie, autorzy starają się usunąć jedną lub więcej z wymienionych przeszkód, utrudniających gojenie się owrzodzeń.

Z dotychczasowych rozważań wynikało by, że rzekomo we wszystkich przypadkach owrzodzeń podudzi na tle żylakowym winno się uzyskać wyleczenie, usuwając żylaki, które w tych przypadkach są zasadniczą przyczyną zaburzeń w krążeniu. Tymczasem w niektórych tylko przypadkach owrzodzeń podudzi wywołanych dużymi żylakami usunięcie tych żylaków doprowadza do trwałego wyleczenia tych owrzodzeń. W innych przypadkach owrzodzeń na tle żylakowym, w których żylaki zewnętrzne są niewielkie a niedomoga zastawek żylnych obejmuje i krążenie żył głębokich, co uwidacznia się dużym obrzękiem podudzi, zamknięcie żylaków powierzchownych nie usuwa zaburzeń w krążeniu i nie doprowadza do

wyleczenia owrzodzeń podudzi. W przypadkach owrzodzeń podudzi po przebytych zakrzepach żył głębokich usuwanie żylaków jest nawet przeciwwskazane, gdyż wtedy powstają żylaki podskórne wskutek niedrożności żył głębokich celem umożliwienia odpływu krwi żylnej z kończyny; zamknięcie tych żylaków doprowadzić może do powstawania dużych obrzęków podudzia i powiększenia się owrzodzeń.

Z zachowawczych sposobów leczenia owrzodzeń podudzi należy wspomnieć o grupie opatrunków uciskowych, zakładanych na podudzie i udo; należą tu opaska elastyczna, plastry elastyczne, pończocha gumowa i opatrunek kleinowy typu U n n y. Z opatrunków tych jedynie opatrunek kleinowy uciska równomiernie i w przypadkach mało wydzielających owrzodzeń podudzi udaje się nim czasem uzyskać wyleczenie. Nie można jednak w opatrunku tym przebywać w wilgoci i dlatego nie nadaje się on do leczenia np. u górników.

Z przeglądu piśmiennictwa omawiającego sposoby operacyjnego leczenia owrzodzeń podudzi o różnej etiologii wynika, że wszystkie one są niedoskonałe, o czym świadczy także znaczna liczba i różnorodność tych sposobów. Od zapoczątkowanego przez N u s s b a u m a w r. 1853 okrawania owrzodzeń powstają nowe odmiany, jak M a g n u s a, S c h a n z a J a e g e r a i innych, aż do promienistych nacięć owrzodzeń, jak to podał K u e m e l l i J e n s e n. Do tych sposobów dodano jeszcze inne, polegające na pokrywaniu owrzodzeń już oczyszczonych przeszczepionymi płatami naskórka sposobem T h i e r s c h a, R e v e r d i n a lub wstrzykiwaniu miazgi naskórkowej sposobem P e l s L e u s d e n a albo pokrywaniu ubytku płatem całej skóry wedle K r a u z e g o i H i r s c h b e r g a lub płatami uszypułowanymi, jak to proponowała włoska szkoła. L e n o r m a n t zalecał sympatektomię dla zwiększenia ukrwienia kończyny. Naciągnięcie operacyjne nerwu strzałkowego (n. peronaeus) lub udowo-goleniowego (n. saphenus) znalazło również swoich zwolenników, jak B a r d e s c u, C h i p a u l t, V o l k m a n n, B l a n c y F o r t a c i a; ostatnio M ż a w a n d z e i M a n i k o n i a n opisują wycięcie nerwu zasłonowego (n. obturatorius) w przypadkach przewlekłych owrzodzeń podudzi. B a u e r na podstawie badań flebograficznych wykonanych w 100 przypadkach żylaków i owrzodzeń wykazał, że u 55 chorych niewydolność zastawek dotyczyła żył głębokich. Wobec tego wycinał żyłę podkolanową w przypadkach niewydolności jej zastawek, uzyskując możliwość odpływu krwi z podudzia poprzez żyłę odpiszczelową wielką lub rozszerzone żyły torebkowe stawu kolanowego. W wyniku tego zabiegu obrzęk i ból ustępowały a owrzodzenia goiły się w krótkim czasie. Po 3 miesiącach stwierdzał jednak nawroty obrzęków w 16%, a owrzodzeń w 8% przypadków.

Współczesne leczenie owrzodzeń podudzi, tzw. zespolone polega na usunięciu zaburzeń w krążeniu żylnym, poprawieniu krążenia tętniczego w kończynie oraz pokryciu odkażonego poprzednio owrzodzenia płatem naskórka lub skóry. Taki sposób podaje w francuskim piśmiennictwie R a v i n a, a w polskim Z a m e c k i. Zamknięcie żylaków w przypadkach owrzodzeń żylakowych poprawa krążenia tętniczego w kończynie przez obstrzykanie tętnicy udowej nowokainą, odkażenie owrzodzenia penicyliną, podaną ogólnie w ilości od 100.000 do 1,600.000 j. lub sulfamidami miejscowo a w końcu pokrycie odkażonego owrzodzenia przeszczepem naskórkowym — to składowe tego leczenia.

Ostatnio w przypadkach różnych przewlekłych chorób i to nie tylko chirurgicznych przyjmuje się coraz więcej sposób leczenia, polegający na stosowaniu świeżej lub konserwowanej tkanki w postaci wszczepu. Ponieważ opisy sposobów stosowania wszczepów świeżych i konserwowanych, jak również zestawienie różnic poglądów autorów na chemizm działania tkanek wszczepionych znaleźć można w piśmiennictwie polskim i referatach z piśmiennictwa rosyjskiego (H a u s m a n, C h r u l e w a, B ł o c h i n, P i e t r o w i inni), dlatego nie podaję tego w tej pracy.

Zachęcony doniesieniami z piśmiennictwa o korzystnych wynikach i żywym działaniu przeszczepów na odnowę tkanek, postanowiłem wypróbować ten sposób w przypadkach przewlekłych owrzodzeń podudzi o różnej etiologii, a więc żylakowej, pourazowej, przy owrzodzeniach w bliznach, po oparzeniu, a także w dwóch przypadkach owrzodzeń, które powstały po urazie dużego pnia nerwowego. Pierwsze próby przeprowadziłem w październiku 1948 r. Do wszczepienia używałem owodni przygotowanej chemicznie sposobem K r a u z e g o. Płaty tej owodni pobierane w sposób jałowy w czasie porodów, zanurzano do 2% roztworu chloraminy i przechowywano w miejscu chłodnym, zmieniając co tydzień roztwór chloraminy. Używałem owodni przechowywanej w chloraminie, gdyż jest to sposób najmniej kosztowny i kłopotliwy. Poza tym, jak wynika z piśmiennictwa (H a u s m a n), owodnia w ten sposób przechowywana działa równie silnie leczniczo, jak owodnia zanurzona do 3% roztworu dwuwęglanu sodu lub poddana działaniu niskiej ciepłoty. Z owodni tej pobierałem płatki i po przepłukaniu ich w roztworze soli fizjologicznej wszczepiałem w kieszonkę podskórną na podudziu powyżej owrzodzenia. Kieszonkę tę wykonywałem elewatorem w znieczuleniu miejscowym z cięcia długości od ½ do 1 cm, a po wprowadzeniu owodni w przestrzeń podskórną zamykałem to cięcie jednym szwem skórnym. Ponieważ wszystkich tych chorych leczyłem na oddziele, dlatego też po wszczepieniu owodni mogłem w każdym przypadku spostrzegać dokładnie przebieg kliniczny.

Nieraz już w 24 godziny po wszczepieniu, a niekiedy później pojawiał się w najbliższej okolicy wszczepu żywy odczyn zapalny, uwidaczniający się jako zaczerwienienie, bolesność i obrzęk podskórny w tej okolicy; w niektórych przypadkach

stwierdzałem podwyższenie ciepłoty różnego stopnia (37° do 39°). Czasem spostrzegałem obrzęk i powiększenie gruczołów chłonnych okolicy pachwinowej. Rozległość tego odczynu zapalnego była zależna z jednej strony od wielkości płata wszczepionej owodni, z drugiej od pewnych różnic w działaniu poszczególnych typów owodni. Zauważyłem bowiem, że owodnia uzyskana od jednej rodzącej wszczepiona kilku chorym z rzędu wywoływała żywszy odczyn, niż owodnie uzyskane od innych kobiet a wszczepione w tej samej ilości i w ten sam sposób. Spostrzegłem również, że im żywszy był odczyn, tym skuteczność leczniczego działania owodni była większa. Odczyn ten utrzymywał się różnie długo, najdalej do 5 dni, po czym albo ustępował samoistnie albo w miejscu wszczepu dochodziło do powstawania jałowego ropnia, który po wyjęciu szwu opróżniał się wraz ze strzępami nierozpuszczonej jeszcze owodni. W tych przypadkach, w których wydalenie owodni w ten sposób nie nastąpiło, jeszcze długo można było wyczuć pod skórą zgrubienie, będące pozostałością wszczepionej owodni. W żadnym z przypadków wydalenie owodni nie nastąpiło przed upływem 5 dni; obecność owodni pod skórą nawet w ciągu tak krótkiego czasu, jak się przekonałem, była już wystarczająca dla pobudzenia procesu odnowy tkanki w obrębie owrzodzenia. W żadnym z przypadków nie usiłowałem zwalczać odczynu zapalnego przez podawanie sulfamidów czy penicyliny, gdyż uważałem go za odczyn zapalny proteolityczny i aseptyczny. W okresie tego odczynu w drugim lub trzecim dniu po wszczepieniu zaznaczało się znaczne wydzielanie płynu surowiczo-ropiastego, zawierającego strzępy zgorzelinowej tkanki oddzielającej się z dna owrzodzenia. Wydzielanie to zwiększało się i utrzymywało się różnie długo, zależnie od wielkości owrzodzenia oraz stopnia wtórnego zakażenia jego dna a także ilości tkanki zgorzelinowej w obrębie tegoż dna. Pierwszy ten okres w spostrzeganiu klinicznym można by nazwać o k r e s e m o c z y s z c z a n i a s i ę o w r z o d z e n i a. Zakończenie tego okresu zaznaczało się oczyszczeniem dna owrzodzenia i pojawieniem się czystej, żywo czerwonej, lekko krwawiącej ziarniny. Oczyszczona ziarnina dna owrzodzenia, rosnąc żywo wypełniała ubytek do krawędzi ostro kończącego się naskórka na brzegu owrzodzenia. Okres ten, to o k r e s o d n o w y t k a n k i l u b w y p e ł n i e n i a u b y t k u; czas jego trwania zależny jest od głębokości owrzodzenia. Wreszcie w okresie trzecim przebiegu klinicznego po wszczepieniu, czyli w o k r e s i e p o k r y w a n i a s i ę n a s k ó r k i e m, zauważyć można było, że z chwilą wypełnienia ubytku przez ziarninę posuwają się od brzegu owrzodzenia językowate wyrośla naskórka, pokrywając stopniowo od brzegów powierzchnię wytworzonej ziarniny. Czas trwania tego trzeciego okresu leczenia zależny był oczywiście od rozległości powierzchni owrzodzenia. W przypadkach rozległych owrzodzeń konieczne było w tym okresie wykonanie dodatkowych zabiegów, do czego jeszcze powrócę. Nadmieniam, że próby pokrywania dna owrzodzenia płatkami owodni nie dały żadnych dodatnich wyników leczniczych.

Materiał mój obejmuje 80 przypadków owrzodzeń podudzi o różnej etiologii. Z tych 80 przypadków w 63 dokonałem jednorazowego wszczepienia owodni; było to dostatecznym bodźcem do całkowitego zagojenia owrzodzeń. U pozostałych chorych wielkość owrzodzeń, brudne i głębokie dno zmusiło mnie do dwukrotnego wszczepienia owodni w 12 przypadkach, do trzykrotnego w 5 przypadkach. Wszczepienie dwu i trzykrotne owodni w tych 17 przypadkach było konieczne dla ukończenia drugiego okresu leczenia, tj. wypełnienia przez ziarninę ubytku w oczyszczonym już owrzodzeniu. Odstępy czasu, jakie dzieliły poszczególne wszczepiania wynosiły 10 do 13 dni.

W przypadkach owrzodzeń o rozległej powierzchni wykonywałem w trzecim okresie klinicznym u 7 chorych przeszczepienie naskórka sposobem T h i e r s c h a dla przyspieszenia pokrycia powierzchni ziarniny. Zauważyłem przy tym, że po wszczepieniach owodni powierzchnia owrzodzenia jest tak oczyszczona, że nie wymaga przygotowania do przeszczepu naskórka jak to było konieczne, gdy stosowałem inne sposoby leczenia. Płatki naskórka przyjmowały się zwykle na całej powierzchni ziarniny tak, że nie zachodziła nigdy konieczność ponownego pokrywania ziarniny nawet w przypadkach rozległych owrzodzeń. Przeszczepienie naskórka wykonałem w 7 przypadkach owrzodzeń znacznego stopnia; w jednym z nich było 5 owrzodzeń na podudziu. Zauważyłem, że po wszczepieniu owodni naskórek, pokrywający owrzodzenie, niezależnie od tego, czy był przeszczepiony, czy też samoistnie wrósł z brzegu owrzodzenia był znacznie grubszy od naskórka skóry otoczenia. Jest to szczegół ważny, gdyż grubość naskórka utrudnia powstanie nawrotów, zwłaszcza pod wpływem urazów. Jak wynika z poprzednich uwag, w 63 przypadkach owrzodzeń podudzi jednorazowe wszczepienie owodni było dostatecznym bodźcem do oczyszczenia się owrzodzeń, do wypełnienia ubytku ziarniną i pokrycia jej naskórkiem, czyli do zupełnego wyleczenia owrzodzeń nawet rozległych i długotrwałych. Na 80 przypadków owrzodzeń podudzi było 36 przypadków owrzodzeń na tle żylakowym, 24 — pourazowym, 10 — o etiologii mieszanej 4 — w bliznach po oparzeniach i 2 — po uszkodzeniu dużego pnia nerwowego. Wiek chorych wahał się od 20 do 70 lat. Na 80 przypadków było 54 mężczyzn i 26 kobiet. Czas trwania choroby wynosił od 1 miesiąca do 10 lat. We wszystkich 80 przypadkach uzyskałem wyleczenie, a jedynie w 2 przypadkach wystąpił nawrót.

Jeden z nich, to 26-letnia chora z dużym owrzodzeniem podudzia w bliźnie, powstałej po oparzeniu jeszcze w wieku dziecięcym. Po dwukrotnym wszczepieniu owodni zwolniono ją z oddziału w 25. dniu leczenia jako zupełnie wyleczoną. Po

wyjściu z oddziału udała się wieczorem na zabawę, na której tańczyła przez całą noc. Nawrót wystąpił po 4 dniach. Ponowne jednorazowe wszczepienie owodni uwolniło ją od nawrotu; czas spostrzegania tej chorej od wyleczenia nawrotu wynosi 10 miesięcy.

Drugi przypadek nawrotu, to 65-letni chory z dużymi owrzodzeniami żylakowatymi na obu podudziach, utrzymującymi się od 2 lat. Dwukrotne wszczepienie owodni w podudzie lewe, na którym owrzodzenie było znacznie większe, doprowadziło w ciągu 18 dni do wyleczenia owrzodzeń na obu podudziach. Chory ten zgłosił się ponownie w 2 miesiące po zwolnieniu z oddziału z nawrotem mniejszego poprzednio owrzodzenia na podudziu prawym, w które nie wszczepiano owodni podczas pierwszego pobytu chorego. Natomiast na podudziu lewym owrzodzenie pokryte było grubym naskórkiem, pomimo iż było ono większe od owrzodzenia drugiego podudzia w chwili zaczęcia leczenia. Nasuwa się przypuszczenie, że wszczepiona owodnia wywołała wprawdzie ogólne przestrojenie ustroju, jednak przez dłuższy okres czasu zaznaczało się przestrojenie miejscowe, które utrudniło powstanie nawrotu większego owrzodzenia tego podudzia, w które wszczepiono owodnię. U chorego tego powtórne dwukrotne wszczepienie owodni doprowadziło w ciągu 22 dni do wyleczenia owrzodzenia.

Pozostali chorzy po leczeniu wszczepieniem owodni są wolni od nawrotów; czas spostrzegania tych chorych wynosi około roku.

Przeciętny czas leczenia 80 chorych z uwzględnieniem okresu leczenia 2 nawrotów wynosi 23 dni. Jeżeli uwzględni się, że wybierałem do leczenia wypadki najcięższe w celu wypróbowania tego sposobu leczenia, że czas trwania tych owrzodzeń sięgał nieraz 10 lat, w końcu, że dla spostrzegania przetrzymywano nieraz niektórych chorych z owrzodzeniami całkowicie wygojonymi, to należy podnieść, że czas leczenia tych owrzodzeń w wyżej opisany sposób był bardzo krótki.

Do poprzednich spostrzeżeń dodać trzeba, że po wszczepieniu owodni w 5 do 7 dni ustępuje żywa nieraz bolesność w miejscu owrzodzeń, a blizny po zagojeniu owrzodzeń uzyskują pewną większą ruchomość na podstawie; nie dotyczy to oczywiście blizn na przedniej powierzchni kości piszczelowej, gdyż są one zwykle na podstawie mało przesuwalne. W 3 przypadkach uporczywych wyprysków z owrzodzeniami na tle żylakowym ustąpił ze zmianami skórnymi także uporczywy świąd skóry.

Przedstawiony wyżej sposób leczenia przewlekłych owrzodzeń podudzi wszczepieniami owodni ma następujące zalety: jest on prosty w użyciu, mało kosztowny, nie wywołuje żadnych powikłań i nadaje się do leczenia owrzodzeń podudzi o różnej etiologii wskutek wywoływania ogólnego przestrojenia ustroju, a również i miejscowego tkankowego. Sposób ten skraca znacznie okres leczenia w przypadkach owrzodzeń na tle żylakowym, w innych zaś stanowi bardzo silny bodziec do odnowy tkanki i przyjęcia się przeszczepów naskórkowych. Sposób leczenia owrzodzeń wprowadzeniem owodni w kieszonkę podskórną można by jeszcze w przyszłości zastąpić przez wstrzykiwanie wyciągu z owodni, o czym wspomina A b d a ń s k i.

PIŚMIENNICTWO:

1) A b d a ń s k i A: Polski Tygodnik Lekarski, 1948, Nr 12, str. 358; — 2) B a u e r G.: Journ. Internat. d. Chir. 1948. T. 8. Nr 5. Streszcz. Pol. Tyg, Lek, 1949, Nr 5, str. 152; — 3) B ł o c h i n W.: Chirurgia 1945. Nr 6. Streszcz. Pol. Tyg. Lek. 1946. Nr 4, str. 132; — 4) C h r u l e w a K.: Narkomzdraw ZSSR. 1945, str. 17. Streszcz. Pol. Tyg. Lek. 1946. Nr 34—35, str. 1063; — 5) H a u s m a n A.: Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 49—50, str. 1497; — 6) J a e g e r F.: Krampfadern, J. A. Barth, Leipzig 1941; — 7) J e n s e n W.: Zentralblatt f. Chir .1937, Nr 22, str. 1266; — 8) M a g n u s G.: Zentralblatt F. Chir. 1937, Nr 22, str. 1302; 9) M ż a w a n d z e G .i M a n i k o n i a n M.: Chirurgia 3, 1948. Streszcz. Pol. Przegląd Chir. 1948. T. XX. Nr 4, str. 1497; — 10) P i e t r o w A.: Chirurgia 1948, Nr 3. Streszcz. Pol. Tyg. Lek. 1948, Nr 29/30, str. 919; — 11) R a v i n a A.: La Médical. Streszcz. Wiadomości Lek. 1948, 2. str. 96; — 12) Z a m e c k i S. jun.: Wiadomości Lekarskie 1948, Nr 2, str. 72.

Z PRAKTYKI LEKARSKIEJ

Prof. dr Marian WILCZEK — Kraków

Leczenie jaglicy

Od czasów N i c o l l e, B l a i z o t i C u é n o d (1912), którzy doświadczalnie wywołali jaglicę u człowieka, zakażając jego spojówki materiałem jagliczym przefiltrowanym przez filtr B e r k e f e l d a, a następnie przenieśli zakażenie na szympansa, uważa się za dowiedzione, że jaglica jest chorobą zaraźliwą, wywoływaną przez zarazek przesączalny. Doświadczenia te były kilkakrotnie potwierdzone przez innych badaczy. Powszechnie przyjmuje się, że jaglicę wywołuje wirus przesączalny, którego nie udało się wyhodować na martwych pożywkach, jakoteż nie znamy pożywki żywej, na której można by ten wirus rozmnażać. Wirus jaglicy wnikając do komórek nabłonka spojówki rozmnaża się w kolonie, co uwidacznia się powstawaniem tzw. ciałek wtrętowych H a l b e r s t ä d t e r a i P r o v a z e k a, wnika następnie w głębsze warstwy tkanki, powodując powstanie typowych dla jaglicy jagieł (L o e w e n s t e i n 1945).

Klinicznie powstają w jaglicy nacieki rozlane i bardziej ogniskowe (jagły) złożone przede wszystkim z limfocytów, komórek plazmatycznych, fibroblastów i makrofagów, nacieki ulegające zwyrodnieniu i rozpadowi, wydala się treść jagieł na zewnątrz a w końcu powstaje bliznowacenie tkanki. Choroba ma od samego początku przebieg przewlekły, okresy ostrego nasilenia zależą od dodatkowego zakażenia różnymi zarazkami. Zależnie od czasu trwania, schorzeniu ulegają i głębsze warstwy tkanki, nacieki

i następowe bliznowacenie może dotyczyć tarczek powiek, powodując typowe dla jaglicy zawinięcie brzegów powiekowych w kierunku oka. Niekiedy choroba zajmuje w większym stopniu powierzchowne warstwy rogówki, wytwarza się łuszczka jaglicza. Przy pomocy lampy szczelinowej i mikroskopu rogówkowego można (według wielu autorów) stwierdzić już na początku schorzenia wnikanie drobnych naczyń i nacieków w rogówkę w każdym przypadku jaglicy.

Nie znamy swoistego leku przeciwko jaglicy, każdy lekarz zajmujący się leczeniem jaglicy wie, że jaglicę można wyleczyć rozmaitymi lekami, przy równoczesnym stosowaniu mechanicznych zabiegów w celu usunięcia zwyrodniałych jagieł. Na ogół jednak należy stwierdzić, że leczenie jaglicy jest uciążliwe i długotrwałe, często chory zniechęcony przerywa leczenie, co prowadzi do powtórnego rozwoju choroby i cały wysiłek dotychczasowy idzie na marne. Dopiero wprowadzenie do lecznictwa jaglicy nowoczesnych środków, jak sulfonamidów i penicyliny, stworzyło nową erę w leczeniu tej choroby, skracając bardzo wybitnie czas leczenia i przeciwdziałając tą drogą wytworzeniu się ciężkich do leczenia powikłań bliznowatych. Jaglica leczona we wczesnych okresach nie pozostawia w ogóle blizn, a również wyniki leczenia w późniejszych okresach jaglicy są bardzo dobre. Chory zachęcony szybką poprawą chętniej poddaje się leczeniu Szybko cofa się również łuszczka jaglicza.

S u l f o n a m i d y są stosowane przez licznych autorów doustnie, stosuje się je również miejscowo, usuwając zwyrodniałe jagły mechanicznie, co wybitnie skraca leczenie. Doustnie podawano sulfonamidy w dawce 0,05 na 1 kg wagi dziennie przez czas rozmaity, okres leczenia trwał od 6 dni do 3 tygodni, po czym odstawiano lek na 4, 6, 14 dni, po czym stosowano drugi okres leczenia i tak dalej, niekiedy dochodząc do 300 pastylek leku. Najlepiej ma działać s u l f a n i l a m i d, stosowano jednak z powodzeniem szereg innych preparatów, jak s u l f a t h i a z o l, c i b a s o l, s u l f a z o l, l u t a z o l, s u l f o n a m i d e, s u l f a p i r y d i n itd. Jest rzeczą zrozumiałą, że przy tych dawkach stosowanych dłuższy czas zdarzały się rozmaite objawy zatrucia, lek ten nie powinien być stosowany bez kontroli ogólnego stanu leczonych, przeto nie nadaje się do masowego ambulatoryjnego leczenia jaglicy. Wyniki po doustnym leczeniu były dobre, często po 3—4 tygodniach następowało wyleczenie, jednakże w wielu przypadkach konieczne było leczenie do 6 miesięcy.

Miejscowo stosowano sulfonamidy w postaci 5—10—20% maści zakładanej 3 razy dziennie pod powieki lub wmasowywanej pałeczką szklaną, stosuje się też lek w postaci proszku zakładanego pałeczką szklaną pod dolną powiekę.

L e c z e n i e p e n i c y l i n ą w postaci maści zawierającej 2,500 j. w 1 cm³ jest bardzo zachęcające, daje szybkie cofanie się objawów zapalnych, nacieki i świeże jagły wsysają się bez śladu, wczesne okresy jaglicy można wyleczyć bez blizn, łuszczka cofa się szybko. Średnio ciężkie przypadki można wyleczyć do 4 miesięcy, stosując maść 3—4 razy dziennie i usuwając zwyrodniałe jagły pensetą anatomiczną 1—2 razy. Łuszczka jaglicza i nacieki rogówki znikają po 3—4 tygodniach, poprawa wybitna pojawia się już po kilku dniach. Maść penicylinową można polecić wykonać w aptece, konieczna jest jednak dobra bezwodna lanolina, można użyć również dodatku wazeliny, maść przechowywana w chłodnym miejscu zachowuje działanie co najmniej przez 2 tygodnie.

Do masowego leczenia jaglicy w przychodniach najlepiej nadaje się miejscowe leczenie proszkiem lub 20% maścią sulfathiazolową stosowaną 2—3 razy dziennie, przy równoczesnej kontroli lekarskiej co 14 dni, podczas której należy usunąć mechanicznie zwyrodniałe jagły. Takie leczenie winno do 6 miesięcy doprowadzić do wyleczenia. Jeśli istnieje możność stosowania maści penicylinowej, można stosować na zmianę 4 tygodnie penicylinę, po czym maść sulfamidową i znów penicylinową. W okresach silniejszych zmian zapalnych połączonych z obfitszą wydzieliną należy raczej stosować maść penicylinową miejscowo lub sulfonamidy doustnie przez 10 dni kontrolując ogólny stan chorego. Jedynie nieliczne ciężkie przypadki powikłanej jaglicy wymagają leczenia klinicznego i operacyjnego.

E. MICHAŁOWSKI Kraków

Współczesne metody leczenia raka stercza i pęcherza moczowego

(Z Oddziału Urologicznego Szpitala św. Łazarza).

Jesteśmy w urologii świadkami dużego postępu w leczeniu nowotworów złośliwych stercza i pęcherza moczowego. Rak stercza może być całkowicie wyleczony przez zabieg operacyjny, polegający na doszczętnym usunięciu stercza, pęcherzyków nasiennych, cewki sterczowej i szyi pęcherza moczowego. Dowodzą tego liczne przypadki w ten sposób operowane i obserwowane następnie przez kilkanaście lat. Istnieje jeden tylko warunek powodzenia, a mianowicie wczesne rozpoznanie i uchwycenie choroby w tym okresie, w którym operacja może być naprawdę doszczętnie wykonana.

Tymczasem, jak wykazuje doświadczenie, wczesne przypadki zgłaszają się do lekarza niezmiernie rzadko. Z reguły natomiast obserwujemy przypadki zaawansowane i nie nadające się do doszczętnej operacji. Albo chory nie zwraca uwagi na objawy początkowe albo, co niestety także się zdarza, lekarz praktyk nie stawia właściwego rozpoznania, gdyż zaniedbał zbadania przez odbytnicę lub zlekceważył podane objawy. Dlatego należy jak najdobitniej podkreślić, że przyszłość radykalnego leczenia raka stercza zależy przede wszystkim od lekarza praktyka, który

w każdym przypadku dolegliwości pęcherzowych i bólów neuralgicznych zobowiązany jest zbadać chorego przez odbytnicę i w razie najlżejszego podejrzenia raka stercza odesłać do ośrodka specjalistycznego.

W leczeniu raka stercza mamy obecnie do rozporządzenia drugą metodę, której wprawdzie nie można uważać za radykalną, ale która w przeważającym odsetku przypadków usuwa objawy chorobowe i przedłuża życie chorych. Mam na myśli leczenie hormonalne, zapoczątkowane przez Hugginsa. Polega ono na wytrzebieniu i podawaniu preparatów folikulinowych w pastylkach, w zastrzykach lub jako tabletki do wszczepiania. Zdaniem Hugginsa podawanie folikuliny zobojętnia działanie steroidów androgennych, którym autor ten przypisuje działanie rakotwórcze, dlatego też uważa leczenie folikuliną za wytrzebienie hormonalne. Moim zdaniem pogląd ten nie jest słuszny, gdyż substancje androgenne odznaczają się wśród wszystkich steroidów najmniejszą zdolnością rakotwórczą. Wyniki leczenia hormonalnego, tj. trzebienie i podawanie folikuliny są istotnie bardzo zachęcające. Miałem sposobność obserwować od roku 1945. 50 przypadków leczonych tą metodą. Były to w znacznym odsetku przypadki zaniedbane, z przerzutami i w ciężkim stanie ogólnym. We wszystkich przypadkach uzyskiwałem poprawę stanu ogólnego, ustąpienie bólów, a w znacznym odsetku przypadków ustąpienie dolegliwości związanych z oddawaniem moczu i rentgenologiczne cofanie się przerzutów kostnych. Guz wyczuwalny przez odbytnicę zmniejszał się; ustępowała charakterystyczna twardość drewna.

Poprawa ta utrzymywała się przez różny okres czasu. Mam w obserwacji chorych, którzy od roku 1945, a więc powyżej czterech lat, żyją bez większych dolegliwości.

Po dłużej lub krócej trwającej remisji zdarzają się nawroty. Na czym to zjawisko polega, nie jest dotychczas ustalone. Wysuwano przypuszczenie, że pobudzający wpływ na rozwój nowotworu posiadają substancje wytwarzane w korze nadnerczy. Przy nawrotach udaje się nieraz opanować postęp nowotworu przez zastosowanie dużych dawek folikuliny. Niestety reakcja na folikulinę nie jest tak częsta i stała jak w pierwszym okresie jej stosowania.

Czynnikiem, który niewątpliwie bardzo upośledza osiągnięte wyniki lecznicze jest fakt, że materiał chorych składa się w olbrzymiej większości z robotników i chłopów którzy po ustąpieniu dolegliwości lekkomyślnie zarzucają dalsze leczenie hormonami albo też mieszkając w zapadłych miejscowościach nie są w stanie zaopatrzyć się w preparaty hormonalne.

Wydaje mi się niesłuszny pogląd, że wytrzebienie należy stosować tylko w przypadkach raków bardzo zaawansowanych i nie odpowiadających na leczenie folikuliną. Uważam, że należy w każdym przypadku zastosować wytrzebienie tzw. „kosmetyczne", a w dalszym ciągu podawać stilbestrol w dawkach po 5 mg dziennie. Wytrzebienie „kosmetyczne" polega na śródtorebkowym usunięciu tkanki gruczołowej jądra z pozostawieniem osłonki białawej i najądrza. W mosznie nadal pozostają twory owalne, przypominające jądra. Nie zaobserwowałem nigdy u moich chorych zaburzeń hormonalnych, które można by odnieść do wytrzebienia, są to bowiem z reguły ludzie starzy, powyżej sześćdziesięciu lat.

Wspomnieć należy także o roli resekcji transuretralnej w leczeniu raka stercza Stosuję ją w tych przypadkach, w których mimo leczenia hormonalnego utrzymuje się dyzuria i zaleganie moczu. Pod tym względem metoda ta daje dobre wyniki i pozwala na usunięcie przetoki nadłonowej, założonej z powodu całkowitego zatrzymania moczu.

Jeżeli chodzi o leczenie raka pęcherza, to trzeba stwierdzić, że wyniki osiągane dotychczas były złe. Obecnie zaznacza się skłonność do bardziej radykalnego leczenia operacyjnego.

W leczeniu raka pęcherza mamy do dyspozycji następujące metody:

1) transuretralna koagulacja i wycięcie nowotworu
2) wycięcie częściowe ściany pęcherza
3) całkowite wycięcie pęcherza
4) energia promienista
5) leczenie hormonami.

Koagulacją osiągnąć można dobre wyniki w przypadkach raków brodawczakowatych o małej złośliwości, które zaliczyć można do stopnia pierwszego, przy którym naciek nowotworowy nie przekracza śluzówki. Trzeba stwierdzić, że wyniki uzyskiwane tą metodą są niekiedy bardzo zachęcające. Dotyczy to nie tylko koagulacji wykonywanych transuretralnie, ale także po nadłonowym otwarciu pęcherza. Trzeba jednak zaznaczyć, że metody tej nie można uważać za doszczętną; chorzy powinni być w regularnych odstępach czasu cystoskopowani, aby w razie nawrotu przystąpić do bardziej radykalnego operacyjnego leczenia. To samo odnosi się do transuretralnej resekcji, która ma tę wyższość nad koagulacją, że pozwala na bardziej doszczętne usunięcie ściany pęcherza w miejscu szypuły guza.

Wycięcie ściany pęcherza stosowane szczególnie w przypadkach nowotworów przedniej ściany i szczytu okazało się operacją niezadawalającą i daje przeważnie złe wyniki. Do reguły należą nawroty, zjawiające się już w krótki czas po operacji. Powodem tego jest fakt, że nie dokonuje się wycięcia w granicach naprawdę zdrowej tkanki. Badania histologiczne dowiodły istnienia gniazd komórek rakowych w odległości 4 i 5 cm od makroskopowej granicy guza.

Całkowite wycięcie pęcherza (cystectomia totalis) wykonywana była z powodu raka pęcherza już bardzo dawno, stosowano ją jednak wyjątkowo z powodu ciężkości zabiegu i trudności z odprowadzeniem moczu. Zakładano z reguły obustronne przetoki moczowodowo-skórne. Obecnie metodą z wyboru jest wszczepianie obu moczowodów

do kiszki grubej. Operacja ta została dokładnie technicznie opracowana i nie przedstawia tych niebezpieczeństw, co dawniej. Temu właśnie zawdzięczamy szersze stosowanie cystektomii w leczeniu raka pęcherza.

Samo wycięcie pęcherza nie przedstawia zbyt wielkich trudności technicznych i przy zastosowaniu przetoczenia krwi, osocza i antybiotyków nie łączy się ze zbyt wielkim ryzykiem dla chorego.

Daje się obecnie zauważyć ogólna skłonność do coraz szerszego stosowania cystektomii jako najbardziej doszczętnego postępowania przy raku pęcherza. Śmiertelność udało się obniżyć do kilkunastu procent. Istnieje zatem uzasadniona nadzieja, że wyniki uzyskiwanie w przyszłości będą coraz lepsze.

Wyniki uzyskiwane naświetlaniem promieniami Rtg nie są dobre. Natomiast donoszą o korzystnych wynikach po stosowaniu emanacji radowej (radon seeds). Konieczna jest z tego powodu ścisła współpraca instytutów przeciwrakowych z urologami.

Leczenie hormonalne raka pęcherza jest jeszcze w okresie nieśmiałych prób. Obserwacje zrobione na własnym materiale oraz nieliczne doniesienia z zagranicy pozwalają na pewne nadzieje w tym kierunku. Metoda polega na wytrzebieniu i podawaniu folikuliny, analogicznie jak przy raku sterczą. Uważam podawanie folikuliny przy raku pęcherza za uzasadnione i stosuję ją obecnie systematycznie razem z innymi metodami leczenia.

Doc. dr Bronisław STĘPOWSKI Kraków

W sprawie krwotoków przed porodem i podczas porodu

Wszelkie krwawienia, występujące w drugiej połowie ciąży, a nawet większe krwawienia, do których przychodzi na krótko przed urodzeniem się dziecka, należy uważać za patologiczne.

Z punktu widzenia lekarza praktyka wszystkie krwotoki przedporodowe, za wyjątkiem krwotoków, które są przejawem uszkodzenia części miękkich kanału rodnego kobiety, uważać należy za następstwo całkowitego lub częściowego odklejenia się łożyska i to albo usadowionego w okolicy wewnętrznego ujścia kanału szyjki macicznej (względnie ujście to przynajmniej w części zamykającego), albo — co zdarza się znacznie rzadziej — łożyska usadowionego prawidłowo na dnie macicy, a w każdym razie w odcinku jej nie położonym w pobliżu kanału szyjki.

Przedwczesne odklejenie się łożyska przed urodzeniem się dziecka stanowi jedno z najpoważniejszych powikłań porodowych — bez względu na to, czy mamy do czynienia z wylaniem się krwi na zewnątrz, czy też zatrzymaniem jej w obrębie macicy. Krwotoki zewnętrzne towarzyszą zwykle częściowemu odklejeniu się łożyska w przebiegu „placenta praevia" i mechanizm powstawania ich jest w tych przypadkach zrozumiały. Etiologia przedwczesnego odklejenia się łożyska, usadowionego prawidłowo, jest natomiast niejednokrotnie niejasna. Jako przyczyny tego powikłania podawane są urazy, krótka pępowina, wstrząsy nerwowe, zapalenie śluzówki trzonu zapalenie nerek, zatrucia ciążowe i skręt macicy. Wbrew temu, co dawniej sądzono, urazy mechaniczne i nerwowe odgrywają tu najmniejszą rolę.

Najczęstszą przyczyną jest zatrucie ciążowe, które doprowadza do pewnych anatomicznych zmian w drobnych naczyniach krwionośnych macicy (w błonie wewnętrznej naczyń). Skręt macicy, przede wszystkim jednego z jej rogów, należy do powodów wyjątkowych.

Do przedwczesnego odklejenia się łożyska przyjść może albo w ciągu ostatnich miesięcy ciąży albo już w czasie porodu. W pierwszym wypadku powikłanie to staje się przyczyną wystąpienia bólów porodowych. Ciężkie objawy niedokrwistości oraz towarzyszący im czasem zapad wymagają szybkiego ukończenia porodu. Macica zwiększa się (wskutek krwotoku do jej wnętrza), równie jak zwiększa się napięcie jej ścian, które nie pozwala zbadać części płodu. Równocześnie występują bóle w dole brzucha. Tony serca dziecka są słabo słyszalne, ze względu na gorsze warunki akustyczne.

Jeśli przedwczesne odklejenie się łożyska spowodowane jest przez krótki sznur pępowiny lub nagłe opróżnienie macicy w przebiegu porodu bliźniaczego, przychodzi zwykle do krwotoku zewnętrznego i tony serca dziecka są zwykle niesłyszalne. W rzadkich przypadkach „wypadania" łożyska łożysko wydobywa się wraz z płodem i to przed nim, jakkolwiek nie ma tu mowy o łożysku anatomicznie przodującym.

Rozpoznanie przedwczesnego odklejenia łożyska jest czasem bardzo trudne. W braku krwawienia na zewnątrz orientować się można według bólu w dole brzucha, twardości macicy i objawów nagłej niedokrwistości. Rzecz prosta, możliwe są także pomyłki rozpoznawcze (np. w razie pęknięcia donoszonej ciąży pozamacicznej lub pęknięcia macicy podczas porodu). Badanie przez pochwę wykazuje w przypadkach odklejenia się przedwczesnego łożyska w czasie porodu lub pod koniec ciąży brak utkania łożyskowego w okolicy wewnętrznego ujścia kanału szyjki.

Jest to powikłanie zabójcze dla dzieci, które giną prawie w 90% przypadków. Stanowi jednak niebezpieczeństwo także dla matek. Leczenie polega na szybkim opróżnieniu macicy i umożliwieniu jej prawidłowych skurczów. Z drugiej strony, częściowe odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego może być bez znaczenia ze względu na niewielki krwotok. W tych przypadkach wskazane jest jedynie stanowisko wyczekujące. Przedwczesne odklejenie łożyska w ciąży może być wskazaniem do cięcia cesarskiego. W tych przypadkach trzeba się liczyć czasem z koniecznością usunięcia macicy, której mięsień jest niekiedy przez wylew krwi poważnie uszkodzony.

Wielkie znaczenie praktyczne mają krwawienia w trzecim okresie porodu. W warunkach fizjologicznych krwawienie — zazwyczaj niewielkie

— zostaje zatrzymane w przeciągu krótkiego okresu czasu z powodu skurczu mięśnia macicznego i zaciśnięcia naczyń krwionośnych macicy, co w związku z wytworzeniem się skrzepów w naczyniach macicy i zwolnieniem prądu krwi sprawia, że strata krwi jest w ogóle niewielka. Większą utratę krwi w III okresie porodu należało by zatem uważać za objaw niesprawnego lub nawet nieprawidłowego działania sił natury, przy czym zachowanie się mięśnia macicznego jest w procesie tym czynnikiem o rozstrzygającym znaczeniu.

Krwotoki w III okresie porodu powstają albo wskutek zaburzeń w odklejaniu się łożyska albo są następstwem niedowładu macicy albo też towarzyszą skaleczeniom części płciowych rodzącej.

Rozpoznanie obrażeń części rodnych podczas porodu dziecka nie nastręcza trudności, jakkolwiek wymaga dokładnych ich oględzin. Etiologia występowania krwotoków w III okresie na tle niedowładu macicy i zaburzeń w odklejaniu się łożyska jest natomiast do dzisiejszego dnia niewyjaśniona, jakkolwiek podawano szereg przyczyn, wpływających na ich powstanie. Należy przyjąć między innymi, że przebyte porody zwiększają odsetek krwotoków patologicznych. Na występowanie ich w czasie III okresu wpływa także wiek rodzącej i jej przemęczenie podczas porodu. Taki sam wpływ ma ciąża bliźniacza i ciąża, w której przebiegu przychodzi do nagromadzenia się wielkiej ilości wód płodowych.

Z tych względów w ocenie krwotoków ciążowych i porodowych należy się kierować nie tylko ilością straconej krwi, lecz również szeregiem względów ubocznych, z których najważniejszymi są ogólny stan zdrowia kobiety, obecność schorzeń organicznych (myocarditis, anaemia itd.) oraz odpowiedni zasób sil, którym chora może rozporządzać w celu wyrównania mniejszej lub większej utraty krwi.

OCENA

Mściwój Semerau-Siemianowski. Leczenie naparstnicą i pochodnymi jej grupy. Nakładem Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, Warszawa 1949, stron 227.

Monografia profesora Semerau-Siemianowskiego wypełnia jedną z wielu luk naszego dość ubogiego piśmiennictwa terapeutycznego i nie wątpię, że wywrze poważny wpływ w naszym lecznictwie roślinnymi lekami nasercowymi.

Leki te często stosowane są bezkrytycznie, schematycznie, bez ścisłej analizy wskazań, co przynosi chorym szkodę, a nie pożytek.

Książka napisana jest stylem zwięzłym, jasnym, treściwym, w oparciu o najnowsze źródła. Pełno jest w niej cytat bibliograficznych, przy szczególnym uwzględnieniu dorobku nauki polskiej.

Autor podaje rys historyczny stosowania roślinnych leków nasercowych, krótko omawia ich chemizm, szczegółowo za to omawia ich farmakologię i zastosowanie w lecznictwie. Te dwa ostatnie działy mają największe znaczenie dla lekarza praktyka, szczególnie, że autor — znany kardiolog — podaje swe trafne spostrzeżenia o wartości klinicznej i leczniczej różnych glukozydów nasercowych.

Krytycznie omawia również zakres stosowania tych leków w różnych schorzeniach krążenia i serca.

W dziale farmakologicznym autor podał wszystko, co ostatnio zostało zrobione w analizie działania glukozydów tych na serca zdrowe i chore.

Prace chemiczne nad glukozydami nasercowymi postępują w bardzo szybkim tempie. Zmiany następują tu wprost co miesiąc. Przy pisaniu podręczników z tej dziedziny trzeba się zawsze z tym liczyć i często przerabiać tekst w czasie korekt; tym tłumaczę też pewne opóźnienia w dziale chemicznym monografii.

Ostatnie prace wykazały bezsprzecznie, że grupa laktonowa genin nasercowych posiada wiązanie podwójne nie między węglami 20 i 21, a między 20 i 22.

Nie uskuteczniono jeszcze syntezy chemicznej różnych genin glukozydów nasercowych tak, że ich chemiczna budowa strukturalna nie jest jeszcze ustalona. Nowe badania dały nowe zmiany i uzupełnienia.

W digoksynie grupa hydroksylowa znajduje się nie przy węglu 11, lecz przy węglu 12. Ouabaigenina identyczna z strofantydyną-g posiada jeszcze dwie dodatkowe grupy hydroksylowe przy węglach 1 i 11.

Ostatnio Stohl zmienił swój wzór scilarydyny. Genina ta zawiera jedno tylko wiązanie podwójne między węglami 5 i 6 i dwie grupy hydroksylowe przy węglach 3 i 14.

Oleandryna (folineryna) zbudowana jest z acetylogitoksygeniny (oleandrigeniny) i digitalozy.

Cymarygenina jest identyczna z konwalatoksyną i z strofantydyną-k.

Ostatnio w miłku wiosennym znaleziono cymarynę i adonidotoksynę — glukozydy strofantydynowe. Gitalina składa się z gitoksygeniny i dwóch cząsteczek digitoksozy.

Uważam, że może być tematem dyskusji stosowanie naparstnicy w ostrych chorobach zakaźnych, bo ostatnie statystyki zebrane z przypadków płatowego zapalenia płuc dały większą śmiertelność u leczonych naparstnicą niż u nieleczonych. Nasi klinicyści (Kostrzewski) nie mogą się dopatrzyć pomyślnego działania naparstnicy podczas przebiegu durów: brzusznego i plamistego. Wspomniana przez autora metoda Hanzlika mianowania glukozydów nasercowych obecnie jest krytykowana.

Modne obecnie metody leczenia schorzeń sercowych czystą digoksyną i czystą digitoksyną nie są krytycznie omówione. Przypuszczam, że autor woli zachować swą krytykę na później, gdy sprawa dojrzeje.

Świat lekarski polski przyjąłby z pełnym zadowoleniem całą biblioteczkę monografii tego pokroju, co książka prof. Semerau-Siemianowskiego.

Prof. dr J. Supniewski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 43. 1949. L. Zembrzuski: Iwan Piotrowicz Pawłow. — J. Konorski: Znaczenie badań naukowych Pawłowa dla patologii. —

J. Walawski: Pawłow jako twórca fizjologii trawienia. — M. Kaczyński: Wpływ prac Pawłowa na rozwój psychiatrii. — B. Skarżyński: Wrażenia z uroczystości ku czci Pawłowa w Zw. Radzieckim. — W. Minakowski: Heparyna i inne związki przeciwkrzepliwe (dok.). — S. Vogtt: Nowotwory jelita cienkiego (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 44. 1949. J. Aleksandrowicz: Zagadnienie histogenezy granulocytów w świetle patologii molekularnej. — J. Walawski: Rola emocji w powstawaniu wczesnych zmian elektrokardiograficznych u skoczków narciarskich. — K. Dominik: Leczenie zapalenia śluzówki jamy ustnej wyciągami tkankowymi wg Fiłatowa. — T. Badziak: Wpływ ostrych chorób zakaźnych na przebieg stanów pooperacyjnych oraz na niektóre schorzenia chirurgiczne wieku dziecięcego. — Z. Garnuszewski: Przypadek odmy pęcherzowej zewnątrzopłucnej jako powikłanie zabiegu Jacobaeusa. — S. Jakubowski: Zespół objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w przebiegu zimnicy.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 19—20. 1949. J. Taniewski: O sposobach stosowania penicyliny w oto-laryngologii. — L. Dembińska-Widy: Leczenie streptomycyną pierwotnej gruźlicy płuc u dzieci. — H. Krzymień: Przypadek gośćca o cechach alergicznych leczony stanami hipoglikemicznymi. — B. Schnitter: Przypadek wypadnięcia jelita grubego i cienkiego po przetoce kątniczej.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

M. SPOSITO I C. PELOSIO

Wydalanie 17-ketosteroidów

(„Policlinico" 1949, 30, str. 902, ref. w Schw. med. Wschr. 1950, nr 2, str. 45).

Autorzy badali wydalanie 17-ketosteroidów u 82 osób z ostrymi i przewlekłymi sprawami chorobowymi wątroby. W hepatopatiach ostrych stwierdzili oni obniżenie wydalania 17-ketosteroidu o 21% w porównaniu z osobami zdrowymi. W jednym przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby stwierdzili autorzy zaledwie ślady 17-ketosteroidu w moczu chorego. W przewlekłych sprawach chorobowych wątroby, jak np. marskość, wydalanie 17-ketosteroidów było obniżone o 33% w porównaniu z osobami zdrowymi.

B. Neyman

L. A. PALOS

O utlenianiu czynników powodujących krzepnięcie krwi

(Nature 1949, nr 4178, str. 926).

Z poprzednich swoich doświadczeń autor wywnioskował, że tlen może wpływać na czas krzepnięcia krwi. Z uwagi na to, że oddychanie byłoby zatem jednym z czynników wpływających na krzepliwość krwi, podjął autor doświadczenia mające na celu wyjaśnienie, jaki wpływ ma poddawanie ciał biorących udział w krzepnięciu krwi działaniu czynników utleniających. Czynnikiem utleniającym był w doświadczeniach autora tlen atomowy. Utlenianiu poddawano kolejno wszystkie ciała biorące udział w krzepnięciu, a także i całkowite osocze. Zmiany wynikłe na skutek utleniania badano mierząc czas krzepnięcia w ściśle tych samych warunkach ciepłoty i pH. Z doświadczeń tych wynikło, że trombina i trombokinaza ulegają utlenieniu proporcjonalnie do czasu działania tlenu i że utlenienie to prowadzi do unieczynnienia tych ciał. Poddanie ich z kolei działaniu czynników redukujących nie przywraca im utraconych właściwości. W przeciwieństwie do tego protrombina i fibrynogen nie podlegają unieczynnieniu przez tlen. Inaczej przedstawia się sprawa utleniania całego osocza: tutaj krzepliwość zmniejsza się w miarę utleniania, ale równocześnie pH przesuwa się w stronę alkaliczną. Przyprowadzenie pH do poprzedniej wartości przy pomocy buforu nie powoduje już jednak powrotu czasu krzepnięcia do wartości wyjściowej. Autor przypuszcza, że wprawdzie trombokinaza osocza trudniej się utlenia niż trombokinaza tkankowa, niemniej utlenienie to zachodzi i jest, podobnie jak i utlenienie trombokinazy tkankowej, nieodwracalne. Utrata czynności preparatów trombiny i trombokinazy zauważona przez wielu autorów przy ich dłuższym przechowywaniu jest zdaniem autora spowodowana obecnością w nich domieszki związków katalizujących utlenianie.

B. Neyman

E. LEWIN I E. WESSEN

Wpływ leczenia octanem desoksykortikosteronu i witaminą C gośćcowego zapalenia stawów

(The Lancet, 26. 11. 1949, nr 6587, str. 993).

Pierwsze dane o hormonalnym leczeniu gośćcowego zapalenia stawów podali w r. 1942 Edström i Westmann, którzy uzyskali znaczne polepszenie stanu chorego po wszczepieniu mu przysadki cielęcej w skórę brzucha. W poszukiwaniu innych hormonów działających na zmiany stawowe próbowano też hormonów kory nadnercza (Mason, Kendall, Hench). Autorzy niniejszej notatki spróbowali zastosować równocześnie domięśniowo octan desoksykortikosteronu (doca) w ilości 5 mg i dożylnie kwas askorbinowy. Uzyskali na tej drodze we wszystkich leczonych przypadkach całkowite usunięcie bólu na czas od kilku godzin do kilku dni oraz doskonałą poprawę ruchów stawów. Autorzy podkreślają, że pod wpływem opisanego leczenia poprawiają się tylko bóle i zmiany stawowe, a nie mięśniowe lub nerwowe, towarzyszące nieraz zmianom gośćcowym.

B. Neyman

L. DE GENNES I H. BRICAIRE

Czy choroba Addisona może być wyleczona?

(Presse Médicale nr 65, 1949, str. 937).

Autorzy przedstawiają szczegółowo historię choroby kobiety 37-letniej, leczonej w ciągu 7 lat z powodu choroby Addisona. Rozpoznanie było w tym okresie potwierdzone wielokrotnie zarówno objawami kli-

nicznymi, jak i szeregiem badań dodatkowych. Leczono chorą wszczepianiem podskórnym desoksykortikosteronu. Ostatnie wszczepienie wykonano w roku 1945. W następnych miesiącach chora otrzymywała jeszcze zastrzyki wyciągów z kory. Zastrzyki te przerwano zupełnie w roku 1947. W chwili ogłaszania niniejszej pracy, tj. w czerwcu 1949, czyli w półtora roku od chwili zaprzestania leczenia, stan chorej jest zupełnie dobry tak, że może ona pracować i nie potrzebuje opieki lekarskiej. Autorzy przypuszczają, że mechanizm wyleczenia może tutaj polegać na tym, iż obfite podawanie hormonów kory odciąża korę nadnerczy, której część nieuszkodzona sprawą gruźliczą może w tych warunkach ulegać odnowie i przerastać. W ostatecznym wyniku dostatek hormonów kory wzmaga siły obronne ustroju i pozwala na złagodzenie sprawy gruźliczej tak, że dochodzi do przemiany włóknistej lub zwapnienia już istniejących zmian. Autorzy przypuszczają zatem, że w niektórych przypadkach choroby Addisona na tle gruźlicy nadnerczy możliwe jest wyleczenie przez przerost zastępczy nieuszkodzonych przez gruźlicę części kory, o ile sprawa gruźlicza nie rozwija się zbyt szybko i o ile leczenie hormonalne jest wystarczające, aby nadnercza całkowicie odciążyć.

B. Neyman

P. MASSON I A. ROYER

Pubertas praecox w przypadku guza podwzgórza

(Sem. Hosp. Par. 1948, 94, 3063.
Ref. w Schweiz. med. Wschr. 1950, nr 2, str. 47).

Autorzy opisują 18-miesięcznego chłopca, u którego od 16 miesiąca życia występowały drgawki. Chłopiec ten pod względem ogólnego rozwoju stał na poziomie rozwoju 4-letniego dziecka. Jego narządy płciowe odpowiadały swym wyglądem narządom 8—10-letniego chłopca. Badanie sekcyjne wykonane po śmierci wykazało dojrzewanie jąder i najądrzy. W podwzgórzu stwierdzono guz o charakterze glejaka. W gruczołach dokrewnych poza przekrwieniem przedniego płata przysadki mózgowej nie znaleziono żadnych zmian. Autorzy tłumaczą patogenezę pubertas praecox w podanym przypadku pobudzającym wpływem guza podwzgórza na gonadotropową czynność przysadki mózgowej.

T. Bogdanik.

SPRAWOZDANIE

sekretarza dorocznego Krakowskiego Tow. Lekarskiego za rok administracyjny 1949, złożone na dorocznym Walnym Posiedzeniu Krak. Tow. Lekarskiego w dniu 25. stycznia 1950.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od 23. lutego 1949 do 25. stycznia 1950 r. z przerwą wakacyjną od 6. lipca — 28. września.

Zwyczajne posiedzenia naukowe odbywały się w tym czasie raz w tygodniu — w środy; w sumie było ich 27. Nadzwyczajnych posiedzeń naukowych było 4, posiedzeń administracyjnych Zarządu było 4.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono łącznie 66 prelekcji, a mianowicie: 32 odczyty i 34 krótkie referaty i pokazy kliniczne. — Odczyty: II. Klinika Wewnętrzna: 6, Klinika Neurologiczno-Psych. (łącznie z neurochirurgią) 5, I. Klinika Wewnętrzna: 3, I. Klinika Chirurgiczna: 3, Klinika Laryngologiczna: 3, II. Klinika Chirurgiczna: 2, Klinika Okulistyczna: 1, Klinika Dermatologiczna: 1, Szpital Psych. w Kobierzynie: 1. — 3 odczyty odbyły się w ramach miesiąca Pogłębienia Przyjaźni Polsko-Radzieckiej.

Goście Towarzystwa wygłosili 3 odczyty, w tym: 1 gość z Francji i 1 z U. S. A.

P o k a z y: II. Klinika Wewnętrzna: 10, Klinika Laryngologiczna: 6, I. Klinika Wewnętrzna: 4, I. Klinika Chirurgiczna: 2, Klinika Neurol. Psych.: 1, Oddział VI: 1, Oddział IV: 1, Oddział Dziecięcy: 1. — Z zakładów teoretycznych: Zakład Biol.-Embriologiczny: 5, Zakład Anatomo-Patologiczny: 3. — Prawie po wszystkich odczytach i pokazach dochodziło do dyskusji, bardzo często żywej i wyczerpującej.

Dr Jerzy Szpunar

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Z subwencji udzielonej naszemu pismu przez Polską Akademię Umiejętności zostały wydane nr 23—24, 1949 r. oraz nr 1 i nr 2. 1950 r. Przy tej sposobności składamy jeszcze raz tą drogą nasze najserdeczniejsze podziękowanie.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

W dniu 27. X. 1949 r. wybrano Zarząd T-wa Chirurgicznego Warszawskiego na bieżącą kadencję 1949/50 r. w następującym składzie: prezes — Prof. dr J. Zaorski, wice-prezes — Doc. dr J. Kossakowski, sekretarz — dr J. Raczyński, skarbnik — dr T. Badziak. — Członkowie Zarządu: dr Z. Jurewicz, dr Z. Obrębski. — Komisja Rewizyjna: Płk. dr T. Bętkowski, dr Z. Łapiński, dr Z. Skotnicki. — Komisja Wyborcza: dr M. Cholewicki, dr Z. Deka, dr M. Garlicki, dr L. Klimowicz.

Dnia 11 stycznia 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr Miodoński: O elektroprodukcji ślimaka (odczyt).

Dnia 18 stycznia 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. dr E. Brzezicki: Ostatnie wyniki leczenia chorób umysłowych w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej Akad. Lekarskiej w Krakowie (odczyt).

Posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego odbyło się dnia 21 stycznia 1950 z następującym porządkiem dziennym — część naukowa: dr Kukliński: Pokaz przypadków, — dr H. Okolska: Torbiel oponowa rdzenia, — dr Lipska: Vertebre d'ivoire, — dr B. Słomówna: Przypadek marskości płuca lewego z rozstrzeniami oskrzelowymi u dziecka.

Dnia 1. lutego 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr J. Kowalski: Demonstracja przypadków z Oddziału Wewnętrznego Szpitala M. B. P. — 1) Sepsis cryptogenes, 2) Thrombopenia essentialis. — Prof. dr M. Wilczek z Kliniki Okulistycznej: Próby leczenia nitrogranulogenem niektórych chorób oczu.

Rok VI Seria II Kraków Nr 3 (1. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 3 (1. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Józef SIEROSZEWSKI Łódź
st. asystent

O kontrolowanym leczeniu hormonami płciowymi (poza ciążą)

(Z Przychodni Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. Ł. — Kierownik: Prof. dr med. W. Sowiński).

Żyjemy w dobie bardzo rozpowszechnionego stosowania hormonów w ogóle, a w szczególności hormonów płciowych. Leczenie ex iuvantibus, oparte przeważnie na objawach, jest nie tylko niecelowe, ale może być nawet szkodliwe.

Zaburzenia w miesiączkowaniu są, jak wiadomo, rozmaitego pochodzenia. Brak miesiączki lub skąpe krwawienia miesięczne mogą być spowodowane: a) niedomogą międzymózgowia, najprawdopodobniej guza popielatego (B e r, S t u r g i s, T s c h e r n e), b) przysadki, c) jajników, d) przyczynami leżącymi w samej macicy (niedorozwinięta lub uszkodzona błona śluzowa, zarośnięcie ujścia lub jamy macicy), e) zaburzeniami w czynności innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczyca) itp. Innymi słowy zaburzenia mogą być czynnościowe lub organiczne. Tymczasem stale spotykamy się ze stereotypowym leczeniem chorób, dających podobne objawy, a przecież różnych co do pochodzenia.

Stopień nasilenia choroby jest różny u poszczególnych osób, które poza tym, jak stwierdzono, rozmaicie oddziaływują, np. na te same dawki estrogenu (V o g e l i i.). Należy również podkreślić, że leczenie dużymi, długo stosowanymi dawkami tak estronu (Y o u n g), jak i testosteronu (C h w a l l a) może spowodować obniżenie czynności przysadki (S o w i ń s k i).

Brak dziś jeszcze dostępnego kryterium, pozwalającego ocenić działanie stosowanych hormonów na ustrój kobiety. Krokiem naprzód w tym względzie są niewątpliwie badania rozmazu pochwowego, zapoczątkowane przez P a p a n i c o l a o u'a. Nie ulega już wątpliwości, że nabłonek pochwy kobiety wykazuje zmiany pod wpływem stosowania hormonów płciowych, a szczególnie estronu i progesteronu (P a p a n i c o l a o u, P r e o b r a ż e ń s k i i współpr., F e r i n, R a k o f f, W a t t e v i l l e i D a n o n, V o g e l i współpr, T e t e r, T s c h e r n e, S i e r o s z e w s k i). Zmiany te pozwalają w sposób łatwy do wykonania, przystępny i szybki ocenić stopień niedomogi oraz przemiany w nabłonku, zachodzące pod wpływem stosowania hormonów. Poza tym badania rozmazów często uchronią od leczenia w przypadkach, w których stwierdzi się przeciwwskazania, jak np. nadmierne oddziaływanie nabłonka pochwy na estrogeny lub wykrycie komórek, mogących świadczyć nawet o możliwości istnienia raka przedinwazyjnego (carcinoma in situ). Dotyczy to przede wszystkim chorych, uskarżających się na nieprawidłowe lub przeciągające się krwawienia. A wiemy przecież, że wczesne rozpoznanie rozpoczynającej się złośliwej sprawy nowotworowej stanowi o rokowaniu i życiu chorej.

W niniejszej pracy pragnę przedstawić badania, które przeprowadziłem u kobiet, cierpiących na rozmaite zaburzenia w miesiączkowaniu oraz wnioski dotyczące właściwego leczenia w poszczególnych przypadkach.

Technikę pobierania rozmazów, utrwalania i barwienia, używaną w naszej Klinice opisałem w jednej z poprzednich prac.

W rozmazie z pochwy u kobiety najczęściej spotyka się komórki: a) warstwy powierzchownej, kwaso- lub zasadochłonne, b) warstwy pośredniej, c) warstwy podstawowej (ściślej warstwy przypodstawnej — P a p a n i c o l a o u). W prawidłowym rozmazie u kobiety, znajdującej się w okresie czynności płciowej brak komórek warstwy podstawowej. Na podstawie wyglądu i stosunku poszczególnych komórek można określić stopień zaburzenia hormonalnego. Należy zaznaczyć, że właściwą ocenę można wydać dopiero po przebadaniu rozmazów całego cyklu miesiączkowego, szczególnie w zaburzeniach, przebiegających z niedomogą hormonalną.

Ciężkie niedomogi hormonalne charakteryzują się tzw. rozmazem atroficznym — w polu widzenia komórki warstwy podstawowej, zasadochłonne i zmienna ilość leukocytów. W miarę zmniejszania się stopnia niedomogi narastają komórki warstwy pośredniej, spotyka się coraz mniej komórek warstwy podstawowej. Zjawiają się również komórki warstwy powierzchownej. Odpowiednikiem miernego stopnia niedomogi (folikulinowo-progesteronowej) będą charakterystyczne skupienia komórek przeważnie zasadochłonnych warstwy pośredniej i powierzchownej (w mniejszej ilości), komórek warstwy podstawowej mało lub brak zupełnie (tzw. crowded type). Oba wyżej wspomniane typy spotyka się najczęściej w wieku przejściowym (D a v i d s o n i inni). W przypadkach z nadmierną ilością hormonu pęcherzykowego lub z silną reaktywnością nabłonka pochwy na estrogen w rozmazie widać tylko komórki warstwy powierzchownej, duże, przeważnie kwasochłonne, o małym piknotycznym jądrze, często słabo barwiące się, płaskie. W plazmie ta-

kich komórek spotyka się ziarnistości (komórki nakrapiane) — jest to folikulinowy typ rozmazu.

Ogółem zbadałem 92 kobiety z zaburzeniami w miesiączkowaniu, z tego: brak miesiączki pierwotny — 7 przypadków, wtórny — 48, skąpe miesiączki — 24 przypadki, krwawienia okresu przekwitania i po przekwitaniu — 13. W każdym przypadku przed rozpoczęciem leczenia ustalono kilka do kilkunastokrotnym badaniem (co 2. dzień) obraz rozmazu pochwowego.

U kobiet młodych z prawidłowym cyklem (w rozmazie) lub lekką niedomogą — w przypadkach braku lub bardzo skąpej miesiączki, jak również u kobiet starszych z krwawieniami lub tych, gdzie w rozmazie stwierdzano obraz folikulinowy, świadczący o nadmiarze estrogenu, przystępowałem do leczenia dopiero po sprawdzeniu stanu śluzówki macicy. Wiadomo bowiem, że hiperestrynizm bardzo często towarzyszy nowotworom złośliwym (92% — A y r e) i dobrotliwym, jak przekonałem się podczas pobierania rozmazów u kobiet z mięśniakami.

Nie leczyłem w ogóle kobiet z brakiem miesiączki w okresie przekwitania, u których stwierdzało się hiperestrynizm.

U kobiet leczonych pobierałem co 2. dzień rozmaz dla kontrolowania wpływu wstrzykiwanych hormonów. W przypadku stosowania hormonu pęcherzykowego zaprzestawałem podawania z chwilą stwierdzenia pełnego działania hormonu na nabłonek. Ustalano w ten sposób dawkę hormonów potrzebnych w danym przypadku.

Stopień niedomogi (przed leczeniem) określałem za pomocą klasyfikacji Geista-Salmona (cyt. wg C y r u l n i k o w a):

I stopień. Silny brak estrogenów. Całkowity brak komórek rogowaciejących i warstwy pośredniej.

II stopień. Niedomoga mierna. Rozmaz składa się z komórek warstwy podstawowej i leukocytów.

II stopień. Mierna niedomoga. Rozmaz składa się z komórek warstwy podstawowej i pośredniej, przy czym pierwsze przeważają oraz leukocytów.

III stopień. Lekka niedomoga. Rozmaz składa się z komórek warstwy pośredniej rozmaitego kształtu i wielkości, często o niewyraźnych obrysach. Spotyka się skupienia komórek. Pośród nich nieliczne komórki warstwy podstawowej.

IV stopień. Dostateczna ilość estrogenów. Rozmaz składa się z rogowaciejących komórek. Brak komórek warstwy podstawowej i leukocytów.

Jako estrogenu używałem „Syntofolliny", która działa na ustrój kobiety tak samo, jak inne przetwory tego typu, co potwierdzają wszystkie moje obserwacje u kobiet leczonych.

W miarę stosowania estrogenów obraz rozmazu przesuwa się w kierunku tzw. folikulinowego — w polu widzenia zjawiają się komórki kwasochłonne warstwy powierzchownej, duże, jasne, o małym jądrze. W protoplazmie niektórych komórek widać, jak już wspomniałem, ziarnistości (komórki nakrapiane). Odnoszę wrażenie, że komórki tego typu są charakterystyczne dla hiperestrynizmu, albowiem nie spotykałem ich w stanach niedomogi folikulinowej. Stwierdzenie rozmazu folikulinowego j e s t w s k a z a n i e m d o p r z e r w a n i a d a l s z e g o s t o s o w a n i a e s t r o g e n ó w.

Jeżeli wstrzykiwałem następnie preparat ciałka żółtego (lutocycline), w rozmazach stwierdzało się zjawienie komórek pofałdowanych i zwijających się warstwy powierzchownej oraz komórek warstwy pośredniej. Wynika zatem z powyższego, że progesteron wywiera widoczny wpływ na rozmaz u kobiet o dostatecznej ilości estrogenu w nabłonku pochwy.

Bardzo pomocne okazało się badanie rozmazów w przypadkach przedwczesnego zjawienia się objawów wypadowych samoistnych lub po przebytym zabiegu operacyjnym. Obserwacja przeszło roczna pozwala wnioskować, że pełne działanie estrogenu w rozmazie poprzedza zjawienie się całkowitej ulgi w objawach, co oczywiście zaoszczędza dalsze stosowanie hormonów. Nawiasem dodam, że zasadniczo jesteśmy przeciwnikami stosowania leczenia hormonalnego w okresie przekwitania, aby nie pobudzać śluzówki macicy do wzrostu.

Podaję kilka przykładów:

H. S., l. 38, zgłosiła się z powodu braku miesiączki od 3 lat (od czasu pobytu w obozie). Tyje, samopoczucie złe. Leczona kilkakrotnie dużymi dawkami progynonu — bez wyniku. W rozmazach II stopień niedomogi. Kontrolując rozmazy (co 2. dzień) wstrzyknąłem 3 razy pregnyl po 1000 j.s. (w obrazie rozmazu brak zmian) oraz syntofollinę po 2,5 mg. Po 5. wstrzyknięciu obraz rozmazu odpowiadał owulacyjnemu. Wówczas chora otrzymała 3 wstrzyknięcia lutocycliny po 10 mg. W 4 dni po ostatnim wstrzyknięciu — miesiączka. Leczenie powtarzałem jeszcze dwukrotnie, zmniejszając ilość syntofolliny do 3 wstrzyknięć. Od tej pory miesiączki co 28—30 dni, trwające 4—5 dni. Chora czuje się dobrze, straciła na wadze.

E. L., l. 38. Od pół roku objawy wypadowe po całkowitym usunięciu macicy wraz z przydatkami. Tyje, poty, uderzenia krwi do głowy. Rozmazy — niedomoga II stopnia. W czasie pierwszego leczenia, stale kontrolowanego rozmazami, obraz owulacyjny otrzymano po 4 wstrzyknięciach syntofolliny à 2,5 mg. Objawy wypadowe znikły. Następnie od 1½ roku co 2—3 miesiące otrzymuje syntofollinę w tabletkach, osiągając minimum potrzebne do dobrego samopoczucia. Obraz rozmazu III stopnia.

H. W., l 27. Pierwotny brak miesiączki. Leczona kilkakrotnie hormonami bezskutecznie. Rozmazy pobierane w ciągu 30 dni pozwoliły ustalić III stopień niedomogi. Pobrano próbny wycinek z macicy (ujście wewnętrzne zarośnięte) — zanikowa śluzówka, skąpa ilość gruczołów i podścieliska, ogniska nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Leczenie preparatami przedniego płata przysadki

i syntofolliną, pomimo stwierdzenia prawidłowego typu rozmazów, pozostało bez wyniku. Chorej zaproponowano operację plastyczną odtworzenia kanału menstruacyjnego przez wszczepienie trąbki (wg S t r a s s m a n a).

M. K., l. 40. Wtórny brak miesiączki. Zgłosiła się z powodu braku miesiączki od 4 miesięcy. Skarży się na złe samopoczucie. W rozmazach III stopień niedomogi. Po 4 wstrzyknięciach syntofolliny a 2,5 mg — rozmaz typu owulacyjnego. Po 6 dniach 4-dniowe krwawienie. Po 29 dniach miesiączka, trwająca 3 dni.

K. T., l. 40, zgłasza się z powodu braku miesiączki od 7 tygodni. Podaje, że czuje się w ciąży. Badanie ginekologiczne niejasne z powodu nadmiernej otyłości. W rozmazach wybitny obraz folikulinowy. Po 3 wstrzyknięciach lutocycliny à 10 mg — miesiączka.

W niektórych przypadkach stwierdziłem nadmierną reaktywność nabłonka pochwy nawet na małe dawki syntofolliny.

Podaję przykład:

M. M., l. 22, virgo. Miesiączki co 35—40 dni, po 2—3 dni. Czuje się od pewnego czasu osłabiona. Skierowana przez internistę dla zbadania stanu narządu rodnego. Badanie (per rectum) — macica wielkości prawidłowej, w przydatkach brak zmian. Rozmazy wykazują przedłużającą się fazę owulacyjną, połączoną z niedomogą lutealną. Celem przyśpieszenia owulacji i okresu wydzielniczego miałem zamiar zastosować typowe leczenie estrogenami i progesteronem. 6. dnia po okresie wstrzyknąłem 1 mg syntofolliny. Od następnego dnia bardzo silny odczyn nabłonka pochwy, wyrażający się zjawieniem się rozmazu folikulinowego. Stan ten utrzymywał się w przeciągu 8 dni. Wobec tego odstąpiłem od dalszego leczenia. Dokładniejsze zbadanie chorej pozwoliło ustalić, że przed 3 laty miała robiony wycinek z guzka prawej piersi (adenoma). Od tej pory guzek nie powiększa się.

Na marginesie tego przypadku, z którego nie wysnuwam narazie żadnych wniosków, pragnę tylko podkreślić powtórnie, jak ostrożnym trzeba być nieraz ze stosowaniem estrogenu i jak różnie może kobieta oddziaływać nawet na małą jego dawkę.

Zupełnie słusznie powiadają S o w i ń s k i i Y o u n g, że leczenie estryną znajduje się, jak dotychczas, w okresie doświadczalnym.

Na podstawie zbadanych przypadków mogę narazie wysnuć następujące wnioski, dotyczące leczenia kontrolowanego:

1. U chorej ustala się typ rozmazu pochwowego.

2. W zależności od typu niedomogi rozpoczyna się leczenie preparatami gonadotropowymi (stopień niedomogi I i II) lub preparatami jajnikowymi (stopień III i IV).

3. Wynik leczenia kontroluje się rozmazami.

4. Estrogeny stosuje się do chwili wystąpienia rozmazu owulacyjnego.

5. Zwykle po 6—8 dniach występuje krwawienie. W razie braku krwawienia należy powtórzyć leczenie, rozpoczynając od hormonu gonadotropowego.

6. Wynik leczenia zależy od stanu śluzówki macicy.

7. Pochwa oddziaływuje na hormony niezależnie od stanu śluzówki macicy i dlatego w wątpliwych przypadkach należy zbadać uprzednio jej stan.

8. Nabłonek pochwy odpowiada równie dobrze na działanie estrogenów naturalnych i sztucznych (jest to zgodne ze spostrzeżeniami F e r i n a, a sprzeczne z wnioskami W a t t e v i l l e'a i D a n o n a).

9. W przypadkach niedomogi, pod wpływem stosowania estrogenu, widać znikanie mieszanej flory bakteryjnej i zjawianie się pałeczek Döderleina.

10. Leczenie hormonalne ma widoki powodzenia, jeżeli:

a) brak ciężkiego uszkodzenia organicznego typu przysadkowego i

b) jajnikowego;

c) istnieje śluzówka macicy i brak zarośnięcia ujścia;

d) brak zaburzeń ze strony innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. tarczycy);

e) chora znajduje się w dobrym stanie ogólnym.

PIŚMIENNICTWO:

1) A y r e J. E.: J. Obst. Gyn., 1947, 54/3, str. 363—390; — 2) B e r A.: Endokrynologia. Warszawa, 1947; — 3) C h w a l l a R.: Die neuesten Fortschritte der Keimdrüsenhormonforschung, Deuticke, Wiedeń, 1948; 4) C y r u l n i k o w M. Ł.: Akuszerstwo i Giniek. 1947, Nr 5, Str. 30—45; — 5) D a v i d s o n H., H e c h t E., W i n t s o n R.: Amer. J. Obst. Gyn., 1949, 57/2, Str. 370—375; — 6) F e r i n M. J.: Gyn. et Obst. 1948/6. Str. 774—776; — 7) P a p a n i c o l a o u G. N., T r a u t H. F.: Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear. New York. The Commonwealth Fund. 1943; — 8) P a p a n i c o l a o u G. N., T r a u t H. F., M a r c h e t t i A. A.: The epithelia of woman's reproductive organs. New York. The Commonwealth Fund. 1948; — 9) P r e o b r a ż e n s k i j A. P., P i e t r o w a E. N., M o i s i e j e n k o M. D.: Akusz. i Giniek. 1947, Nr 5, Str. 22—27; — 10) R a k o f f A. E.: Progres in Gynecology. 1947. Heinemann, Londyn. Str. 80—91; — 11) S i e r o s z e w s k i J.: Gin. Polska. 1948/4. Str. 593—602; — 12) S o w i ń s k i W.: Pol. Tyg. Lek. 1947, 37—39; Str. 1094—99; — 13) S t u r g i s S. H.: Progress in Gynecology. 1947, Str, 106—116; — 14) T e t e r J.: Gin. Pol. 1948/2, Str. 268—291; — 15) T s c h e r n e E.: Sexual-Hormontherapie. 1949. Wiedeń, Str. 43 i dalsze, str. 128; — 16) V o g e l M., Mc G a r a c k T. H., M e l l o w J.: Amer. J. Obst. Gyn. 1948. 56/2. Str. 269—280; — 17) W a t t e v i l l e H. de, D a n n o n L.: L'influence des hormones genitals sur la biologie du vagin. 1948. Genewa. Str. 31; — 18) Y o u n g J.: A text-book of gynaecology. Black, Londyn. 1947, Str. 41.

Dr med. St. KIRCHMAYER Kraków
K. BROMOWICZOWA

Różnica „czasu protrombiny" przed i po podaniu małych dawek „pelentan'u rapid" jako nowa próba czynnościowa wątroby

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. dr T. Tempka).

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e).

Przed blisko dwoma miesiącami rozpoczęliśmy badania, w których staramy się opracować próbę czynnościową wątroby, polegającą na oznaczaniu czasu protrombiny przed i po podaniu małych dawek preparatu „Pelentan-Rapid" (ester etylowy kwasu dwu-cztero-oksykumarynyl-octowego). Preparat ten (P. R.) hamuje wytwarzanie protrombiny przez wątrobę, podobnie jak metylen-2-4-oksykumaryna (Dikumarol, Pelentan), jednakże szczyt działania występuje już w 18—20 godzin po jego podaniu doustnym, ponadto szybko wydziela się z ustroju tak, że poziom protrombiny powraca do normy w 24—30 godzin od chwili zastosowania leku.

Wychodząc z założenia, że czas protrombiny nie jest dostatecznie czułą próbą czynnościową wątroby i że w niedomodze wątroby niewielkiego stopnia może on być normalny, postanowiliśmy niejako uczulić tę próbę, podając małe dawki P. R. i z różnicy czasu protrombiny przed i po podaniu P. R. wnioskować o stopniu wydolności miąższu wątrobowego. Rozumowaliśmy bowiem, że uszkodzona wątroba, utrzymując ewentualnie normalny poziom protrombiny, mobilizuje do jej wytwarzania wszystkie siły zapasowe, obciążona zaś P. R. nie jest już w stanie utrzymać prawidłowego poziomu protrombiny. W związku z tym czas protrombiny ulegnie oczywiście przedłużeniu, być może równoległemu do stopnia uszkodzenia wątroby.

Wreszcie przystępując do naszej pracy spodziewaliśmy się, że opierając próbę na różnicy czasów protrombiny stworzymy metodę, której wyniki liczbowe będą mniej zależne od sposobu technicznego oznaczania protrombiny, błędów technicznych, czy też rodzaju trombokinazy, gdyż rozstrzygającym czynnikiem byłaby tu tylko różnica czasów protrombiny, oznaczanych w tych samych warunkach. Celem obniżenia do minimum wpływu tych czynników pomiary czasu protrombiny przeprowadzamy stale pod kontrolą równocześnie oznaczanego czasu protrombiny osobnika zdrowego, otrzymującego tę samą dawkę P. R.

Wprawdzie zbyt mała ilość dotychczas opracowanych przypadków nie upoważnia nas jeszcze do wysnuwania szerszych wniosków, niemniej jednak postanowiliśmy podać wyniki naszych doświadczeń w postaci doniesienia tymczasowego, gdyż odpowiadają one naszym założeniom.

W doświadczeniach naszych czas protrombiny oznaczamy wg metody Q u i c k'a. W pierwszej serii doświadczeń podaliśmy wszystkim badanym chorym i jednemu osobnikowi zdrowemu 0,6 g P. R. w dwóch równych dawkach, w odstępach czterech godzin. Uzyskane wyniki przedstawiamy w poniżej zamieszczonych tablicach.

W tej pierwszej, orientacyjnej serii doświadczeń posługiwaliśmy się trombokinazą „Roche", która według prospektu winna dawać, przy użyciu metody Q u i c k'a, normalny czas protrombiny w granicach od 18" do 22". Jak z załączonej tablicy wynika, uzyskaliśmy w kontrolnym przypadku, w którym nie podaliśmy P. R., nieco dłuższy czas protrombiny niż prawidłowy; tłumaczymy to jednak tym, że użyliśmy preparatu trombokinazy bardzo długo przechowywanego. Niezależnie od tego wyniki uzyskane należy uznać za pozytywne, gdyż we wszystkich przypadkach wątrobowych różnica czasu protrombiny przed i po podaniu P. R. jest znacznie większa, niż w przypadku kontrolnym. Szczególnie ciekawy jest wynik w przypadku P. Z., w którym czas protrombiny przed podaniem P. R. był normalny.

T A B L I C A Nr 1.	czas protromb. przed P. R.	w 18h. 30' po 1 dawce i 14h. 30' po 2. dawce.	w 42h. po 1. dawce i 38h. po 2. dawce.
Chora P. Z. l. 38. hist. chor. Nr 771/49. W okresie zdrowienia po cholangitis colibacillosa. Wątroba 2 palce pod łukiem. Bilirub. w surowicy krwi 0,41 mg°/o. Odczyn Takata-Ara ujemny, OB 12/30.	23,5"	26,5"	38"
Chora L. M. l. 19. hist. chor. Nr 867/49. W 3 tyg. icterus infekt. Tbc. fibro-nodosa apicum. Wątroba niepowiększona. Bilirub. 0,99 mg°/o. OB 16/42.	26,5"	w 22h po 1. dawce i 18h po 2. dawce 40"	46h po 1. dawce i 42h po 2. dawce 33"
Chora G. A. l. 42, hist. chor. Nr 757/49. Cirrhosis hepatis. Polyserositis. Żółtaczki brak. Wątroba niepowiększona. Bilirub. 0,89 mg°/o. Takata - Ara ujemny.	27,7"	38"	33"
K. S. zdrowy — podano P. R.	24"	30"	29"
B. K. zdrowa — n i e podano P. R.	23"	25"	26"

W następnych seriach doświadczeń postanowiliśmy jednak nie posługiwać się, niepewną naszym zdaniem, trombokinazą „Roche", ale tromboplastyną świeżo sporządzoną w Zakładzie Farmakologii U. J. (prof. dr Supniewski). Podobnie zresztą, jak nam wiadomo, badacze w Szwajcarii nie posługują się, z uwagi na niepewne wyniki, preparatem fabrycznym, lecz wytwarzają tromboplastynę we własnych pracowniach.

W dalszych dwóch seriach badań podaliśmy chorym i zdrowym kontrolnym 0,6 g P. R. w jednej dawce, a czas protrombiny oznaczaliśmy w 22 godziny po zastosowaniu tego przetworu. W poniżej umieszczonych tablicach przedstawiamy uzyskane wyniki:

TABLICA Nr 2.	przed podaniem P. R.	22 h. po podaniu P. R.
Chory Sz. J. l. 28, hist. chor. Nr 946/49. Icter. infect. Tbc. fibro-nodosa apicis dext. 12. dzień żółtaczki. Wątroba niepowiększona. OB 6/12. Bilirubina: 3,66 mg%. Takata-Ara: słabo dodatni.	18"	28,3"
K. D. zdrowa, podano 0,6 g P. R.	18.7"	19"

TABLICA Nr 3.	przed podaniem P. R.	22 h. po podaniu P. R.
Chory Sz. J. l. 28. hist. chor. Nr 946/49. Icter. infect. Tbc. fibro-nodosa apicis d. 23. dzień żółtaczki. Żółtaczka znacznie mniejsza. (vide tabl. Nr 2.) Bilirubina: 0,5 mg%. Takata-Ara: ujemny.	19"	25,5"
Chory R. T. l. 40. hist. chor. Nr 910/49 Cirrhosis biliaris. Żółtaczka. Wątroba 3 palce poniżej łuku żebrowego pr. Bilirubina: 3,96 mg%. Takata-Ara: słabo dodatni.	20,3"	26,5"
Chora F. W. l. 17. ambulat. szkol. Nr 1684/49. Icter. infect. 6. dzień żółtaczki. Żółtaczka słabo zaznaczona, wątroba niepowiększona.	18"	27,5"
Chory Szo. A. l. 65. hist. chor. Nr 970/49. Cholelithiasis, cholangitis. Żółtaczka. Wątroba niepowiększona. Bilirubina: 3,3 mg%. Takata-Ara: słabo dodatni. OB 20/40.	19"	27,5"
Chora J. H. l. 41. hist. chor. Nr 952/49. Cholangitis chr., cirrhosis biliaris incip. Bilirubina: 2,27 mg%. Takata-Ara bardzo słabo dodatni. OB 23/58.	19"	23,5"
S. M. zdrowa, podano 0,6 g P. R.	18"	19"

Jak z tablic nr 2 i nr 3 wynika, również i w tych seriach doświadczeń uzyskaliśmy wybitne przedłużenie czasu protrombiny po zastosowaniu P. R. w przypadku uszkodzeń miąższu wątroby. Na uwagę zasługuje fakt, że we wszystkich tych przypadkach pewnych schorzeń wątroby czas protrombiny był normalny, a dopiero różnica czasów protrombiny przed i po podaniu P. R. ujawniła niedomogę czynnościową miąższu. Natomiast podkreślić wypada z naciskiem, że taka sama dawka P. R. wywołała u zdrowych ledwo zaznaczone przedłużenie czasu protrombiny, leżące w granicach błędu odczytu i nie mające żadnego praktycznego znaczenia.

Dalszą serię badań przedstawiamy w poniżej zamieszczonej tablicy nr 4.

W tej serii badań uzyskaliśmy nieco wyższe czasy protrombiny, użyliśmy bowiem tromboplastyny przechowywanej przy dostępie powietrza przez okres przeszło 2 tygodni, to jest od czasu poprzedniej serii doświadczeń. Nie wpływa to jednak na wynik badania, który, raz jeszcze podkreślamy, opieramy jedynie na różnicy czasów protrombiny przed i po podaniu P. R.

Należy zaznaczyć, że w przypadku kontrolnym otrzymaliśmy stosunkowo wysoki czas protrombiny (zapewne w związku z krwawieniem miesięcznym, jakie wystąpiło u badanej w czasie przeprowadzenia obserwacji), jednak po podaniu P. R. nastąpiło tylko nieznaczne przedłużenie czasu protrombiny, leżące być może jeszcze w granicach błędu. W każdym razie przedłużenie to jest mniejsze, niż w pozostałych przypadkach badanych, mimo że wykazują one przeważnie niższe czasy protrombiny przed podaniem P. R.

Chora F. W. (icter. infect.) była badana już w poprzedniej serii doświadczeń, gdzie wykazywała wybitną różnicę czasów protrombiny. W omawianym pomiarze, wykonanym w 2 tygodnie po pierwszym, różnica ta jest tylko nieznacznie większa, niż w przypadku kontrolnym. Wy-

TABLICA Nr 4.	przed podaniem P. R.	22 h. po podaniu P. R.
Chora F. W. l. 17. ambulat. szkol. Nr 1684/49. (vide tabl. Nr 3) Icter. infect. 20. dzień żółtaczki. Jeszcze tylko lekkie zabarwienie żółtaczkowe białkówek. Wątroba niepowiększona.	19,2"	20,4"
Chora M. M. l. 17. ambulat. szkol. Nr 1714/49. Icter. infect. 7. dzień żółtaczki. Tylko lekkie zabarwienie żółtaczkowe białkówek. Bilirubina: 0,3 mg%. Takata-Ara ujemny.	21,4"	23"
Chory Sz. J. l. 28. hist. chor. Nr 946/49. (vide tabl. Nr 2 i Nr 3) Icter. infect. Tbc. fibro-nodosa apicis dextr. cum destruct. suspect. Jeszcze tylko lekkie zażółcenie białkówek. Stan podgorączkowy. OB 18/33. Bilirubina: 0,8 mg%. Takata-Ara: ujemny.	20,3"	28"
Chory Po. B. l. 39. hist. chor. Nr 1013/49. Cholangitis chron. Cirrhosis biliaris. Wątroba 4 palce poniżej łuku żebrowego. Silna żółtaczka. Bilirubina: 5,98 mg%. Takata-Ara ujemny. OB 110/130.	23,6"	26,5"
Ch. M. zdrowa, w okresie krwawienia miesięcz. podano 0,6 g P. R.	23,8"	24,9"

nik ten wskazuje na powrót sprawności miąższu wątrobowego.

Chory Sz. J. (icter. infect.) był badany w 2, 3 i 4 serii doświadczeń. Znamienne jest utrzymywanie się dużej różnicy czasów protrombiny przed i po podaniu P. R. mimo prawie zupełnego cofnięcia się żółtaczki, normalnego poziomu bilirubiny we krwi i ujemnego odczynu Takata-Ara. Wskazuje to na przewlekającą się niedomogę miąższu wątrobowego, pozostającą być może w związku z dodatkowym czynnikiem uszkadzającym, jakim w tym przypadku jest zapewne zakażenie gruźlicze.

Podane powyżej wyniki badań odpowiadają naszym założeniom i zachęcają do dalszych doświadczeń. Jak się zdaje, próba czynnościowa, którą opracowujemy, będzie dostatecznie czuła i w związku z tym przydatna w określaniu sprawności czynnościowej wątroby w tych stanach, w których niedomoga wątroby przebiega w utajony sposób, jak np. u ozdrowieńców po żółtaczce zakaźnej, kiedy to określenie momentu anatomicznego wyzdrowienia napotyka na znaczne trudności.

Dalsze badania, w których równocześnie wykonywać będziemy „sprzężone" próby czynnościowe, są w toku.

Tadeusz ŻEBROWSKI Zakopane

Próba oceny porównawczej dwóch metod barwienia prątków kwasoodpornych: Hallberg'a i Ziehl-Neelsen'a *)

(Z Laboratorium Sanatorium Akademickiego w Zakopanem. Dyrektor Sanatorium: Dr Stefan Jasiński)

Nowa metoda barwienia prątków kwasoodpornych przy pomocy „błękitu nocy" (Nachtblau, Grübler & Co., Leipzig), ogłoszona w swej ostatecznej postaci w r. 1946 przez autora szwedzkiego Hallberga, była przedmiotem jego badań i publikacji od lipca 1939 r.; po raz pierwszy została ona podana w dniu 4. XI. 1939 r. na posiedzeniu Towarzystwa Patologów Szwedzkich w Uppsali.

Do dnia dzisiejszego pojawił się już cały szereg prac na ten temat. Autorami ich byli: Kristenson, Larsen, Hamperl, Rubarth i Agrell, Bertolini, Tegström, Roulet, Dissmann, Anna Andersson, Hollström, Quandt, Nyman, Linell i Vahlne, Wihman, Grönwall i Zetterberg, a ostatnio De Nicola.

Wszyscy badacze twierdzą zgodnie, że metoda Hallberga jest lepsza od stosowanej dotychczas metody Ziehl-Neelsena. Wyższość metody Hallberga ma polegać, ich zdaniem, na tym, że prątki kwasoodporne zabarwione przy pomocy błękitu nocy na niebiesko, przy równoczesnym zabarwieniu tła na czerwono (fuksyną), żółto (pyroniną) albo brązowo (bronz Bismarcka) są łatwiej spostrzegane, wydają się większe, intensywniej zabarwione (zwłaszcza postacie ziarniste), a co najważniejsze wykrywa się ich 3—6 razy więcej w czasie około 4-krotnie krótszym.

Jak wynika z niezmiernie ciekawych badań Dissmanna, czynnikiem decydującym wydaje się być nie tyle zabarwienie samego ciała prątka, ile bardziej kontrastowe niż w metodzie Ziehl-Neelsena zabarwienie tła. Ponadto autor ten podaje, że uzyskał niemal takie same wyniki, barwiąc cienkie rozmazy obydwiema metodami. Przy badaniu grubych rozmazów metoda Hallberga dawała zdecydowanie lepsze wyniki.

Hallberg w swojej ostatniej publikacji z r 1946 podaje 2 sposoby barwienia różnych materiałów, a mianowicie: sposób sukcesywnego oraz

---
*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym w Sanatorium Akademickim w Zakopanem w dniu 19. V. 1949 r.

równoczesnego barwienia. Pierwszy z nich wymaga przygotowania następujących odczynników:

Ia) nasycony roztwór podstawowy:

1. Nachtblau (Grübler & Co., Leipzig)	.	5 g
2. 95% alkohol etylowy	. . . .	100 g

Naczynie zawierające roztwór należy wstrząsać kilkakrotnie w ciągu dnia i pozostawić przynajmniej przez noc dla osadzenia nierozpuszczalnych składników.

Ib) roztwór barwiący:

1. woda destylowana	. . . .	90 ml
2. 10% KOH (najwyżej)	. . .	0,2 ml
3. 90% roztwór fenolu	. . . .	2,5 ml
4. nasycony rotwór podstawowy (Ia)		10,0 ml

Dodanie 10% KOH nie jest bezwzględnie konieczne. Jeżeli jednak używa się błękitu nocy rozpuszczalnego w wodzie destylowanej, sprawia ono, że prątki barwią się intensywniej.

Nasycony podstawowy roztwór błękitu nocy należy pobierać pipetą z górnych warstw, a nie z dna i dodawać go dopiero po zmieszaniu wodorotlenku potasu z fenolem.

Roztwory Ia i Ib można przygotowywać również w inny sposób, a mianowicie:

IIa) nasycony roztwór podstawowy:

1. błękit nocy	. . . . . .	5 g
2. 90%fenol	. . . . . .	25 ml
3 95% alkohol etylowy	. . . .	75 ml

Należy najpierw dobrze zmieszać alkohol z fenolem, a dopiero potem dodać błękitu nocy i postępować dalej, jak z roztworem Ia.

IIb) roztwór barwiący:

1. woda destylowana	. . . .	90 ml
2. nasycony roztwór podstawowy (IIa)		10 ml

III. odbarwiacz:

1. 25% HCl	. . . .	3 ml
2. 70% (!) alkohol etylowy	. . .	100 ml

70% alkohol etylowy w połączeniu z kwasem solnym odbarwia lepiej niż 90%. Przy użyciu bowiem tego ostatniego również inne zarazki, nie tylko prątki kwasoodporne, zachowują swe niebieskie zabarwienie.

IV) **roztwory barwiące tło:**

A. Pyronina:

1. woda destylowana	. . . .	100 ml
2. pyronina	. . . . . .	0,25 ml
3. fenol krystaliczny	. . . .	0,5 g

Fenol należy dodać dopiero po zupełnym rozpuszczeniu pyroniny.

B. czerwień obojętna:

1. woda destylowana	. . . .	100 ml
2. 1% kwas octowy	. . . . .	0,2 ml
3. czerwień obojętna	. . .	0,1 g

C. fuksyna karbolowa:

1. woda destylowana	. . . .	95 ml
2. stężona fuksyna karbolowa	.	5 ml

D. Wazuwina albo bronz Bismarcka:

1. woda destylowana	. . . .	100 ml
2. wezuwina lub bronz Bismarcka	.	2 g

Cienkie rozmazy plwociny dobrze wysuszone na powietrzu i utrwalone nad płomieniem należy barwić w następujący sposób:

1) szkiełko podstawowe pokryć roztworem Ib lub IIb i ogrzewać starannie nad płomieniem aż do zagotowania, a następnie odstawić je na 5 min. dla ostygnięcia. Przez ten czas barwik przeniknie do rozmazu.

2) Zlać barwik.

3) Odbarwiać roztworem III tak długo aż przestaną się ukazywać błękitne obłoczki.

4) Spłukać wodą destylowaną.

5) Zabarwić tło: czerwienią obojętną przez 5—10 sek. a innymi roztworami przez 15 sek. lub dłużej.

6) Spłukać wodą destylowaną i osuszyć.

Materiał sekcyjny (skrawki) barwi się nieco inaczej. Należy mianowicie:

1) zanurzyć szkiełko podstawowe, na którym znajduje się skrawek na przeciąg 3 min. w ksylolu celem usunięcia parafiny.

2) Spłukać kolejno 95%, 80%, 65% alkoholem etylowym.

3) Spłukać wodą destylowaną.

4) Lekko osuszyć papierem filtracyjnym.

5) Zalać roztworem Ib lub IIb.

6) Ogrzać trzykrotnie nad płomieniem aż do ukazania się par, a następnie pozostawić na 5 min.

7) Po ostygnięciu odbarwić roztworem III i spłukać wodą dest., a następnie barwić tło roztworem pyroniny przez 2 min.

8) Spłukać wodą destylowaną, osuszyć bibułą a potem nad płomieniem.

9) Zatopić w olejku cedrowym.

Metodą sukcesywną można barwić również kilka preparatów jednocześnie. Używa się wtedy następujących roztworów:

I) roztwory podstawowe:

A) nasycony roztw. błękitu nocy w 95% alkoholu,

B) 4% roztw. siarczanu potasu w wodzie destyl. (najlepiej rozpuszczać na gorąco)

II) roztwór barwiący:

1. woda destylowana	. . . .	270 ml
2. roztwór IB	. . . . . .	3 ml
3. roztwór IA	. . . . . .	30 ml

III) odbarwiacz:

A. około 8% kwas azotowy, a następnie
B. 70% alkohol.

IV) roztwór do barwienia tła: pyronina.

Barwienie odbywa się następująco:

1) dobrze wysuszone na powietrzu i utrwalone rozmazy ustawić w koszyczku Kleina, zanurzyć razem z nim w naczyniu zawierającym roztwór barwiący II.

2) Naczynie z koszyczkiem wstawić do łaźni wodnej tak, aby poziom wody przewyższał poziom barwika.

3) Ogrzać łaźnię wodną aż do osiągnięcia przez barwik temperatury 75—80°.

4) Wyjąć naczynie wraz z koszyczkiem z łaźni wodnej i pozostawić tak długo, aż temperatura barwika spadnie do 40—50°.

5) Wyjąć koszyczek z naczynia zawierającego barwik i wstawić kolejno do 2 naczyń z wodą destylowaną: do 1-go na kilka sekund a następnie do 2-go na 1 do 2 minut.

6) Wstawić koszyczek na 15 sekund do naczynia z około 8% kwasem azotowym.

7) Celem odbarwienia włożyć koszyczek kolejno do 2 naczyń z 70% alkoholem. do 1-go na 2, po czym do 2-go na 3 min. lub dłużej.

8) Po zupełnym odbarwieniu rozmazów należy je szybko spłukać wodą destylowaną.

9) Tło barwić pyroniną przez 15 sek. lub dłużej.

10) Spłukać wodą destylowaną, wyjąć szkiełka z koszyczka i osuszyć bibułą.

Tego samego roztworu błękitu nocy można użyć ponownie. Należy jednak przedtem dodać tyle wody, ile wyparowało.

Sposób równoczesnego barwienia polega na tym, że preparat pokrywa się roztworem zawierającym błękit nocy i bronz. Bismarcka, co pozwala na równoczesne barwienie prątków i tła. Używa się wtedy niżej podanych odczynników.

I. Nasycony roztwór podstawowy:

1) octan potasu, propionat sodu lub butyrat sodu	1	g
2) 95% alkohol etylowy	100	g
3) błękit nocy	5	g
4) bronz Bismarcka	0,4	g

Najpierw rozpuszcza się jedną z wyżej wymienionych soli w alkoholu, a potem dodaje się błękitu nocy i bronzu Bismarcka. Butelkę potrząsa się kilkakrotnie itd.

II. Roztwór barwiący:

1) woda destylowana	90	ml
2) roztwór podstawowy (I)	10	ml

III. Odbarwiacz:

A. 1) 25% (około) kwas azotowy	4	ml
2) 70% alkohol	100	ml

albo

B. 1) 8% (około) kwas azotowy, a po nim
2) 70% alkohol

Cienkie rozmazy dobrze wysuszone na powietrzu i utrwalone nad płomieniem należy:

1) pokryć roztworem barwiącym (II) i ogrzewać ostrożnie nad płomieniem aż do zagotowania. Pozostawić na około 5 min. dla ostygnięcia.

2) Zlać barwik.

3) Spłukać wodą destylowaną.

4a) Odbarwiać alkoholowym roztworem HNO_3 tak długo aż przestaną się ukazywać niebieskie obłoczki.

5a) Osuszyć papierem filtracyjnym (bez uprzedniego płukania wodą destylowaną) i wysuszyć nad płomieniem

albo

4b) zanurzyć na 15 sek. w roztworze III B 1.

5b) Bezpośrednio potem, nie płucząc, odbarwiać roztworem III B 2 tak długo aż przestaną się ukazywać niebieskie obłoczki.

6) Osuszyć papierem filtracyjnym a następnie nad płomieniem.

Materiał sekcyjny barwi się w następujący sposób:

1) usunąć parafinę przy pomocy ksylolu przez 5 min.

2) Zanurzyć preparat kolejno w 95%, 80% i 95% alkoholu.

3) Spłukać wodą destylowaną.

4) Osuszyć lekko bibułą filtracyjną.

5) Pokryć szkiełko roztworem barwiącym II.

6) Ogrzać trzykrotnie nad płomieniem aż do ukazania się par i poddać działaniu barwika przez około 5 min. po ostatnim ogrzaniu.

7) Gdy szkiełko ostygnie zlać barwik i spłukać wodą destylowaną.

8a) Odbarwiać alkoholowym roztworem HNO_3 tak długo, aż przestaną się ukazywać niebieskie obłoczki.

9a) Osuszyć dobrze bibułą filtracyjną bez poprzedniego płukania wodą, a następnie wysuszyć nad płomieniem.

10) Zatopić w olejku cedrowym

albo

8b) zanurzyć szkiełko w roztworze III B 1 na 15 sek.

9b) Odbarwiać bezpośrednio potem, roztworem III B 2, nie płucząc wodą. Osuszyć dobrze papierem filtracyjnym bez płukania wodą i osuszyć nad płomieniem. Zatopić w olejku cedrowym.

Uważam za wskazane przedstawienie własnych badań porównawczych, pomimo że przeprowadzone zostały na niezbyt dużym materiale i wymagają jeszcze pewnych uzupełnień.

Aby wyrobić sobie sąd pozwalający na rozstrzygnięcie, czy metoda Hallberga jest lepsza od metody Ziehl-Neelsena starałem się, o ile to tylko było możliwe w moich warunkach, przeglądnąć pewną liczbę ściśle tych samych pól widzenia, najpierw zabarwionych fuksyną karbolową i błękitem metylowym, a następnie błękitem nocy i fuksyną. Nie udało mi się bowiem, mimo usilnych starań, zdobyć innych barwików służących do barwienia tła.

Średniej grubości rozmazy z plwociny, możliwie równomierne, wysuszone na powietrzu a następnie utrwalone nad płomieniem były barwione w ten sposób, że:

1) preparat pokryty roztworem fuksyny karbolowej podgrzewano trzykrotnie nad płomieniem aż do ukazania się par.

2) Spłukiwano wodą wodociągową.

3) Odbarwiano tak długo, aż zniknęło czerwone zabarwienie rozmazu, przy pomocy roztworu zawierającego 5 ml 25% HCl i 100 ml spir. denaturowanego.

4) Barwiono tło zasadowym roztworem błękitu metylowego przez 15 minut.

Tak przygotowane preparaty przeglądałem (powiększenie 970 ×), używając zamiast olejku imersyjnego oleju rycynowego.

Dla oznaczenia przeglądanych pól widzenia posługiwałem się trzema liniami wyrytymi na zabarwionym rozmazie przy pomocy niezbyt ostro zakończonego prętu metalowego. Jedna z tych linii przebiegała przez część podłużną szkiełka, najlepiej zabarwioną, a dwie pozostałe, prostopadłe do poprzedniej, przebiegały w pewnej odległości od siebie w kierunku poprzecznym. Ponieważ w tym miejscu, gdzie linie poprzeczne krzyżowały się z podłużną preparat był postrzępiony, przeglądałem pola widzenia leżące w linii, która biegła o trzy pola widzenia nad lub pod skrzyżowaniem. Aby móc przeglądnąć po raz drugi ściśle te same pola widzenia, starałem się rysować charakterystyczne obrazy pewnych pól i w ten sposób możliwie najbardziej zmniejszyć granice błędu. Około 30 pól widzenia udawało mi się przeglądać prawie bez błędu. Jeżeli jednak na przeglądanej linii spotkałem pola zupełnie jasne lub bardzo mało zabarwione, błąd powiększał się bardzo szybko. Obecność tych tzw. „martwych pól“ powodowała, że, przeglądając preparat ponownie, na rzekomo tych samych polach widzenia, spostrzegałem bardzo znaczne różnice w ilości prątków, już w chwilę po pierwszym badaniu. Dopiero kilkakrotne sprawdzanie doprowadziło mnie do wykrycia błędu. To samo zjawisko zachodzi również przy przeglądaniu większej ilości pól widzenia w preparatach nie zawierających owych „martwych pól“.

Po przeglądnięciu każdego pola widzenia notowałem ilość wykrytych prątków, a w pewnych przypadkach również mierzyłem zużyty czas.

Rozmazy zabarwione met. Ziehl-Neelsena po ich przeglądnięciu były następnie poddawane działaniu 95% alkoholu etylowego przez 5 minut lub dłużej w celu rozpuszczenia oleju rycynowego. Po zlaniu alkoholu i przepłukaniu preparatu wodą destylowaną oraz osuszeniu był on barwiony metodą sukcesywną przy pomocy roztworów II b, III, i IV c ściśle według przepisu podanego przez H a l l b e r g a.

Już oglądanie pierwszych pól widzenia w preparatach barwionych metodą Hallberga daje wrażenie uderzającej różnicy. Przede wszystkim czas, jaki upływa od chwili zbliżenia oka do okularu do chwili, kiedy wyraźnie ujrzy się pierwszego prątka jest zadziwiająco krótki. Ten okres adaptacji przy oglądaniu preparatów barwionych metodą Ziehl-Neelsena jest znacznie dłuższy.

Nie umiem rozstrzygnąć, czy łatwość, z jaką spostrzega się prątki zabarwione błękitem nocy zależy od wielkości kontrastu między tłem i ciałem bakteryjnym, czy od intensywniejszego zabarwienia samych zarazków, czy wreszcie od większej przejrzystości czerwonego tła. Najprawdopodobniej te wszystkie trzy czynniki odgrywają równorzędną rolę. Wydaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że pewne postacie prątka, a zwłaszcza postacie ziarniste chłoną lepiej błękit nocy niż fuksynę i przede wszystkim dlatego mogą być łatwiej spostrzegane. Zjawisko to spostrze-

A.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	a	b	c
B.	1	1	4	2	2	4	4	2	1	1	1	1	2	1	1	4	5	3	1	1	0	0	0	0	1	0	1	2	0	1	47	15	5,2
C.	7	6	7	6	4	8	10	13	11	9	3	4	8	5	2	14	10	4	2	7	9	11	20	11	8	0	4	14	11	9	237	79	

A. Nr kolejny pola widzenia
B. Ilość prątków przy barwieniu met. Ziehl-Neelsena
C. Ilość prątków przy barwieniu met. Hallberga.

																															a	b	c
A1.	40	55	45	40	45	50	40	60	50	55	60	50	55	40	60	60	55	15	35	50	65	30	60	45	60	30	35	45	40	56	1526	50,8	2,2
B.	3	6	5	5	4	6	3	6	4	10	7	6	5	4	10	7	6	2	4	8	5	2	7	5	7	2	2	4	5	7	157	5,2	2,8
C.	19	8	10	8	21	22	14	24	7	17	10	8	11	12	15	23	30	20	22	13	16	18	17	13	9	12	12	13	9	10	443	14,7	
D.	25	40	30	15	25	25	15	15	20	25	30	30	30	15	30	20	25	20	25	15	25	20	15	20	20	25	15	20	25	20	680	22,6	

A1. Czas zużyty do oglądania poszczególnych pól widzenia zabarwionych met. Ziehl-Neelsena (sek.).
D Czas zużyty do oglądania poszczególnych pól widzenia zabarwionych met. Hallberga (sek.).

																															a	b	c
A1.	14	18	17	26	39	13	38	41	25	19	29	18	19	12	21	12	23	22	25	22	29	27	17	25	43	17	41	15	33	18	718	23,9	2
B.	2	4	1	6	2	2	2	6	7	2	10	2	2	2	2	2	2	1	6	7	5	4	1	2	1	1	1	1	6	2	94	3,1	3
C.	4	11	3	6	10	7	4	19	16	18	22	10	4	7	6	3	9	7	11	9	9	8	13	11	8	10	15	6	14	8	288	9,6	
D.	8	12	8	8	16	15	13	19	12	14	17	12	7	10	11	10	10	11	10	10	13	14	18	9	7	12	6	12	8	10	342	11,4	

a. Ogólna ilość prątków w 30 polach widzenia zabarwionych met. Ziehl-Neelsena lub Hallberga względnie czas zużyty dla obliczenia prątków.
b. Przeciętne dla czasu i liczby prątków w 1 polu widzenia
c. Wskaźniki dla czasu (A1) i liczby (B) prątków.

gałem szczególnie wyraźnie, badając plwocinę chorych, którzy byli poddawani leczeniu PAS-em.

Obraz prątka w preparacie barwionym metodą Hallberga jest zdecydowanie wyraźniejszy i ostrzej zarysowany a ponadto jego wymiary wydają się być większe.

Ilość prątków w tych polach widzenia jest już na pierwszy rzut oka znacznie większa, jeżeli są one zabarwione błękitem nocy, niż wtedy, gdy używa się metody Ziehl-Neelsena. Pomimo to czas potrzebny do ich obliczenia jest zdecydowanie krótszy.

Wyniki ilościowe ilustrują załączone tablice.

Pierwsza z nich przedstawia najwyższą ze spotykanych w moich badaniach różnicę. W preparatach tych stwierdzałem 5-krotnie więcej prątków, używając metody Hallberga w porównaniu z tą ilością, jaką w tych samych preparatach i na identycznych polach widzenia udało się zarejestrować przy pomocy metody Ziehl-Neelsena. Jest to jednak wartość przeciętna, gdyż np. w 15 polu widzenia stosunek ten wyraża się cyframi 1:2, a w polu 23, które było wyjątkowo grube 0:20. Pozostałe 2 tablice uwzględniają również czas zużyty przy oglądaniu poszczególnych pól widzenia. Są to wyniki uzyskiwane najczęściej. Widać z nich, że przy zużyciu około 2-krotnie mniejszego czasu wykrywa się przeciętnie około 3-krotnie więcej prątków na tych samych polach widzenia zabarwionych powtórnie metodą Hallberga.

Przytoczone cyfry nie mogą być, moim zdaniem, przyjmowane za bezwzględne, gdyż wymagają sprawdzenia na znacznie większym materiale, niż to było możliwe w moich warunkach.

Na specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że nie spotkałem w czasie swoich obserwacji (kilkadziesiąt preparatów — przeciętnie około 400 pól widzenia w każdym) takiego pola widzenia, w którym przy użyciu metody Ziehl-Neelsena udało by się spostrzec więcej prątków, niż przy użyciu metody Hallberga, jeśli tylko oglądane były ściśle te same pola.

PIŚMIENNICTWO.

1. A n d e r s s o n Anna: Acta Med. Scand., 1943, Vol. CXV, p. 441; — 2. B e r t o l i n i G.: Riv. ital. Igiene, 1942, Vol. 2, p. 53. Ref. Zbl. f. d. ges. Tbk-Forschg., 1942—43, Bd. 55, p. 422; — 3. D i s s m a n n E.: Zbl. f. Bakt., 1943, Abt. I, Orig., Bd. 150, p. 268; — 4. G r ö n w a l l A. and Z e t t e r b e r g B.: Acta Med. Scand., 1946, Suppl. CLXX, p. 517; — 5. H a l l b e r g V.: Meeting of the Swedish Assoc. of Pathol., Upsala, Nov. 4th, 1939. — Nord. Med., 1940, Nr 4, p. 164; — 6. H a l l b e r g V.: Acta Med. Scand., 1941, Vol. CVIII. p. 12; — 7. H a l l b e r g V.: A new method for staining tubercle bacilli, applicable also to the micro-organism of leprosy and other acid-fast germs. Upsala 1946, opublikowane także jako Suppl. CLXXX Acta Med. Scand; — 8. H a m p e r l H.: Med. Klin., 1941, Nr 20, p. 521; — 9. H o l l s t r ö m E.: Acta Med. Scand., 1942, Vol CXI, p. 303; — 10. H o l l s t r ö m E.: Acta Med. Scand., 1943, Suppl. CXLIV; — 11. H o l l s t r ö m E.: Acta Dermat.-Venereol., 1945, Vol. XXVI, p. 37; — 12. K r i s t e n s o n A.: Sv. Läkartidn., 1940, Nr 20, p. 892; — 13. L a r s e n G.: Nord. Med., 1940, Nr 44, p. 1874; — 14. N y m a n G. E., L i n e l l F. and V a h l n e G.: Nord. Med., 1944, Nr 9, p. 398; — 15. Q u a n d t J.: Zbl. f. Bakt., 1944, Abt. I Orig., Bd. 151, p. 348; — 16. R o u l e t F.: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1942/43, Bd. 80, p. 52; — 17. R u b a r t h S., and A g r e l l I. M.: Skand. Veterinärtidskr., 1941, Bd. 31, p. 641; — 18. T e g s t r ö m A.: Acta Tuberculos. Scand., 1942, Vol. XVI, p. 330; — 19. W i h m a n G.: Acta Tuberculos. Scand., 1944, Vol. XVIII, p. 235.

Doc. dr H. REISS — Kraków

W sprawie leczenia żylaków

(Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Doc. dr H. Reiss).

W leczeniu żylaków jest znany spory zasób leków, które zastosowane miejscowo przez wstrzyknięcie do światła żylaka i wejście w kontakt z jego ścianą (tj. zetknięcie się z śródbłonkiem) wywołują jałowy zasklepiający odczyn zapalny (endophlebitis obliterans) z wywołaniem zakrzepu przyściennego, co powoduje w następstwie zarośnięcie światła żylaka, a więc jego niedrożność.

Jest jednak niezmiernie trudno o lek, który by obok przytoczonych powyżej zdolności, posiadał właściwości niezbędne do tego, by go można było uznać za lek pożądany i istotny we właściwym znaczeniu, tj. umieścić go na liście leków zbliżonych do ideału.

A zatem lek nadający się do obliteracji żylaków nie powinien wywoływać równocześnie silnego, niepożądanego powikłania zapalnego miejscowego, zarówno ze strony ściany naczynia żylnego, jak i ze strony tkanki poza żylakiem, o ile pewna ilość leku znajdzie się w tkance przypadkowo (czy to wskutek przebicia igłą ściany naczynia, czy też wskutek nieudanego wstrzyknięcia).

Powinno się mieć pewność, że lek nie wywoła skrzepu w świetle naczynia, bez kontaktu z jego ścianą, co może wywołać powstanie zatoru w krążeniu płucnym; zakrzep nie powinien powstawać zbyt szybko i w następstwie tego być zbyt kruchy, co grozić może częściowym się jego oderwaniem i również niebezpieczeństwem powstawania zatorów. Wreszcie lek powinien być naprawdę skuteczny, tzn. aby jego wstrzyknięcie do żylaka powodowało jego obliterację, a więc, aby nie pozostawało bez skutku i aby chory nie był narażony na szereg zabiegów bez wyniku. Ze wszystkich leków, jakie miałem sposobność stosować w przypadkach żylaków bodajże jedynie „Kainon“ odpowiadał w największym stopniu tym wymogom.

Stosowanie „Kainonu“ nie jest rzeczą nową. Lek ten był już w użyciu w latach poprzedzających ostatnią wojnę, a w szczególności na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych w Krakowie był on w użyciu w leczeniu żylaków. Działanie lecznicze tego preparatu było przedmiotem badań jednego z moich współpracowników, nieodżałowanej pamięci dra Leona H i r s c h a, który ogłosił wyniki swoich spostrzeżeń w piśmiennictwie lekarskim polskim (Polska Gazeta Lekarska, 1938). Wobec rozpowszechnienia się używania tego pre-

paratu i w związku z tym różnorodności spostrzeżeń rozmaitych lekarzy w miarę upływu czasu i zwiększania się ciągłego materiału chorych, jak też wobec stopniowego zmieniania się techniki zabiegów, wyłania się potrzeba dalszego studiowania sprawy leczenia „Kainonem".

Spostrzeżenia lekarzy w tej sprawie są rozmaite; jakkolwiek większość wyraża się z uznaniem o leku, kładąc nacisk przede wszystkim na bezbolesność jego stosowania i na brak niebezpieczeństwa powikłań, to jednak zdarzają się głosy przeciwne. Dlatego też rozporządzając bardzo obfitym materiałem schorzeń na tle żylaków, postanowiłem stosować „Kainon" w bardzo dużej liczbie przypadków chorobowych i po kilkunastumiesięcznych obserwacjach mogłem sobie wyrobić zdanie o wartości leczniczej tego preparatu. Odnośne badania wykonywałem na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, a lek został mi w tym celu dostarczony przez Zjednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego (Wytwórnia Nr 10). Materiał chorych stanowili mężczyźni i kobiety (choć w znacznej mierze kobiety) i to prawie wyłącznie znajdujące się w stanie chorych. Chorzy ci cierpieli na powikłania żylakowe, tzn. na zapalenie skóry, przeważnie wrzodziejące, na jednym lub obu podudziach (dermatitis et ulcus cruris). Niemal we wszystkich tego rodzaju przypadkach można było stwierdzić u chorych obecność większych lub mniejszych żylaków podudzia lub także uda. Chodziło by tu zarówno o żylaki żył większych, podskórnych, przejawiające się jako guzowatości w przebiegu naczynia żylnego o barwie zbliżonej do skóry otaczającej, z nieznacznym odcieniem sinym lub błękitnym, jak też o żylaki mniejsze, skórne, przejawiające się pasmami powierzchownie przebiegającymi o barwie wyraźnie sino-niebieskiej. W nielicznych tylko przypadkach chodziło o żylaki niepowikłane stanem zapalnym względnie owrzodzeniem. Ci chorzy, którzy cierpieli na żylaki bez miejscowych powikłań, przyjmowani byli do szpitala z innymi cierpieniami skórnymi, a na żylaki leczyło się ich przy sposobności. Do leczenia iniekcjami „Kainonu" nadają się przede wszystkim żylaki żył podskórnych, a więc naczyń stosunkowo większych, zbierających krew z większych przestrzeni powłok; zasklepienie tych właśnie żylaków żył podskórnych dawało najlepsze wyniki lecznicze, a chodzi tu nie tylko o zniknięcie samego żylaka i objawów podmiotowych, związanych z jego istnieniem, lecz przede wszystkim o ustępowanie powikłań żylakowych (gojenie się zapalenia skóry, zabliźnianie się owrzodzeń). „Kainon" we wszystkich bez wyjątku przypadkach działał korzystnie; działanie zaś lecznicze 66% roztworu cukru gronowego (glukozy) umieściłbym dopiero na drugim miejscu. Roztwór cukru gronowego w istocie nie powoduje niepożądanych powikłań miejscowych i ogólnych, lecz w wielu wypadkach nie działa skutecznie tak, że iniekcje trzeba powtarzać nieraz raz po raz, by ewentualnie wkońcu użyć leku skuteczniejszego. Poza tym roztwór glukozy, jeżeli zostanie wstrzyknięty poza żyłę, wywołuje w tkance silny odczyn zapalny, co się zdarza, jeśli wprowadzi się do tkanki roztwór wybitnie hipertoniczny w stosunku do środowiska tkankowego.

Jakkolwiek „Kainon" jest dzielnym lekiem w leczeniu żylaków, to w mniejszym stopniu nadaje się do zasklepiania „trwale rozdętych żył", które nie są żylakami w ścisłym tego słowa znaczeniu, a które mogą w pewnych warunkach wywołać objawy podmiotowe podobne do tych, jakie zachodzą w przypadkach żylaków. Jest bardzo możliwe, że w wielu wypadkach rzekomo nieudanych obliteracji „Kainonem" chodziło nie o żylaki istotne, lecz o trwale rozdęte żyły, mylnie rozpoznawane jako żylaki. W trwale rozdętych żyłach nie ma, w przeciwieństwie do żylaków, zaniku lub zwyrodnienia ścian naczyniowych, a przeciwnie, jest zastępczy przerost ściany naczynia przy równoczesnym rozszerzeniu światła. Zetknięcie się leku ze ścianą trwale rozdętej żyły o wiele trudniej i wolniej wywołuje zakrzep przyścienny niż w zetknięciu się ze ścianą żylaka. O ile w powstawaniu żylaków odgrywa rolę przede wszystkim konstytucyjna słabość i niewydolność ścian naczyń żylnych, o tyle trwale rozdęte żyły bywają następstwem zwiększonego wypełniania ich krwią u osób wykonujących zajęcia zawodowe temu sprzyjające. Klinicznie żyła rozdęta może przejawiać się w postaci guzowatości o ścianach grubszych od żylaka, przy czym barwa jej nie różni się od barwy skóry otaczającej, ponieważ zgrubienie ściany naczynia nie zezwala na przeświecanie krwi żylnej odcieniem sino-niebieskim, jak to bywa w żylakach.

Leczenie „Kainonem" żylaków niepowikłanych ma za zadanie obliterację tych żylaków i usunięcie podmiotowych objawów chorobowych związanych z ich obecnością. Natomiast przy obliteracji żylaków powikłanych zapaleniem skóry z następowym owrzodzeniem lub owrzodzeniami (dermatitis et ulcus (ulcera) cruris) ma się na celu spowodowanie ustąpienia zapalenia skóry i zabliźnienia się owrzodzeń. Zatem obliteracja żylaków jest metodą leczenia powikłań żylakowych. I tu wyłania się ważne zagadnienie wykonywania zabiegów obliteracyjnych „Kainonem" w polu aseptycznym. Sprawa ta jest o tyle ważna, że — jak z doświadczeń moich wynika — obliteracja żylaków odgrywa bardzo ważną rolę w skróceniu czasu trwania owrzodzeń żylakowych u osób, które cierpiąc na te schorzenia zalegają łóżka szpitalne nieraz przez szereg miesięcy, stanowiąc przeszkodę w racjonalnym obłożeniu łóżek i zmniejszając przelotność szpitala. Stąd wynika ważność leczenia „Kainonem" żylaków w okresie ich powikłań. I tu wchodzi w grę niesłychanie ważne przestrzeganie aseptyki przy zabiegach.

Bardzo wielu lekarzy jest zasadniczo przeciwnych temu, by dokonywać obliteracji żylaków u chorego w okresie powikłań żylakowych, a to ze względu na trudność stworzenia warunków aseptycznych i ewentualne niebezpieczeństwo powstania zakaźnego zakrzepowego zapalenia żyla-

ka (varico-phlebitis septica). Stanowisko ostrożne i uzasadnione; z drugiej jednak strony odbiera choremu szanse szybkiego wyleczenia owrzodzenia żylakowego, co zwłaszcza w leczeniu masowym ma duże znaczenie. Dlatego też istnieje pytanie, czy można mimo istniejących powikłań żylakowych (dermatitis i ulcus) stworzyć miejscowo warunki aseptyczne, które by w praktyce wyłączyły niebezpieczeństwo zakażenia. Oczywiście, że zgodzi się każdy z tym, że nie można dokonywać obliteracji żylaka n a t e r e n i e powłok objętych stanem zapalnym. Z moich jednak długoletnich spostrzeżeń wynika, że można śmiało przy zachowaniu odpowiedniej aseptyki dokonywać obliteracji żylaków w okresie ich powikłań, byle zabiegu dokonywać w miejscach p o z a terenem objętym stanem zapalnym. Nie spostrzegłem dotychczas ani razu niepożądanego powikłania. Wstrzymałbym się jednak z zabiegiem w przypadkach istnienia owrzodzeń posokowatych, gnijących lub też w warunkach takich, gdzie przestrzeganie ogólnej czystości przez chorego nastręcza poważniejsze wątpliwości. Decyzja dokonania zabiegu wahać się będzie więc także zależnie od tego, czy chory leczy się w szpitalu, czy też ambulatoryjnie. Na sali chorych, przy dobrej opiece pielęgniarskiej wiele obaw związanych z decyzją wykonania zabiegu odpada. Wreszcie wpływać może na decyzję w pewnej mierze i to, czy owrzodzenie żylakowe ma skłonność do gojenia czy też nie. Z drugiej strony wynika z moich spostrzeżeń, że owrzodzenia długo trwające, znajdujące się w okresie drążenia w głąb i wszerz, o dnie pokrytym złogami martwiczymi mogą po dokonaniu obliteracji jednego lub więcej żylaków, nawet w znacznej odległości od owrzodzenia się znajdujących, przejść zwolna w okres regeneracji. Obliteracja żylaków wpływa więc korzystnie zarówno w okresie nekrobiotycznym schorzenia, jak i w okresie ziarninowym, regeneracyjnym, gdyż wtedy przyspiesza okres zabliźniania. Nawet obliteracja bardzo odległych żylaków (np. żylaka podskórnego na udzie w przypadkach owrzodzenia na podudziu) może dać wyniki korzystne. Tu jednak trzeba nadmienić, że żylaki zbyt wielkich rozmiarów, zwłaszcza uda, nie nadają się raczej, jak wynika z moich spostrzeżeń, do leczenia obliteracyjnego, lecz odpowiedniejszy byłby tutaj zabieg chirurgiczny lub leczenie zachowawcze (opaska elastyczna). Zauważyłem bowiem, że zabiegi obliteracyjne podjęte na zbyt dużych żylakach często bywają nieskuteczne, jeśli nawet się je podejmuje kilkakrotnie. Poza tym obawiałbym się, w razie wyniku dodatniego, zbyt rozległego i silnego odczynu zapalnego ze strony ściany żylaka oraz ewentualnego niebezpieczeństwa z tym związanego.

Wziąwszy pod uwagę korzystny wpływ leczniczy obliteracji żylaków na powikłania żylakowe, wyrazić można opinię, że za niefortunne należy uważać te przypadki powikłań żylakowych, w których brak jest dostępnych klinicznie żylaków, nadających się do obliteracji. Leczenie miejscowe owrzodzeń maściami czy okładami bywa często długotrwałe.

Przeciwwskazaniem do obliteracji żylaków, poza przypadkami, jakie przytoczyć można z zakresu wiadomości o medycynie ogólnej, jest w mojej opinii przebyte zapalenie żylaka (varicophlebitis), które zresztą chory określa w wywiadach jako przebycie „zakrzepu w nodze“ lub „zakrzepu w żyle“. Sprawa ta tym bardziej zasługuje na uwagę, jeśli chory przebywał ją więcej niż raz. Przytoczyć tu muszę przypadek, dotyczący chorej z naszego Oddziału cierpiącej na „dermatitis varicosa“ (poprawniej: „dermatitis e varicibus“), która, jak później się okazało, przechodziła zapalenie żyły względnie zapalenie żylaka podudzia lewego, mniej więcej w tym miejscu powłok, gdzie stwierdziliśmy stan zapalny (dermatitis e varicibus), z powodu którego chora przybyła do szpitala. U tej chorej dokonano zabiegu obliteracji żylaka podudzia znacznie powyżej obszaru objętego stanem zapalnym. W kilka dni później powstały wzdłuż vena saphena magna na udzie, w odległości około 25 cm od miejsca obliteracji i powyżej niego objawy zapalenia żyły (phlebitis). Wreszcie w kilka dni później powstało zapalenie żyły ramienia lewego. Czy te objawy były tylko przypadkowe, czy też uważać je można za skutek momentu wyzwalającego, jaki stanowić mogła obliteracja u osoby skłonnej do „varicophlebitis“, trudno osądzić. Zdaniem moim uważać należy skłonność tę za przeciwwskazanie do obliteracji, jednak liczyć się trzeba z tym, że wielu chorych zapewne poddawało się zabiegom obliteracji z wynikiem korzystnym, przy czym sprawa przebywanej ewentualnie „varicophlebitis“ nie wyszła na jaw. Oczywiście uzasadnione się wydaje przy tym rozumowanie, że im więcej jest lek, jaki stosujemy, zbliżony do ideału, tym mniejsze jest ryzyko niepożądanych powikłań.

Na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza stosuje się preparat „Kainon“ do leczenia żylaków i ich powikłań. Kainon jest zawarty w ampułkach w ilości po 3 cm³. Jest to płyn łatwo pieniący się, przeźroczysty. Pod względem chemicznym jest roztworem soli kwasów tłuszczowych (skład: 2½% natrium octodecadienicum et natrium octodecatrienicum). Przeciętną dawką leczniczą jest ilość leku zawarta w jednej ampułce. Zabiegu dokonywano niemal zawsze w pozycji stojącej chorego. Chorzy z reguły znosili zabieg dobrze; nie bywało ani niepożądanych miejscowych powikłań zapalnych ani objawów ogólnych. Ponieważ pojawiały się tu i ówdzie głosy zastrzeżenia co do nieszkodliwości „Kainonu“, a w szczególności doniesienia o zbyt silnych odczynach miejscowych, przeto wobec braku tego rodzaju wypadków w spostrzeganym przeze mnie materiale chorych uważam, że ważną rolę odgrywać musi t e c h n i k a zabiegów. Miejsce obliteracji powinno być przed wykonaniem zabiegu jak najdokładniej oczyszczone, najlepiej rozczynem jodu w benzynie (1:1000). Choremu poleca się stanąć na stołku i oprzeć się

ciężarem ciała na tej kończynie, na której zabieg ma być wykonany. Powyżej miejsca wkłucia (w odległości około 10 cm) należy ucisnąć kończynę wężem gumowym. Po wprowadzeniu igły należy się upewnić, czy koniec igły znajduje się w świetle żylaka. Następnie można odstawić opaskę gumową i wykonać iniekcję, choć można wykonywać iniekcję przy nadal uciśniętej kończynie. Opróżnienie żylaka z krwi przed zabiegiem nie jest potrzebne. Po zabiegu należy miejsce ukłucia pokryć gazikiem wyjałowionym, ucisnąć nim i natychmiast polecić choremu oparcie ciężaru ciała na drugiej kończynie a opuszczenie wolno tej kończyny, na której dokonano zabiegu. Gazik należy przymocować plastrem przylepcowym, a w razie krwawienia ewentualnie kilkakrotnie go zmienić. Należy polecić odpoczynek kilkugodzinny. Opatrunek można zdjąć po 12 lub 24 godzinach. Zabiegu obliteracji można dokonać za jednym razem w razie potrzeby na obu kończynach. Następnego zabiegu można dokonać już nazajutrz, lecz w innym miejscu kończyny. W razie gdyby zabieg okazał się nieskuteczny lub nie wystarczający można zabieg powtórzyć na tym samym żylaku, lecz nie wcześniej, jak po upływie 5 dni.

Iniekcje w olbrzymim odsetku przypadków okazały się skuteczne. Zdarzała się oczywiście konieczność powtórzenia zabiegów, co również wiodło prawie zawsze do skutecznej obliteracji.

Dr Aleksander ZIENKIEWICZ Radom

Leczenie ropnego zapalenia sutka

Na skutek ssania noworodka, czasami bardzo gwałtownego i silnego, szczególnie gdy jest niedostateczna ilość pokarmu, delikatny naskórek brodawki ulega uszkodzeniu przez powstanie krwawych wybroczyn.

Czasami noworodek nie ssie piersi, a kąsa brodawkę, względnie miażdży ją swymi szczękami, to znowu wyciąga bardzo silnie, powodując w ten sposób większe lub mniejsze uszkodzenie brodawek w postaci nadżerek i pęknięć.

Nadżerki i pęknięcia są składnicą drobnoustrojów i grzybków rozmaitych gatunków, które trafiają w mleczne przewody, dochodzą do końcowych pęcherzyków gruczołu mlecznego i wywołują stan zapalny.

Szybki rozrost drobnoustrojów, najczęściej staphylococcus pyogenes aureus, niedostateczne wypróżnienie gruczołu, powoduje zwarzenie się mleka z następowym uszkodzeniem nabłonka pęcherzyka mlecznego. Powstaje wówczas jednostka chorobowa, którą nazywamy mastitis purulenta parenchymatosa.

Jeżeli zarazki od razu trafiają do dróg chłonnych, powstaje zaczerwienienie skóry podobne do róży. Powyższy proces chorobowy nazywamy mastitis purulenta interstitialis.

Skutkiem martwicy tkanki gruczołu powstają drobne ropniaki, które zlewając się tworzą ropnie, zajmujące nawet cały gruczoł. Czasami ropa przedostaje się do tkanki łącznej poza gruczoł, powodując paramastitis.

Ropne zapalenie sutka może powstać również na skutek urazu, jeżeli nastąpi zakażenie krwiaka. Poza tym zapalenie gruczołu sutkowego może wystąpić niezależnie od uszkodzenia brodawek, drogą krwi jako ognisko przerzutowe.

Różniczkowe rozpoznanie nie odgrywa zasadniczego znaczenia w leczeniu.

Do czasu, kiedy nie były znane szczepionki pokrywano chory sutek warstwą wazeliny, względnie maścią ichtiolową, a na to kładziono okład z octanu glinowego. Podwiązywano gruczoł i unoszono go ku górze opaską. Chora otrzymywała środki czyszczące.

O ile stan zapalny nie cofał się, stosowano wówczas gorące okłady do czasu powstania ropnia, który albo sam pękał, albo był leczony wg zasad chirurgii. Z reguły pokarm wtedy ginął. B i e r zastosował specjalną bańkę, odpowiednią do wielkości sutka, przy czym odciąganie pokarmu i wywoływanie w ten sposób przekrwienia odbywało się co 3—4 godziny do całkowitego ustąpienia stanu zapalnego.

S t ö c k e l twierdzi, że prawie każde zapalenie gruczołu można wyleczyć bańką B i e r a. Jednak stale były poszukiwane nowe sposoby leczenia gruczołu, gdyż następowe leczenie chirurgiczne pozostawiało daleko idące zmiany w sutkach oraz pozbawiało noworodka pokarmu.

Z a c h a r y n polecał podawanie kalii jodati. Lekarze sowieccy stosują do gruczołu vucin i rivanol oraz autohemoterapię, przy czym krew pobraną z żyły wstrzykuje się do chorego sutka.

Ł u r j e poza autohemoterapią stosuje przetoczenie krwi w ilości od 80—100 g co 3—4 dzień.

Z a w o d z i ń s k i zaleca stosowanie małych dawek promieni Roentgena, które zmniejszają bolesność sutka, a tym samym karmienie i opróżnianie gruczołu staje się dokładniejsze.

S k r o b a ń s k i zaleca stosowanie kamfory w postaci maści, zastrzyków, względnie doustnej. Kamfora wg jego zdania powoduje zmniejszenie wydzielania mleka.

Stosuje się również szczepionkę Delbeta, czasami z dobrym wynikiem, ale tylko w samych początkach choroby.

Preparaty sulfamidowe podawane doustnie bądź też domięśniowo, nie wniosły wielkich zmian w leczeniu ropnego zapalenia sutka.

Z chwilą pojawienia się u nas penicyliny, zaczęliśmy ją stosować i przy ropnym zapaleniu sutka, podając domięśniowo około 30 tys. jed. m. co 3 godziny.

W J. Am. Med. Ass. 129 z 1945 r. ogłoszono 24 wypadki ropnego zapalenia sutka, leczonego penicyliną z bardzo dobrym wynikiem. We wszystkich tych opisanych wypadkach do ropienia sutka w ogóle nie doszło.

Angielscy lekarze F l o r e y, Mac V i n e, B i g b y podzielili wypadki ropnego zapalenia sutka na 2 grupy: pierwszą grupę leczyli utartym

sposobem, tj. cięciem i sączkowaniem; drugą grupę nakłuciami ropni, wstrzykiwaniem do sutka penicyliny lub niedużymi cięciami ropni i wprowadzeniem penicyliny z sączkami. Drugi sposób leczenia był 3 razy krótszy od pierwszego.

W latach 1946/47 miałem w ambulatorium U. S. w Radomiu 12 wypadków ropnego zapalenia sutka. Z samego prawie początku choroby zastosowałem penicylinę domięśniowo w ilości od miliona 600 tys. do 2,500.000 jedn. m. Chore z reguły gorączkowały, bolesność sutka nie ustępowała i trzeba było operować.

Pozwolę sobie przytoczyć jeden taki typowy wypadek.

Dnia 1. II. 1946 r. zostałem wezwany do chorej W. K. lat 24, u której stwierdziłem: T. 39,3°, tętno 120, sutek prawy bardzo bolesny i zlekka zaczerwieniony, ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. Leczenie: szczepionka Delbeta 2,0, sulfathiazol 2 tabl. 3× dziennie, okład z ichtiolu, odciąganie pokarmu. 4. II. ponownie szczepionka Delbeta, poprawy brak. 6. II. penicylina co 3 godz. po 30 tys. j. m., sulfathiazol i coramina, T. 38,6°. 12. II. otrzymała milion 600 tys. j. m. penicyliny. T. z rana 37,4°, wieczorem 38,4°. 15. II. w uśpieniu nacięcie i dren. 1. III. naciek w dolnym wewnętrznym odcinku gruczołu. 2. III. nacięcie, dren przez cały sutek. 10. III. przerzut do górnej wewnętrznej części sutka. Ponownie penicylina w ilości 600 tys. j. m. 15. III. cięcie i dren. 23. III. ciepłota ciała normalna, znaczne osłabienie. 30. III. rany goją się bardzo powoli. 4. IV. usunięto dreny. 15. IV. rany zabliźniły się, lecz cały sutek znacznie zniekształcony.

A zatem leczenie trwało 74 dni. W innych wypadkach z lżejszym przebiegiem leczenie trwało do 50 dni. We wszystkich wypadkach wydzielanie mleka ustało.

Spostrzeżenia moje niczym nie różnią się od wyników B o k a l e w a z zakładu położniczego nr 3 w Moskwie, gdzie przeciętna ilość dni leczenia wynosi od 50—60. W tymże zakładzie zastosowano leczenie sposobem W i ś n i e w s k i e g o polegające na tym, że robi się jedno cięcie, usuwa ropę, wprowadza gazę przepojoną maścią autora (W i ś n i e w s k i e g o), na cały sutek nakłada się znowu maść i mocno przybandażowuje. Po 6—7 dniach zmiana opatrunku. W razie silnych bólów wcześniejsza zmiana opatrunku. Leczenie takie trwa w klinice przeciętnie 19 dni a następnie w poliklinice 20—25 dni. Zawsze mleko przestaje się wydzielać i przez dłuższy czas utrzymuje się stwardnienie sutka.

Dokładne obserwacje 12 wypadków ropnego zapalenia sutka nasunęły mi pewne wątpliwości co do sposobu stosowania tego tak jeszcze drogiego leku. Skoro zakażenie wyszło z brodawki, uszkadzając miąższ sutka, należy przez silne środki bakteriobójcze działać na zarazki, celem niedopuszczenia do ich rozwoju i celem ich zabicia. Rozpocząłem wówczas stosowanie penicyliny i sulfathiazolu bezpośrednio do chorego sutka. Wobec tego, że Ubezpieczalnia Społeczna nie posiadała wówczas dostatecznej ilości penicyliny i ze względu na swoiste warunki pracy w ambulatorium, podawałem penicylinę tylko raz dziennie w ilości 50 tys. j. m., nastrzykując miąższ gruczołu.

Ropę, o ile była, usuwałem nakłuciem. Podobnie postępowałem z sulfathiazolem, to znaczy po wyciągnięciu ropy wstrzykiwałem do jamy 5,0 roztworu sulfathiazolu. Chore swoje podzieliłem na 2 grupy. Pierwsza grupa — leczenie penicyliną.

I) A. J. lat 24, żona urzędnika, Nr leg. 153624, po odbyciu pierwszego porodu, zgłosiła się do ambulatorium w tydzień od chwili wystąpienia zapalenia. Badanie wykazało: cały sutek lewy znacznie zaczerwieniony i bolesny, T. 39,6°. 6. XI. 1948 r. dokonano nakłucia i wydobyto 5,0 ropy a następnie wstrzyknięto dookoła ropnia 50 tys. j. m. penicyliny. 7. XI. chora podaje, że miała dużą gorączkę, lecz nie mierzyła z braku termometru. Ponownie 50 tys. j. m. penicyliny.

8. XI. T. z rana 37,5°, wieczór 37,0°. — 9. XI. T. z rana 38,0°, wieczór 37,5°. — 10. XI. T. z rana 36,6°, wieczór 36,8°.— 11. XI. T. z rana 35,8°, wieczór 36,2°. — 13. XI. gruczoł twardy, lecz mało bolesny, zaczerwienienie całkowicie cofnęło się. Zastosowano diatermię krótkofalową przez 20 minut codziennie. Nie karmiła z chorego sutka tylko 2 dni, tj. 6 i 7 listopada, odciągając pokarm. W czasie następnych dni leczenia karmiła zupełnie normalnie. Po 10 nagrzewaniach diatermią proces zapalny całkowicie się cofnął. Przez cały czas choroby była w domu, przychodząc tylko raz dziennie na opatrunek, względnie nagrzewanie. Leczenie trwało 18 dni i zużyto tylko 300 tys. j. m. penicyliny.

II) F. M. ur. w 1928 r., żona robotnika, Nr leg. 4,609.760, zgłosiła się do ambulatorium w tydzień po zachorowaniu. Dostała 300 tys. j. m. penicyliny do sutka. Po tygodniu proces cofnął się całkowicie. Karmiła przez cały czas leczenia piersią.

III) S. H. ur. w 1928 r., żona robotnika, pierwszy poród. Zgłosiła się do ambulatorium po 3 tygodniach choroby z silnie zaczerwienionym sutkiem lewym, z przetoką ropną w górnej części sutka T. 39,3°. Chełbotanie powyżej przetoki, nakłuciem wydobyto 15 cm³ ropy. Penicyliny dostała 600 tys. j. m. po 50 tys. j. m. codziennie. Po 2 tygodniach przetoka zagoiła się. Ciepłota ciała spadła po kilku dniach leczenia. Pozostało stwardnienie piersi, które po 14 nagrzewaniach diatermią krótkofalową całkowicie cofnęło się. Nie karmiła piersią tylko 2 dni. Leczenie trwało 28 dni.

Druga grupa — leczenie sulfathiazolem.

I) C. S. lat. 24, Nr leg. 11,348.067, żona urzędnika, ur. 1922 r. zgłosiła się dnia 10. XII. 1948 r. skierowana przez Dr Sz. do ambulatorium celem dokonania cięcia. Z wywiadu ustalono, że jest chora od 4 tygodni. Otrzymała 3 zastrzyki szczepionki Delbeta po 1½ g, okłady z ichtiolu z płynem Burowa oraz dużo preparatów sulfamidowych do wewnątrz. Badanie wykazało znacznie powiększony sutek prawy, bolesny i silnie zaczerwieniony. Nakłuciem

wydobyto 30 cm^3 zielonkawej ropy i wstrzyknięto do jamy 5,0 roztworu sulfathiazolu.

Dnia 11. XII. nakłuto i wydobyto 35 cm^3 ropy; dnia 12. XII. nakłuto i wydobyto 10 cm^3 ropy; dnia 13. XII. nakłuciem wydobyto 12 cm^3 ropy; dnia 14. XII. nakłuciem wydobyto 8 cm^3 surowiczego płynu; dnia 15. XII. nakłuciem wydobyto 3 cm^3 surowiczego płynu. — Po każdym usunięciu ropy dostawała 5,0 roztworu sulfathiazolu. Diatermia krótkofalowa. 7 stycznia 1949 r. nieznaczne stwardnienie sutka. Leczenie trwało 28 dni. Karmienie dziecka normalne.

II) Chora M. K. lat 27, po porodzie trzecim, zgłosiła się na 5. dzień choroby, tj. dnia 9. XII. 1948 r. T. 39,6°. Nakłuciem wydobyto 15 cm^3 ropy zielonkawej. Wstrzyknięto 5,0 roztworu sulfathiazolu. Dnia 11. XII. ciepłota ciała 36,5°. Nakłuciem wydobyto 12,0 cm^3 ropy. Wstrzyknięto sulfathiazol. 14. XII. w miejscu nakłucia wytworzyła się przetoka ropna. 21. XII. przetoka zamknęła się. T. normalna. Nieznaczne stwardnienie sutka. Karmienie normalne.

Leczonych penicyliną było 39 osób, a sulfathiazolem 12. Wszystkie wypadki zakończyły się całkowitym wyleczeniem, bez uciekania się do cięcia. Moje obserwacje i postępowanie zgadza się z postępowaniem Gromadzkiego, Neuveilera, Mielnikowa i Morowinkina. Tym bardziej wyżej opisany sposób leczenia jest zalecany, gdyż badania Küstli-ego dowiodły, że penicylina z trudnością przechodzi do mleka i dlatego prawdopodobnie typowe podawanie preparatu nie daje oczekiwanego wyniku.

Z badań Barber i Rozwadowskiej-Dowżenko wynika, że obecnie wykryto 59 szczepów gronkowca, wytwarzających penicylinazę. Wg Łurje wrażliwość na penicylinę była zbadana w 78 wypadkach przy mastitis puerperalis i okazało się, że w 20 wypadkach drobnoustroje były wrażliwe, a w 50 wypadkach niewrażliwe, co zostało potwierdzone przy powtórnych badaniach ropy.

Nasuwa się pytanie, jak postąpić z karmieniem noworodka, czy podawać mu chorą pierś czy też nie.

Zdania autorów są podzielone. Część klinicystów twierdzi, że należy karmić noworodka normalnie, że nawet jeżeli gronkowce dostaną się do przewodu pokarmowego, to nie wywołują u dzieci żadnych zaburzeń. Drudzy znowu stoją na stanowisku, że nie należy dawać piersi noworodkowi, gdyż gruczoł chory musi być w spokoju, od czego zależy jego szybkie wyzdrowienie.

U moich chorych z reguły zalecałem podawanie piersi normalnie i matki nie zauważyły żadnych zmian chorobowych u dzieci.

Bardzo doniosłe znaczenie ma zapobieganie zapaleniu gruczołu sutkowego, a to przez zachowanie prawidłowej techniki karmienia niemowlęcia. Należy dobrze dostawić do piersi i karmić nie dłużej, jak 15—20 minut. Gruczoł musi być opróżniony całkowicie, a jeśli pokarm pozostanie, należy go ściągnąć pompką. Brodawki i bielizna muszą być w idealnej czystości. W razie większych pęknięć brodawek należy stosować maść penicylinową — 100 tys. j. m. w 15,0 wazeliny. W 3. wypadkach wynik był wspaniały.

Rozpatrując wynik postępowania przy leczeniu ropnego zapalenia sutka po porodzie, przychodzę do następujących wniosków:

1. należy niezwłocznie przystąpić do leczenia sutka penicyliną lub roczynem sulfathiazolu, wstrzykując takowe do miąższu sutka.

2. W warunkach szpitalnych należy wstrzykiwać penicylinę 2 razy dziennie.

3. Nie nacinać powstałych ropni, lecz usuwać ropę przez nakłucie piersi, a następnie wprowadzić do powstałej jamy penicylinę względnie sulfathiazol.

4. Stosować okłady z płynu Burowa celem złagodzenia pieczenia i bólu.

5. Stwardnienie sutka leczyć diatermią względnie Solluxem.

6. Podawać normalnie chorą pierś noworodkowi.

Każda blizna u kobiety jest niepożądana, a szczególnie blizny zniekształcające. Nie robiąc cięć gruczołu, unikamy blizn i bardzo szybko przywracamy normalną czynność sutka, tak konieczną w odżywianiu noworodka. Leczenie ambulatoryjne bardzo mało kosztuje, co ma niewątpliwe znaczenie w naszych warunkach powojennych.

Na zakończenie chcę podać nowy całkowicie sposób leczenia mastitis puerperalis sposobem Fiłatowa, podany przez M. P. Iwanowa. Wg niego leczenie polega na tym, że robi się nieduże nacięcie chorego gruczołu na szerokość skalpela, wypuszcza ropę a następnie wprowadza od 10,0 do 25,0 konserwowanej owodni. Ranę zakrywa się przylepcem. Na drugi dzień a nawet po kilku godzinach bóle ustają. Na czwarty dzień powtarza się zabieg, który z reguły bywa ostatnim. Jeżeli po pierwszym zabiegu było dużo ropy, zabieg powtarzano, usuwając ropę i wkładając ponownie tkankę konserwowaną. Takich zabiegów dokonano 26. W 25 wypadkach wyniki były wprost rewelacyjne, nie było żadnych blizn, wydzielanie mleka było prawidłowe a nawet obfitsze.

PIŚMIENNICTWO:

1. Mc. Corkle, J. Helen, Warmer: Annals of Surgery 1947, T. 126, Nr 3, str. 315—320; — 2. Florey M. E., Mac. Vine J. S. i Bigdy M. A. M.: Britisch Medical Journal 1946, Nr 4483, str. 845—848; — 3. Barber Mary i Rozwadowska-Dowżenko Maria: The Lancet 1948, I. CCLV. Nr 6530, str. 641—644; — 4. J. Am. Med. Ass. 129, 1945; — 5. Kuryłowicz Włodzimierz: Penicylina; — 6. Zwoliński: Podręcznik położnictwa; — 7. Bumm: Podręcznik położnictwa; — 8. Skrobański K.: Podręcznik położnictwa; — 9. Gromadzki H.: Antybiotyki w położnictwie i ginekologii; — 10. Küstli: Praxis 1948, Nr 37; — 11. Therapeutische Umschau, 1946, Nr 4; — 12. Dtsch. med. Wsch. 1948, str.

274; — 13. Rafalkes S. B.: Akuszerstwo i ginekołogia Nr 5, 1949; — 14. Łurje T. M.: Ak. i ginek. Nr 5, 1949; — 15. Bokalew Ł. P.: Ak. i ginek. Nr 5, 1949; — 16. Mielnikow N. A. i Morowinkin A. N.: Ak. i ginek. Nr 5, 1949; — 17. Iwanow M. P.: Ak. i ginekoł. Nr 5, 1949.

M. ORWID Kraków

O antydarwinistycznych poglądach w parazytologii

(Z Zakładu Biologii Akad. Lekarskiej w Krakowie)

Wpływ, jaki wywarły nowe poglądy w genetyce i ewolucjonizmie reprezentowane przez biologów radzieckich nie pozostał bez znaczenia i dla innych działów nauk biologicznych, a między innymi dla parazytologii. Oświetleniem pewnych zagadnień parazytologicznych zajmuje się G. S. Markow w pracy pod tytułem „Przeciw antydarwinistycznym poglądom w parazytologii". (Uspiechi sowremionnoj biołogii. T. XXV. 1948).

Dyskusję problemów, wymagających nowego ujęcia w związku z przewrotem w naukach biologicznych, rozpoczyna Markow omawianiem i krytyką teorii Kelloga dotyczącej niezmienności gatunków pasożytów. Kellog sądzi, że o ile zmiany ewolucyjne następowały szybko u gatunków żywicieli danych pasożytów np. ptaków, dzięki ich wędrówkom i zmianom środowiska zewnętrznego, to natomiast pasożyty ptaków pozostawały najczęściej niezmienione. Fakt ten tłumaczy Kellog tym, że o ile zmieniało się środowisko żywiciela, to natomiast środowisko pasożyta nie ulegało większym zmianom. Twórcy radzieckiej nowej szkoły parazytologicznej, Dogel i Pawłowski, wysuwają zupełnie inne poglądy, poparte silnymi argumentami. Podług tych uczonych środowiskiem bytowania pasożyta jest nie tylko sam żywiciel, lecz i środowisko zewnętrzne otaczające tego żywiciela. Szczególnie jasno widać to na przykładzie pasożytów zewnętrznych zwierząt wodnych, na które bezpośrednio działają i ciepłota i hydrochemiczne właściwości wody. Dlatego właśnie mówiąc o pasożytach, należy w stosunku do nich rozróżnić dwojakie środowisko bytowania. Środowiskiem pierwszego rzędu jest ich bezpośrednie miejsce „zamieszkania" czyli ustrój żywiciela, natomiast warunki otaczające żywiciela nazywamy środowiskiem drugiego rzędu. Oba te środowiska są silnie ze sobą splecione i wpływy ich zazębiają się ściśle o siebie. Jako argument przemawiający za teorią uczonych radzieckich można przytoczyć fakt, że pasożyty ryb słodkowodnych giną przy przeniesieniu żywicieli do wody morskiej i naodwrót. Także i rozwój pasożytów zewnętrznych gryzoni jest ściśle zależny od sposobu odżywiania żywiciela; awitaminoza np. sprzyja rozwojowi tych pasożytów. Ujmowanie w ten sposób wpływu warunków nie tylko pierwszego, ale i drugiego rzędu na pasożyta pozwala człowiekowi wzmóc walkę z pasożytami i wyjść z biernej wobec nich postawy.

Drugim problemem omawianym przez Markowa jest zagadnienie filogenetycznego determinizmu. Według dotychczasowych poglądów istnieje filogenetyczny paralelizm pomiędzy żywicielami a ich pasożytami. Pokrewni ze sobą żywiciele mają posiadać pokrewne pasożyty. Zmiany pasożytów miałyby przebiegać tylko w zależności od zmian ustroju żywiciela, a bez wpływu na nie zewnętrznego środowiska. Parazytologia radziecka całkowicie przeciwstawia się tym tezom. Zgodnie z poglądami współczesnych biologów odrzucamy filogenetyczny determinizm, gdyż wpływ warunków zewnętrznych występuje jako aktywny czynnik w przekształcaniu form pasożytniczych. Tryb życia żywiciela, jego pożywienie, wywierają — jak wiemy — bardzo duży wpływ na rozwój pasożytów. Człowiek i małpy człekokształtne mimo swego pokrewieństwa rodowego posiadają dzięki innym warunkom bytowania, a szczególnie różnicom w jakości spożywanych pokarmów, stosunkowo mały procent pokrewnych pasożytów. Przeciwnie znów gatunki niespokrewnione z sobą wykazują często podobne pasożyty.

Następnie Markow omawia zagadnienie patogenezy jako genotypowej właściwości pasożyta. Według dotychczasowych pojęć nawet środowisko pierwszego rzędu czyli ustrój żywiciela nie wpływa na szkodliwe oddziaływanie pasożyta. Jego chorobotwórcze wpływy były uważane jako dziedziczne właściwości pasożyta. Tymczasem jasną jest rzeczą, że wpływy, jakie wywiera pasożyt zależą nie tylko od intensywności zakażenia, ale i od umiejscowienia pasożyta w ustroju żywiciela. Schorzenie pasożytnicze nie jest zdeterminowanym procesem. Udowodniono, że ustrój żywiciela, jego fizjologiczne właściwości mają duży wpływ na samo zakażenie i na przebieg choroby. Według Pawłowskiego przy rozpatrywaniu chorobotwórczego działania pasożytów należy ciągle brać pod uwagę wzajemny stosunek do siebie żywiciela i pasożyta.

Zasadnicze różnice występują także w poglądach na zagadnienie odporności. W przeciwieństwie do Sandgrounda, który sądzi, że wzrost odporności żywiciela na zakażenie pasożytnicze pojawia się w miarę rozwoju osobnika, Markow wykazuje, że wzrost ten polega na wzmożeniu reakcji obronnych ustroju w zależności od działania środowiska i nie pozostaje w związku z jakimś biochemicznym deterministycznym rozwojem żywiciela. Poza tym uczeni radzieccy występują także przeciw tzw. miejscowej odporności, wskazując, że w reakcji na pasożyta bierze udział cały ustrój żywiciela.

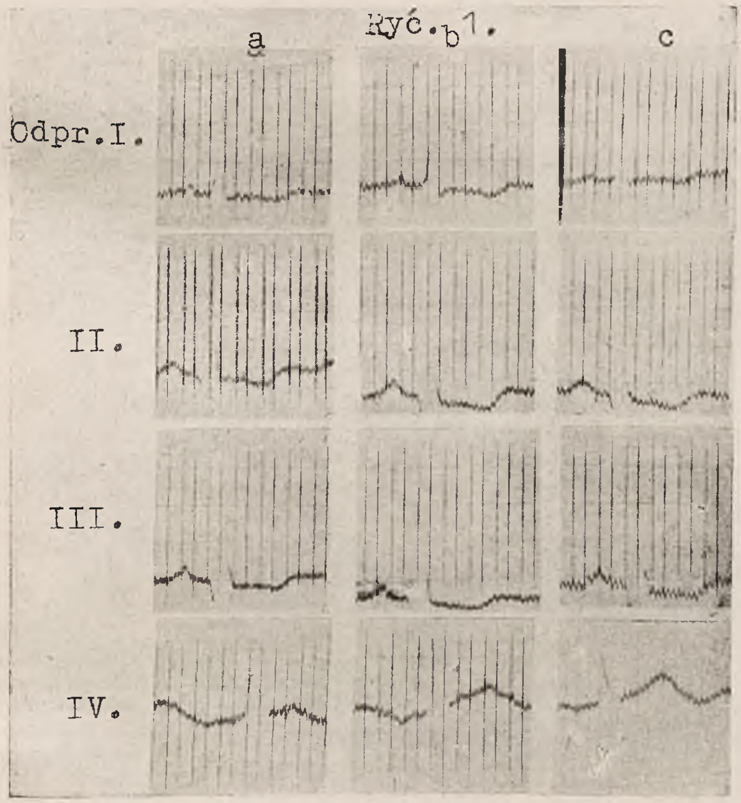
Jak wynika z pracy Markowa, zaznaczają się w rozpatrywaniu zagadnień parazytologicznych coraz silniej nowe prądy w biologii, których początkiem była naukowa działalność Miczurina, Łysenki i innych. Nowe poglądy w parazytologii mają nie tylko znaczenie teoretyczne, lecz także praktyczne, gdyż wykazują możliwość czynnego wystąpienia człowieka w walce z pasożytami.

Dr Mieczysław KĘDRA Kraków
Asystent Oddziału I B.

Spostrzeżenia nad wpływem histaminy na naczynia wieńcowe serca

(Z Oddziału I B Chorób Wewnętrznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Edward Szczeklik i z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr St. Nowicki i Prof. dr K. Michejda).

Histamina jest ciałem wytwarzanym w ustroju i stwierdzanym stale we krwi i tkankach. Najwięcej histaminy znajduje się w płucach, w skórze i w śluzówce żołądka (R i e s s e r, S u p n i e w s k i). Powstaje ona z histydyny przez odczepienie dwutlenku węgla z grupy karboksylowej. Mechanizm powstawania histaminy nie jest dotychczas dokładnie znany. Powstaje ona w tkankach także pod wpływem wielu trucizn, a zwłaszcza po truciznach uszkadzających naczynia włosowate. Histamina ulega zobojętnieniu pod wpływem histaminazy głównie w wątrobie, nerkach i w jelicie. Tkanki intensywnie pracujące, np. mięśnie zawierają więcej histaminy (M a r c o u, A t h a n a s i u-V e r g u, C h i r i c e a n u, C o s m a, G i n g o l d, P a r h o u, A n r e p, S u p n i e w s k i). Także mięsień sercowy podczas pracy zawiera więcej histaminy a jej ilość jest proporcjonalna do ciśnienia, pod którym serce pracuje (A n r e p, B a r s o u, T a l a a t). I s h i h a v a i T u n e z i stwierdzili, że w układzie swoistym serca i w prawym przedsionku znajduje się więcej histaminy, niż w innych częściach serca a prawa komora zawiera jej więcej niż lewa. Dzięki silnym właściwościom pobudzania napięcia mięśni gładkich wywiera ona wybitny wpływ na układ naczyniowy. Pod wpływem małych dawek histaminy wstrzykniętych podskórnie lub domięśniowo tętnice i żyły ulegają zwężeniu a drobne tętniczki i naczynia włosowate rozszerzeniu (S t u r m, D a u t e r, D a l e i R i c h a r d s). Właściwości te nie są zależne od nerwów naczynio-ruchowych, gdyż występują po przecięciu wszystkich nerwów w kończynie a więc po wyłączeniu układu współczulnego. G r a n d zauważył, że pod wpływem histaminy rozszerzają się przede wszystkim połączenia tętniczo-żylne (cyt. wg N o w i c k i e g o). Przepuszczalność naczyń włosowatych zwiększa się po histaminie (R ü h l, S u p n i e w s k i). Małe dawki histaminy rozszerzają naczynia wieńcowe serca, zwiększają jego ukrwienie i pracę serca; duże zaś dawki kurczą naczynia wieńcowe serca (S u p n i e w s k i). K a t z, L i n d n e r, W e i n s t e i n wykazali na psach, że histamina rozszerza naczynia wieńcowe serca, a B ä r t s c h i na sercach byka wykazał jej działanie zwężające. Po wprowadzeniu do ustroju drogą pozajelitową dużych dawek histaminy albo po wyzwoleniu się jej w ustroju z uszkodzonych tkanek (zranienie, oparzenie, oziębienie) występuje czasem wstrząs, który może doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Mechanizm powstania wstrząsu i przyczyna zejścia śmiertelnego u różnych zwierząt są różne. Zasadniczą jednak cechą wstrząsu jest rozszerzenie i porażenie sieci naczyń włosowatych, a co za tym idzie wytworzenie się przesięków śródtkankowych i utrudnienia przenikania tlenu do tkanek, gwał-

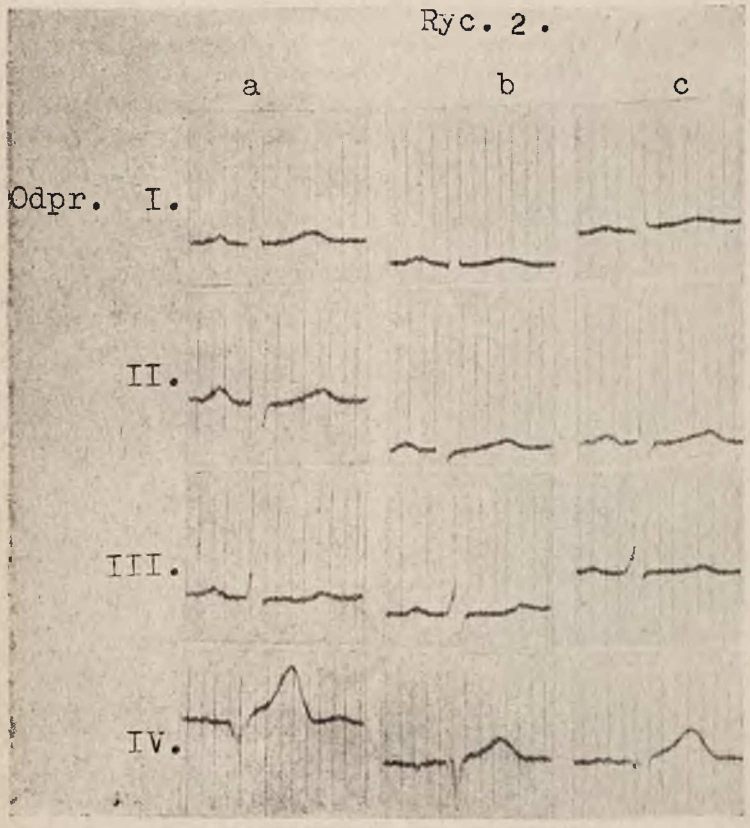


Przyp. J. Dra l. 60. Rozp. Endarteriitis oblit. Ryc. 1. a. EKG spoczynkowy. ST 1, 2, 3, obniżone. Ryc. 1. b. po 5 min. po trzecim wstrzyknięciu 0,3 mg. hi.: ST 1, 2, 3, obniżyły się. Ryc. 1 c. po 10 min. ST 1, 2, 3, podniosły się.

towny spadek ciśnienia krwi i niedomoga serca (E p p i n g e r, R ü h l, M a t e f f, S c h n e i d e r). Zdaniem K l i s i e c k i e g o i H o ł o b u t a przyczyną wstrząsu histaminowego jest uszkodzenie lewej komory serca, a nie ucieczka krwi na obwód lub zamknięcie żył wątrobowych. C o r n i l, J o u v e, F o u r n i e r stwierdzili u zwierząt, po wstrzyknięciu 1—2 mg histaminy i wywołaniu wstrząsu, zwolnienie i przyśpieszenie rytmu serca, skurcze dodatkowe, zmiany w załamkach P, ST, T. Zdaniem ich może także wystąpić blok przedsionkowo - komorowy. Także M e s s e n stwierdził we wstrząsie histaminowym zmiany w EKG, świadczące o niedomodze naczyń wieńcowych serca w następstwie powstającego niedotlenienia. Histologicznie stwierdzono ogniska martwicze w mięśniu sercowym. E t t i n g e r zaś wstrzykując psom przez długi czas duże dawki histaminy nie stwierdził zmian zwyrodnieniowych ani w mięśniu sercowym ani w naczyniach wieńcowych serca.

padkach dolegliwości ze strony serca zmniejszały się, a znacznie rzadziej nasilały się. Przeprowadziłem wtedy po porozumieniu się z Prof. N o w i c k i m badanie chorych ze schorzeniem naczyń krwionośnych kończyn, którym wstrzykiwano histaminę w celach leczniczych. Badanie przeprowadziłem w dwóch grupach.

Pierwsza grupa obejmowała chorych, u których EKG zrobiono przed i po leczeniu histaminą. Druga grupa obejmowała chorych, u których EKG wykonano bezpośrednio przed rozpoczęciem leczenia, w 5 i 10 minut po pierwszym, piątym i ostatnim (zwykle 10.) zastrzyku histaminy. Histaminę wstrzykiwano podskórnie na chorej kończynie, przeważnie co drugi dzień w dawce 0,2—0,5 mg. Równocześnie badano ilość oddechów i tętnicze ciśnienie krwi.



Przyp. P. Urb. l. 42. Rozp. Thromboangiitis oblit. Ryc. 2 a. EKG spoczynkowy. Ryc. 2b. po 5 min. po 0,5 mg hi.: P 2, 3, spłaszczone, T 1, 2 spłaszczone, Ryc. 2c. po 10 min. P 2, 3, spłaszczone, T 1, 2 spłaszczone nadal.

Ważną właściwością histaminy jest wyzwalanie z nadnerczy adrenaliny.

Dzięki swoim właściwościom histamina ma zastosowanie w leczeniu schorzeń alergicznych, gośćcowych, we wrzodzie żołądka, w migrenie i w schorzeniach naczyń krwionośnych.

Badając chorych z chromaniem przystankowym, stwierdziłem kilkakrotnie elektrokardiograficznie równocześnie niedomogę naczyń wieńcowych serca lub stan po przebytym zawale mięśnia sercowego. Stosując następnie ostrożnie wstrzykiwanie histaminy stwierdziłem, że w pewnych przypadkach

Bezpośrednio po wstrzyknięciu histaminy występowało plamiste zaczerwienienie w okolicy wstrzyknięcia, uczucie ciepła, czasem palenie; w chwilę później pojawiało się zaczerwienienie twarzy, czasem kołatanie serca i uderzenie krwi do głowy. Występowanie tych objawów zależało od wrażliwości osobniczej na histaminę i od wysokości wstrzykniętej dawki. U różnych chorych występowały te objawy po zastosowaniu różnych dawek, a nawet u tego samego chorego pojawiały się one nieregularnie.

W p i e r w s z e j g r u p i e było 13 chorych mężczyzn w wieku od 27—74 lat. U 7 chorych w wieku 27—50 lat stwierdzono endarteriitis obliterans. W grupie tej u 2 chorych EKG był prawidłowy, u 1 chorego (Ga. J. l. 50), który nie miał

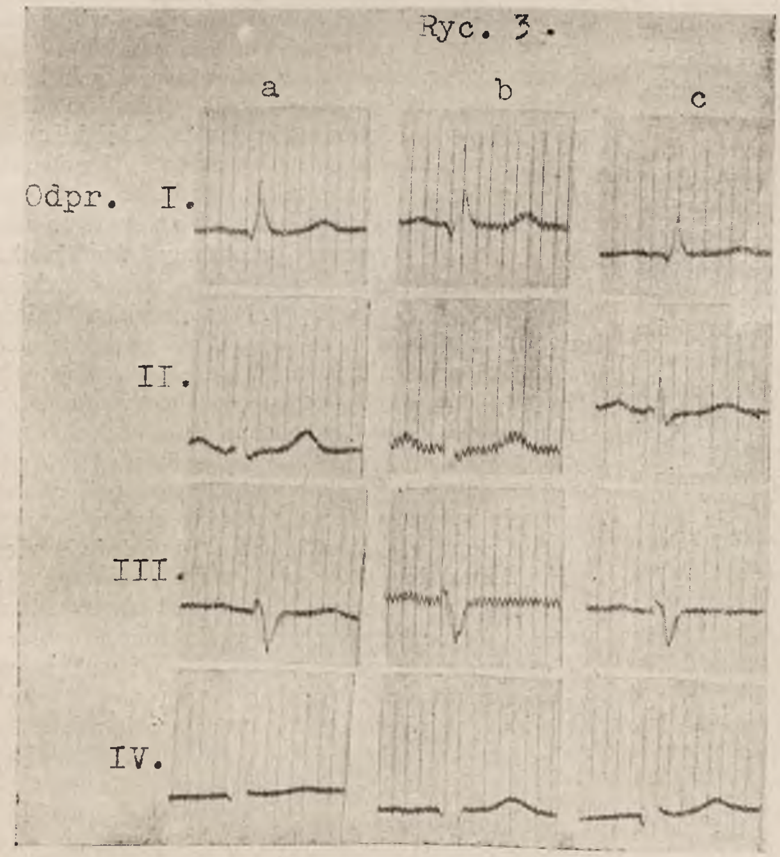
żadnych dolegliwości ze strony serca stwierdzono stan, jak po zawale ściany tylnej (głębokie Q 2,3, ujemne, wieńcowe T 2,3), u 1 chorego T 1 było płaskie; u 2 chorych T 1 płaskie, ST 2,3 obniżone, u 1 chorego T 1, 2, 3, spłaszczone, a ST 2, 3, obniżone.

U 6 chorych w wieku 57—74 lat stwierdzono arteriosclerosis peripherica, a równocześnie u 3 spośród nich stan po zawale mięśnia sercowego. U 2 chorych EKG był prawidłowy, a u 4 chorych stwierdzono zmiany w załamkach T w dwóch lub więcej odprowadzeniach. U chorego P. Mu. l. 66, u którego stwierdzono stan po zawale mięśnia sercowego ściany przedniej, występowały po wstrzyknięciu 0,3—0,5 mg histaminy gniecenia i bóle w okolicy serca utrzymujące się do pół godziny. Pozostali chorzy nie odczuwali poza uczuciem gorąca innych ubocznych objawów.

Grupa druga obejmowała 18 chorych mężczyzn w wieku 36—60 lat.

Rozpnoznanie przedstawiało się następująco: endarteriitis obliterans — 15 przyp. oraz arteriosclerosis periph. — 3 przyp.

Spośród chorych drugiej grupy pięciu (J. Hri., J. Dra., J. La., Ka. K., J. Dzia.) odczuwało dolegliwości ze strony serca, jak męczenie się, kłucie i bóle w okolicy serca. Pod wpływem wstrzykiwań histaminy występowało tylko uczucie gorąca i lekkie pocenie się, zaczerwienienie na kończynie i na twarzy. U chorego J. Dra. wystąpiło po trzecim wstrzyknięciu 0,3 mg histaminy gwałtowne uczucie gorąca i pieczenie w kończynie, silny ból głowy, silne poty, bóle i niepokój w okolicy serca, które po kilku minutach ustąpiły. Przy poprzednich i następnych wstrzykiwaniach chory nie miał wymienionych dolegliwości.



Przyp. J. La. l. 46. Rozp.: Thromboangiitis oblit. Ryc. 3 a. EKG spoczynkowy: T4, spłaszczone. Ryc. 3b. po 5 min. po 0,3 mg hi.: R 1, 4, wyższe. T 4 dodatnie. Ryc.: 3c. po 10 min. R 1, 2 niższe. T 1, 2, 3, spłaszczone. T 4 dodatnie.

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzone po ukończeniu leczenia histaminą wykazały, że EKG nie zmienił się u 10 chorych (w liczbie tej u pięciu chorych EKG był prawidłowy). U 9 chorych pod wpływem histaminy EKG poprawił się, gdyż załamki T 1, 2, 3, spłaszczone lub płaskie podniosły się lub stały się dodatnie, a w 1 przypadku (S. Kru. l. 74) EKG uległ pogorszeniu, gdyż ST 2, 3 obniżyło się, a T 4 spłaszczyło się. Na uwagę zasługuje to, że u 2 chorych (S. We. l. 54 i R. Klu. l. 43) dolegliwości ze strony serca, jak męczenie się, bóle i kłucia w okolicy serca zmniejszyły się.

Badanie elektrokardiograficzne: w 5 przypadkach EKG przed leczeniem był prawidłowy, w 13 przypadkach były cechy uszkodzenia mięśnia sercowego, a to spłaszczenie załamków T w jednym lub kilku odprowadzeniach, głębokie S w kilku odprowadzeniach, obniżenie ST i skurcze dodatkowe komorowe. Pod wpływem histaminy EKG nie zmienił się w 3 przypadkach (w 1 przypadku EKG był prawidłowy, a w 2 wykazywał cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego). W 15 przypadkach EKG zmienił się pod wpływem wstrzykiwań histaminy. Zmiany dotyczyły załamków P, R, ST i T i czasu PQ. Zmiany te występowały niere-

gularnie, to znaczy u tego samego chorego nie występowały po każdym zastrzyku. W pewnych przypadkach występowały one po pierwszym wstrzyknięciu, a w innych po piątym lub ostatnim wstrzyknięciu i utrzymywały się krótko, gdyż po 10 minutach w większości przypadków cofały się.

Zmiany w załamkach P stwierdzono w 3 przypadkach. U chorego P. Ur. P 2, 3, spłaszczyło się po 5 minutach po wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy i po 10 minutach nie podniosło się (ryc. 2). U chorych B. Sta. i Ska. F. po piątym wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy P 2, 3, było wyższe i zazębione. Podkreślić należy, że spłaszczenie i podnoszenie się załamków P szło w parze z obniżeniem się załamków R i spłaszczeniem lub podnoszeniem się załamków T.

Czas PQ przedłużył się z 0,18" do 0,20" w jednym przypadku (Stas. B.), w którym stwierdzono równocześnie zwiększenie się załamków P 2, 3. W załamkach Q zmian nie stwierdzono.

Zmiany w załamkach R stwierdzono w 8 przypadkach. U 6 chorych wysokość załamków R obniżyła się w jednym lub więcej odprowadzeniach, a w dwóch przypadkach załamki R zwiększyły się.

Zmiany w załamkach ST stwierdzono w dwóch przypadkach. U chorego J. Dra. po 5 zastrzyku 0,3 mg histaminy po 5 minucie stwierdzono obniżenie się załamków ST 1, 2, 3 i podwyższenie się załamków RS 1, 2, 3 (ryc. 1). Równocześnie u chorego wystąpił wzrost ciśnienia ze 170/80 na 260/130, bóle za mostkiem, duszność, uczucie gorąca i poty. Po 10 min. załamki ST podniosły się, ale nie wróciły do poziomu przed wstrzyknięciem histaminy. W drugim przypadku M. Mo. ST 3 obniżyło się wyraźnie po wstrzyknięciu 0,3 i 0,5 mg histaminy i utrzymało się jeszcze po 10 minutach.

Zmiany w załamkach T stwierdzono w 12 przypadkach i polegały one na spłaszczeniu się T w jednym lub więcej odprowadzeniach. W 5 przypadkach uległo spłaszczeniu T w jednym odprowadzeniu, a to w 4 przypadkach T 1, a w jednym przypadku T 4. W 2 przypadkach spłaszczało się T w 4 odprowadzeniach, w 3 przypadkach spłaszczało się T w 2 odprowadzeniach (ryc. 2). W 2 przypadkach spłaszczyło się T w 3 odprowadzeniach. W 1 przypadku (J. La.) T 1, 2, 3 spłaszczało się a T 4 spłaszczone podnosiło się (ryc. 3).

Czas QRS i QT nie zmieniał się.

Rytm serca ulegał małym zmianom. W 15 przypadkach częstość skurczów serca nie zmieniła się, w 2 przypadkach przyśpieszyła się o 9 i 15 uderzeń na minutę, a w 1 przypadku zmniejszyła się o 10 uderzeń na minutę.

Ciśnienie krwi tętnicze przed rozpoczęciem leczenia było u 17 chorych prawidłowe; wartość ciśnienia skurczowego wynosiła od 110—150 mm Hg, a rozkurczowego od 60—100 mm Hg. Pod wpływem histaminy ciśnienie krwi nieco się obniżyło, a to skurczowe średnio o 5—20 mm Hg, a rozkurczowe o 5—10 mm Hg. W przypadku J. Dra., w którym było nadciśnienie przed rozpoczęciem leczenia histaminą — 190/100 mm Hg, po trzecim wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy ciśnienie podniosło się nagle ze 170/80 do 260/130, a równocześnie wystąpił cały szereg objawów podmiotowych i obniżenie załamków ST. Po 5 minutach ciśnienie krwi obniżyło się. W pozostałych przypadkach po 10 minutach po wstrzyknięciu histaminy ciśnienie krwi nie powróciło do wartości początkowej.

Omówienie wyników

Z przeprowadzonych badań wynika, że histamina jako silny środek naczyniowy już w małej dawce, bo wynoszącej 0,2—0,5 mg histaminy jest w stanie wywierać wpływ na cały układ naczyniowy i na naczynia wieńcowe serca.

Nowicki przeprowadzając od kilku lat badania nad zaburzeniami naczyniowymi w chorobie Bürgera, Raynauda i w stwardnieniu naczyń obwodowych zastosował histaminę w leczeniu tych schorzeń. Otrzymywał on w większości przypadków dobre wyniki dzięki właściwościom histaminy rozszerzania naczyń włosowatych, tętniczek i połączeń tętniczo-żylnych. Zdaniem Nowickiego histamina podawana częściej może pobudzić włośniczki do ich rozrostu i do polepszenia ukrwienia głównie mięśni kończyn. Jego zdaniem histamina wpływa także korzystnie na krążenie przez poprawę przemiany śródtkankowej w obrębie jej bezpośredniego wstrzyknięcia. Dlatego Nowicki wstrzykiwał histaminę na kończynach w pobliżu miejsca, gdzie zaburzenie krążenia było najwyraźniejsze. Ze względu jednak na to, że sprawa chorobowa naczyń nie ogranicza się tylko do kończyn zwłaszcza dolnych, lecz w wielu przypadkach zajmuje naczynia narządów wewnętrznych, w pierwszym zaś rzędzie naczynia wieńcowe serca, stosując histaminę należy zwrócić uwagę na stan serca. Zbyt duże bowiem dawki histaminy albo nawet małe podawane chorym wrażliwym mogą spowodować nieprzyjemne objawy. W przypadkach naszych badania elektrokardiograficzne przeprowadzone w 5 i w 10 minut po wstrzyknięciu histaminy wykazywały raczej spotęgowanie stanu niedotlenienia mięśnia sercowego lub jego upośledzenie, wyrazem czego były zmiany w załamkach ST i T. Zmiany te występowały bezpośrednio po wstrzyknięciu histaminy i w większości przypadków po 10 minutach ustępowały. Przyczyną zmian elektrokardiograficznych jest prawdopodobnie rozszerzenie sieci naczyń włosowatych na obwodzie, ucieczka krwi i niedotlenienie mięśnia sercowego. Przemawia za tym spadek ciśnienia krwi stwierdzany prawie we wszystkich przypadkach. Ponadto histamina wywierając bezpośredni wpływ zarówno na naczynia włosowate serca, jak i na tętniczki wieńcowe może wpłynąć bezpośrednio na stan jego ukrwienia a tym samym zmienić obraz elektrokardiograficzny. Wpływ histaminy na naczynia wieńcowe serca jest tylko chwilowy, czego dowodzą badania przeprowadzone u pierwszej grupy chorych. Na ogólną bowiem liczbę 13 przypadków

EKG wykonane przed i po skończonym leczeniu histaminą w 10 przypadkach nie zmienił się, w 2 przypadkach poprawił się nieco, a w jednym uległ pogorszeniu. Przeprowadzone badania w drugiej grupie 18 chorych wykazują, że histamina wstrzykiwana temu samemu osobnikowi raz powoduje zmiany w elektrokardiogramie, innym razem pozostaje bez wpływu. Czas obserwacji zmian elektrokardiograficznych wynosił tylko 10 minut. Zmiany elektrokardiograficzne występowały częściej po 5 minucie, rzadziej po 10 minucie i w większości przypadków po tym czasie ustępowały. Na szczególną uwagę zasługuje chory J. Dra., u którego 0,3 mg histaminy wstrzyknięte dwukrotnie nie spowodowało większego odczynu ogólnego, a EKG wykonany po pierwszym wstrzyknięciu nie wykazywał zmian. Po trzecim wstrzyknięciu 0,3 mg histaminy wystąpiły silne odczyny ogólne, gwałtowny wzrost ciśnienia, a w EKG stwierdzono wyraźne obniżenie załamków ST 1, 2 i 3. Po 10. minucie zmiany te częściowo się cofnęły. Jakkolwiek przypadek ten nie upoważnia nas do wysnuwania daleko idących wniosków i wymaga dalszych potwierdzeń, to nasuwa się przypuszczenie, że u chorego z nadciśnieniem, u którego wszystkie tętniczki są w stanie stałego skurczu, istnieje nadwrażliwość na histaminę, co powoduje dalsze ich zwężenie, wzrost ciśnienia i zmiany w EKG.

Na podstawie licznych obserwacji Nowicki przypuszcza, że histamina wstrzykiwana wielokrotnie może pobudzić włośniczki w chorej kończynie do rozrostu i przynieść trwałą poprawę jej ukrwienia. Nasuwa sie pytanie, czy jest możliwa poprawa ukrwienia w mięśniu sercowym pod wpływem histaminy. Obserwacje chorych z pierwszej grupy zdają się przemawiać za tą możliwością. W 4 przypadkach z równoczesnym zaburzeniem krążenia w naczyniach wieńcowych serca stwierdzono krzywe pozawałowe. Jeden chory podał w wywiadzie przebyty zawał mięśnia sercowego. Po przeprowadzeniu leczenia histaminą u 2 chorych dolegliwości ze strony serca albo ustąpiły zupełnie na pewien okres czasu albo zmniejszyły się. Przeprowadzone ponadto przeze mnie wstrzykiwanie histaminy w kilku przypadkach (nie objętych niniejszą pracą) z niedomogą naczyń wieńcowych serca lub po przebytym zawale mięśnia sercowego dawało w niektórych poprawę podmiotową, co mogło by także przemawiać za możliwością poprawy ukrwienia mięśnia sercowego, mimo że EKG nie zmieniał się.

PIŚMIENNICTWO:

Anrep G. V.: Bull. Acad. Méd. Roum. 1. 1936 (331—339); — Anrep G. V. Barsoum G. S. i Talaat M.: J. of Physiol. 86, 1936 (431—451); — Bärtschi W.: Pflügers Arch. 238. 1937. (606—614); — Boczar K.: Pol. Tygodnik Lekarski R. 4. Nr 12. 1949.; — Cornil L., Jouve A. i Fournier A.: Presse méd. 1941 II (937—939); — Dale i Richards wg Nowickiego. — Eppinger H.: Erg inn. Med. t. 51. (185—217); — Ettinger G. H., Hall G. E. i Lang J.: Canad. Med. Assoc. J. 35. 1936 (184—186); — Ishihava M. i Tunezi I: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 188. 1937 (110—113); — Katz L., Lindner N., Weinstein W., Abramson D. I., Joachim K.: Arch. Internat. Pharmacodynamie 59. 1938. (399—415); — Klisiecki A. i Hołobut W.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186. 1937 (57—77); — Marcou I., Athanasiu-Vergu E., Chiriceanu D., Cosma G., Gingold N. i Parhou C. C.: Presse méd. 1938 I, (371—374); — Mattef D. i Schneider M.:Pflügers Arch. 236. 1936 (606—635); — Meessen H.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 1937 (198—201); — Nowicki S.: Przeg. Lek. Nr 1. 1945; — Nowicki S.: Pol. Tyg. Lek. R. IV. Nr 6. 1949; — Nowicki S.: Pol. Przegl. Chir. Nr 1. T. XXI. 1949; — Riesser O.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 187. 1937 (1—27); — Rühl: Arch. f. exper. Path. 172. 1933, (568+174. 1933. 96); — Sturm A. i Dauter H.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 185. 1937 (368—378); — Supniewski J.: Farmakologia 1947. Kraków; — Zipf K.: Schr. Königsberg - Gelehrte Ges. Naturwiss. Kl. Jg. 14. Z. 3.

—o—

Z PRAKTYKI LEKARSKIEJ

Dr Józef HORODEŃSKI Kraków

Leczenie półpaśca

(Z Oddziału Neurologiczno-Psychiatrycznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Pod nazwą półpasiec rozumiemy charakterystyczne występowanie grup pęcherzyków, na mniej lub więcej zaczerwienionej skórze tułowia, umiejscowionych jednostronnie, wzdłuż unerwienia jednego lub więcej sąsiadujących ze sobą zwojów rdzeniowych. Ostatnio coraz częściej używa się nazwy zoster zamiast herpes zoster.

Półpasiec jest ostrą chorobą zakaźną, wywołaną przez swoisty neurotropowy wirus, który działanie swoje wywiera przede wszystkim na zwoje rdzeniowe, wywołując tam bądź to rozlane, bądź też ograniczone zmiany zapalne. Wirus może usadowić się również w zwojach nerwów mózgowych oraz w zwojach sympatycznych i wywołać tam takie same zmiany. Stwierdzono również zmiany o różnym nasileniu w korzonkach tylnych i przednich rdzenia kręgowego, w oponach rdzeniowych oraz nerwach obwodowych i dlatego niektórzy twierdzą, że chodzi tu o „neuro-ganglio-radiculo-myelitis" (Wohlwill).

Do pierwszych objawów chorobowych należy zaliczyć złe samopoczucie oraz objawy grypowe lub nieżytowe, o bardzo różnym nasileniu. Następnie występuje uczucie ściągania, swędzenia i pieczenia na mniej lub więcej ostro ograniczonym odcinku skóry. Te parestezje bywają czasem tak silne, że zmuszają chorego do udania się do lekarza i mogą być podstawą błędnego rozpoznania pleuritis, appendicitis, cholecystitis itp. Miernie podwyższona ciepłota ciała występuje nie zawsze, a z pojawieniem się zmian skórnych spada do normy. Gruczoły chłonne są prawie zawsze powiększone. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się zwiększenie elementów komórkowych i białka. Objawy oponowe są słabe.

Charakterystycznym objawem półpaśca jest pojawienie się pęcherzyków skórnych. Poprzedza je lekki obrzęk odpowiedniego odcinka skóry z drobnymi guzkowatymi wzniesieniami. Następnie w parę godzin pojawiają się grupkami pęcherzyki wielkości ziarnka prosa do ziarnka gorczycy, wypełnione wodojasnym płynem. Rzadko tylko poszczególne pęcherzyki zlewają się ze sobą. Po 2—3 dniach zawartość pęcherzyków mętnieje i pęcherzyki powoli zasychają a po 5—7 dniach pokrywają się one brunatnym strupem, po dalszych 2—3 tygodniach strupy odpadają, zostawiając po sobie plamy barwikowe, które niejednokrotnie jeszcze po kilku latach są dowodem przebytego półpaśca. Niekiedy pęcherzyki mogą ulec zgorzeli i wtedy pozostawiają po sobie blizny skórne.

Grupy pęcherzyków rozmieszczają się wzdłuż pojedyńczych segmentów unerwienia rdzeniowego, czasem obejmują one przestrzeń 2 segmentów, a tylko wyjątkowo 3 obok siebie leżących. Pomiędzy grupami pęcherzyków skóra pozostaje niezmieniona.

Półpasiec umiejscawia się najczęściej na klatce piersiowej, rzadziej w innych miejscach. Ze względu na specjalne umiejscowienie wyróżniamy półpasiec oczny (zoster ophthalmicus), półpasiec uszny (zoster oticus) i półpasiec uogólniony (zoster generalisatus).

Czasami spotykamy postacie z niecharakterystyczną wysypką skórną. Zamiast pęcherzyków występują jedynie małe, czerwone, grudkowate wzniesienia skóry (zoster sine herpes). Przypadki te tylko wtedy można zaliczyć do półpaśca, gdy w tych okolicach ciała istnieją neuralgiczne bóle i gdy są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Do najdotkliwszych objawów półpaśca należą piekące bóle i ściągania skóry, które na szereg godzin a czasami nawet dni poprzedzają pojawienie się pęcherzyków i początkowo ograniczone są tylko do miejsc objętych półpaścem, a potem mogą objąć również sąsiednie odcinki ciała. Bóle te mają charakter typowych neuralgii i często dotkliwie dokuczają choremu jeszcze przez szereg miesięcy już po wygojeniu się pęcherzyków.

Półpaścowi zazwyczaj towarzyszą zaburzenia wegetatywne pod postacią zmian troficznych w miejscu półpaśca, jak zwiększone lub zmniejszone owłosienie, odruch pilomotoryczny, odbarwienia, zaburzenia wydzielania potu oraz zmiany narządów wewnętrznych, jak zaburzenia żołądkowe, tachykardia, dolegliwości ze strony wątroby, nerek i pęcherza. Częste są też i długotrwałe hipo- i hiperestezje.

Niedowłady poszczególnych mięśni, grup mięśnionych oraz osłabienie odruchów przy dokładniejszym badaniu stwierdza się znacznie częściej, niż się o tym dotychczas myślało.

Rozpoznanie półpaśca jest stosunkowo łatwe, zwłaszcza w typowych przypadkach z neuralgicznymi bólami i pęcherzykową wysypką, rozmieszczoną grupkami wzdłuż unerwienia segmentarnego. W innych przypadkach o rozpoznaniu rozstrzygają zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Leczenie często napotyka na znaczne trudności. Zanim rozpozna się półpasiec, proces chorobowy w układzie nerwowym jest już w pełni rozwinięty. Dopóki nie znamy biologii zarazka, nie możemy przedsięwziąć leczenia przyczynowego i zapobiegać chorobie. Leczenie nasze może być nadal tylko objawowe. Należy nie dopuścić do wtórnego zakażenia pęcherzyków. Na pierwszy plan w leczeniu półpaśca wyłania się sprawa zwalczania dokuczliwych bólów neuralgicznych. Środki farmakologiczne zazwyczaj stosowane w zwalczaniu neuralgii oraz naświetlanie promieniami Roentgena czasami nie dają oczekiwanych wyników. Niektórzy proponują w tych wypadkach zabiegi operacyjne.

Na Oddziale Neurologiczno-Psychiatrycznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie ostatnio stosujemy z dobrym wynikiem nitrogranulogen.

1. Pierwszą chorą, u której zastosowaliśmy ten lek, była K. L., lat 52, L. nr 111/49. Została ona przywieziona do Szpitala w dniu 26. III. 1949 r. z powodu silnych, piekących i kłujących bólów w prawej połowie klatki piersiowej. Przed 5 tygodniami, po dwudniowym złym samopoczuciu, ciepłota ciała podniosła się do 38°. Równocześnie wystąpiło uczucie opasującego ściskania i przykrego pieczenia w środkowej części prawej połowy klatki piersiowej. Następnego dnia pojawiła się w tym miejscu pęcherzykowa wysypka, która po około 3 tygodniach znikła zupełnie. Dotkliwe uczucie pieczenia i ucisku mimo leczenia nie ustąpiło. Badaniem stwierdzono na klatce piersiowej po stronie prawej wzdłuż IV i V segmentu sinobrunatne zabarwienie skóry z przeczulicą. Leczenie przeciwneuralgiczne łącznie z wstrzyknięciami witaminy B_1 i nagrzewaniami nie odniosło skutku. Zastosowano wówczas leczenie nitrogranulogenem, wstrzykując codziennie 1 mg leku w 10 cm^3 roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Po 4 wstrzyknięciach chora poczuła ulgę, po 10 bóle ustąpiły zupełnie.

2. Następną chorą była J. W., amb., lat 65, nauczycielka gimn. Po jednodniowym złym samopoczuciu i piekących bólach w lewej części klatki piersiowej, dnia 9. V. 1949 r. dostała pęcherzykowej wysypki na klatce piersiowej, wzdłuż segmentu po stronie lewej. Pieczenie i uczucie opasującego ściskania było tak silne, że uniemożliwiło jej pracę. Po 3 wstrzyknięciach nitrogranulogenu bóle zupełnie ustąpiły. U chorej odruchy brzuszne górny i środkowy po stronie lewej były słabsze niż po stronie prawej.

3. Kobieta Z. L., lat 45, amb., urzędniczka. Zgłosiła się 20. V. 1949 r. z półpaścem w obrębie VI segmentu po stronie prawej. Pojawienie się pęcherzyków poprzedziło parogodzinne pieczenie w miejscu półpaśca. Po 2 wstrzyknięciach nitrogranulogenu pieczenia ustąpiły.

4. Mężczyzna G. K., lat 54, amb., robotnik. Zgłosił się 27. V. 1949 r. ze skargami na silne pieczenie w prawej połowie klatki piersiowej. Stwierdzono półpasiec w zakresie IX segmentu po stronie pra-

wej. Po zastosowaniu 4 zastrzyków nitrogranulogenu pieczenia ustąpiły zupełnie.

5. Mężczyzna K. A., lat 62, amb. Zgłosił się 30. V. 1949 i podał, że od 3 miesięcy leczy się z powodu półpaśca, jednak bez wyraźniejszej poprawy. Obecnie dokuczają mu piekące bóle i mrowienia. Stwierdzono barwikowe zmiany skóry po stronie lewej w obrębie V segmentu i przeczulicę skóry w obrębie IV i V segmentu. Po 5 wstrzyknięciach nitrogranulogenu dolegliwości zmniejszyły się, a po 8 ustąpiły zupełnie.

Również w 4 przypadkach półpaśca, w przebiegu leczenia ziarnicy złośliwej (spostrzegane przez doc. dra J. Aleksandrowicza) dolegliwości ustąpiły po małych dawkach nitrogranulogenu w 2 do 5 dni po rozpoczęciu leczenia.

Jak z powyższych streszczeń wynika, podmiotowe dolegliwości w półpaścu ustępowały w świeżych przypadkach po 2—4 wstrzyknięciach dożylnych nitrogranulogenu w dawce po 1 mg w 10 cm^3 roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Szybciej też ustępowały pęcherzyki. W starszych przypadkach dolegliwości te ustępowały po 8—10 wstrzyknięciach. Okres obserwacji wynosi 4 do 6 miesięcy.

Ta zupełna zgodność wyników leczenia — niezależnie od poprzednio stosowanych środków — upoważnia nas do ich ogłoszenia.

Ważną jest rzeczą, aby wstrzyknięcia wykonywać wkrótce po otwarciu ampułki z preparatem nie starszym, niż 3 miesiące po wyprodukowaniu.

Korzystne działanie nitrogranulogenu na ustępowanie objawów bólowych w półpaścu tłumaczymy jego tropizmem do zapalnie zmienionych tkanek (Aleksandrowicz) przez wywołanie w nich działania resorbcyjnego oraz działaniem pobudzającym na tkankę nerwową (Boyland).

Doc. dr Józef BOGUSZ Kraków

Uwagi o leczeniu niektórych chirurgicznych zakażeń ropnych

Istnieje wiele postaci chirurgicznych zakażeń ropnych, których leczeniem zajmować się muszą lekarze, wykonujący ogólną praktykę lekarską, a więc nie lekarze specjaliści. Dla nich przeznaczone są poniższe uwagi. Niektóre z tych postaci zakażeń, rozpoczynające się jako pozornie sprawy błahe, doprowadzają nierzadko w związku z niewłaściwym postępowaniem do znacznych zniszczeń tkankowych i nie dających się później naprawić niekorzystnych dla chorego następstw.

Zastrzał (panaritium). Jest to sprawa zapalna ropna, tocząca się na dłoniowej powierzchni palców ręki. Wrotami zakażenia są drobne zadraśnięcia, ukłucia, szczególnie częste w pracy zawodowej ślusarzy, stolarzy, pomocnic domowych. Często wrota zakażenia nie dają się ani przez lekarza ani chorego odnaleźć, albowiem wystarczy niedostrzegalne nawet gołym okiem uszkodzenie naskórka, aby zarazki po przedostaniu się do tkanki podskórnej zaczęły rozwijać szkodliwą działalność ze względu na szczególną budowę anatomiczną tej części palca. Oto mianowicie na opuszkach palców i na całej powierzchni dłoniowej palców mało jest wiotkiej tkanki tłuszczowej, natomiast dużo jest tu włókien sprężystych, przebiegających w głąb prostopadle do powierzchni skóry. Ta budowa tłumaczy nam, iż sprawa zapalna zaczynająca się w tkance podskórnej szybko przechodzi na części głębsze, gdyż wysięk zapalny z uwagi na obecność zbitej tkanki łącznej nie może pomieścić się w warstwach powierzchownych, jak to dzieje się np. na grzbietowej powierzchni palców i ręki.

Wielkie napięcie śródtkankowe sprowadza nieznośny, rwący ból, nie dający choremu usnąć. Sprawa zapalna szybko przechodzi w głąb na pochewkę ścięgien zginaczy, zajmuje ścięgno, potem kość względnie staw.

Szczególnie niebezpieczne są zakażenia palca V i palca I ze względu na to, iż pochewki ścięgien zginaczy tych palców (pochewka ścięgna palca V zawsze, pochewka ścięgna palca I bardzo często) łączą się z pochewką wspólną zginaczy w okolicy nadgarstka pod więzadłem dłoniowym nadgarstka (lig. carpi volare), podczas gdy pochewki ścięgien palców II, III i IV kończą się ślepo przy odpowiednich kościach śródręcza. Stąd powstają niebezpieczne ropowice w kształcie litery V, przechodzące z palca V na ścięgna zginaczy w okolicy nadgarstka i dalej na przedramię oraz na palec V względnie odwrotnie z palca I na palec V.

Szybki rozwój procesu sprawie, iż zastrzał zaliczyć należy do spraw nagłych, wymagających szybkiego wkroczenia chirurgicznego. Jedynie w najwcześniejszych okresach udaje się wyjątkowo tylko sprawę opanować kąpielami gorącymi lub przekrwieniem biernym czy okładami kwaśnymi. Z reguły jednak wskazane jest operacyjne otwarcie i to możliwie szybkie. Szeroki ogół unika jak najdłużej chirurga, uważając zastosowanie ewent. zabiegu operacyjnego za największe nieszczęście i stosuje tu środki najrozmaitszego gatunku, byle tylko uniknąć, względnie odwlec wykonanie zabiegu operacyjnego. Zdumieni jesteśmy nieraz rozmaitością stosowanych tu sposobów leczniczych od „wyciągających“ maści najróżniejszego koloru aż do cebuli, słoniny, białka kurzego itd. Niestety nierzadko podtrzymują chorych w tym złudnym mniemaniu, że uda się uniknąć noża lekarze, którzy stosując różne maści tracą drogocenny czas i zezwalają niepotrzebnie na rozwój sprawy. Niekiedy dzieje się tak, iż np. po tygodniu nieznośnych bólów i po kilku nieprzespanych nocach chory odczuwa nagle ulgę i zauważa, iż wytworzyła się przetoka. Ucieszony rzekomą poprawą, bo „i ropa leje się i bóle ustały“ bez operacji, nie zdaje sobie sprawy z tego, że sprawa przeszła na części głębsze łącznie z kością

i z zastrzału podskórnego wytworzył się długotrwały zastrzał kostny.

Zabieg operacyjny wykonuje się najlepiej w znieczuleniu ogólnym (odurzenie chlorkiem etylu lub eterem lub krótkie uśpienie ewipanowe) przy zastosowaniu niedokrwienia miejscowego. Drenik gumowy zaciśnięty u podstawy palca umożliwia dzięki niedokrwieniu dokładne obejrzenie miejsc zmienionych. Nacięcie winno być głębokie, przeważnie aż do człona kostnego i dostatecznie długie. Na opuszce palca prowadzimy jedno cięcie w linii środkowej, na członie II i I po dwa cięcia boczne, by możliwie zmniejszyć w ten sposób niebezpieczeństwo martwicy ścięgna.

Operowanie w zamrożeniu chlorkiem etylu nie pozwala na dostateczny wgląd w rozmiary sprawy chorobowej ze względu na bardzo wielką bolesność i brak dostatecznej swobody operatora w czasie zabiegu. Jedynie w zastrzałach podnaskórkowych, w których tworzy się pęcherz ropny podnaskórkowy, można zrezygnować z uśpienia. Zabiegi wykonywane w zamrożeniu chloretylowym są przeważnie nie wystarczające i nie zapobiegają dalszemu postępowi sprawy. Niektórzy stosują znieczulenie przewodowe według Obersta. Lepsze jednak jest znieczulenie ogólne.

Zabieg operacyjny wykonany prawidłowo, otwierający dokładnie ognisko zapalne, przynosi choremu natychmiastową ulgę. Sączki (bardzo dobre są paski gumy z rękawiczki) wyjmuje się po kilku dniach, gdy sprawa zaczyna się wyraźnie uspokajać. Rychło zaczyna się kąpiele ręki. Zastrzał operowany wcześnie nie pozostawia trwałych następstw. Odwlekanie zabiegu pociąga za sobą powstanie trudnych w leczeniu i długotrwałych zastrzałów kostnych czy stawowych. Zabieg późno wykonany nie zdoła już zazwyczaj zapobiec znaczniejszym upośledzeniom czynności palca, zesztywnieniom, a nawet utracie częściowej członа. Każdy przypadek zastrzału lekarz ocenia poważnie.

Z a n o k c i c a (p a r o n y c h i a). Rozumie się przez to ropne zapalenie toczące się pod wałem paznokciowym, tj. pod tą częścią skóry, która pokrywa przyśrodkową część paznokcia. Przebieg tej sprawy i postępowanie lecznicze jest inne, niż w przypadkach zastrzału i nie należy spraw tych mieszać. Sprawa ropna niszczy część rozrodczą paznokcia (macierz — m a t r i x u n g u i s), paznokieć zostaje uniesiony przez ropę. Wysuwa się on później nieraz całkowicie, a w ślad za nim wyrasta nowy, często zniekształcony, krzywy, zależnie od stopnia uszkodzenia tkanki rozrodczej.

Postępowanie: w okresie początkowym stosuje się okłady, kąpiele. Gdy sprawa postępuje, należy podnieść wał paznokciowy, najlepiej przy pomocy płaskiego, dłutkowego zgłębnika i stworzyć w ten sposób odpływ dla wydzieliny ropnej. Kąpiele, unieruchomienie palca przez kilka dni. Usuwania paznokcia przy zabiegu należy raczej unikać, gdyż sprzyja to wyrastaniu paznokcia zniekształconego.

Prof. dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

O tzw. „szkodzie mlecznej“ u małych dzieci

Wiadomo, że niedostateczny przyrost wagi lub stale utrzymujący się ubytek wagi u oseska prowadzi w skutku do zaburzenia w odżywianiu czyli do tzw. dystrofii. Wiadomo także, że do licznych przyczyn powodujących to schorzenie zaliczyć należy także błędy popełniane przez matkę, a polegające na bezkrytycznym jednostronnym przekarmianiu dziecka mlekiem krowim bez dodatku węglowodanów. Dzieje się to wtedy, gdy matka zbyt rychło podaje dziecku pełne mleko nierozcieńczone kleikiem albo gdy karmi mlekiem krowim oseska po upływie pół roku życia przez długi okres aż do drugiego roku, nie dodając do jego diety żadnych innych potraw.

Prędzej czy później przychodzi u takiego dziecka do dystrofii, tj. do zahamowania przyrostu wagi i do tzw. zaburzenia bilansu (F i n k e l s t e i n). Co w jeden dzień zyska dziecko na wadze, to nazajutrz napewno z powrotem utraci. Dziecko wyraźnie blednie, występuje niedokrwistość, dziecko poci się przy karmieniu, traci swój uprzedni humor, źle sypia, chudnie. Na skórze dziecka pojawiają się fałdy, napięcie mięśni wiotczeje, brzuszek staje się wzdęty. Stolec jest zwykle suchy, nie przylepia się do pieluch, jest ubogi w wodę, zasadowy, ma barwę szarej gliny, u starszych dzieci zwykle przez szereg dni zaparty, ma przykry zapach gnilny. Jest to tzw. stolec tłuszczowo-mydlany, pozornie acholiczny. Duża zawartość kazeiny i wapnia sprzyja reakcji zasadowej w jelitach oraz wiązaniu wapnia z kwasami tłuszczowymi tak, że stolec mydlany składa się nie tyle z grudek kazeiny, ile właśnie z mydeł wapniowych, które mu nadają twardą, jak kamień, zbitość. Trawienie mleka krowiego trwa nie tylko w żołądku, ale i w jelitach dłużej, niż trawienie mleka kobiecego, którego kazeina, jak wiadomo, strąca się łatwo w delikatniejsze grudki, niż kazeina mleka krowiego. Dla strawienia kazeiny mleka krowiego potrzebna jest większa wydzielina soku gruczołów trawiennych jelit. Zasadowy odczyn soku jelitowego nie sprzyja rozpuszczaniu soli wapniowych, które wiążą się z kwasami tłuszczowymi. Odczyn zasadowy w kiszkach sprzyja bujaniu drobnoustrojów gnilnych na niekorzyść flory bakteryjnej kwaśnej jelita grubego, niezbędnej dla procesów fermentacyjnych. Należyte strawienie mleka obcogatunkowego wymaga od ustroju oseska wzmożenia energii, czemu stoi na przeszkodzie brak paliwa w postaci węglowodanów. W szkodzie mlecznej oseska chodzi nie tyle o szkodliwość tłuszczu czy białka, ile o brak węglowodanów, dla pokonania zwiększonego wydatku energii. Jak wiadomo, mleko krowie ma 3,5% białka, 3,5% tłuszczu a tylko 4,5% cukru, gdy mleko kibiece zawiera 1,5% białka, 3,5% tłuszczu a 7% cukru. Gdy więc w mleku kobiecym stosunek tłuszczu do cukru wynosi 1:2, to w mleku krowim procent cukru jest za mały.

W leczeniu szkody mlecznej chodzi więc o zaradzenie brakowi węglowodanów, których dodatek potrzebny jest także do pobudzenia fermentacji w jelicie grubym. W leczeniu chodzi również o niezbędne zapobieżenie niebezpieczeństwu krzywicy i wspomnianej wyżej niedokrwistości, która objawia się bladością skóry i błon śluzowych tych dzieci. Rozwojowi schorzeń kostnych sprzyja odprowadzenie do światła jelita soli wapniowych i fosforowych oraz współistniejący niedostatek ilościowy witaminy D w mleku krowim jako też brak żelaza i manganu, które wraz z ogólnym upośledzeniem wchłaniania nie ulegają całkowitemu wessaniu.

Lekarz pomny zasady pediatrycznej, że optimum medicamentum opportune cibus datus, zmuszony jest do zredukowania u oseska mleka do ⅓ części i do podania ⅔ części kleju owsianego, pszennego lub ryżowego. Zamiast cukru albo obok cukru podać należy 1 do 2 łyżeczek Maltonu lub Nutromaltu do zupki. U starszych dzieci można podać zupkę słodową Kellera, w której do 70 g mleka dodaje się 5 g mąki pszennej a do 130 g cieplej wody dodaje się 10 g Maltonu. Zawartość obu naczyń zlewa się razem i po zamieszaniu stawia się na ogniu i zagotowuje. Mieszanka ta ma 80 kal. w 100 g. Dziecko dotknięte dystrofią z powodu szkody mlecznej wymaga leczenia witaminą D lub tranem oraz podawania żelaza z dodatkiem witaminy C. U dzieci starszych nie należy zapominać o podawaniu w dostatecznej ilości jarzyn i owoców.

Dr Julian CHUDYK Kraków

Zastosowanie radiologii w rozpoznawaniu

We wszystkich działach rozpoznawania trudno byłoby obecnie obejść się bez pomocy badań radiologicznych. Trzeba jednak pamiętać, że badanie radiologiczne jest jedynie klinicznym badaniem pomocniczym, jednym z wielu, jakkolwiek w niektórych przypadkach może najważniejszym a nawet rozstrzygającym. Na podstawie samego badania radiologicznego nie należy jednak stawiać rozpoznania, lecz powinno ono opierać się na całym zespole badań pomocniczych, które pozwalają dopiero na wysnuwanie właściwych wniosków.

Promieni rentgenowskich używamy do: 1) prześwietleń i zdjęć oraz do 2) naświetlań leczniczych.

W diagnostyce rentgenologicznej chodzi nam o uzyskanie obrazu badanego narządu, który powstaje dzięki trzem zasadniczym właściwościom promieni rentgenowskich.

Pierwszą właściwością promieni rentgenowskich jest ich zdolność przenikania ciał nieprzeźroczystych, zależnie od ich twardości czyli stopnia ich przenikliwości oraz zależnie od ciężaru atomowego składników danego ciała.

Jeżeli np. prześwietlamy klatkę piersiową, promienie rentgenowskie przenikają części miękkie, jak skóra, tłuszcz, mięśnie, składające się z atomów wodorowych, azotowych, tlenowych i węglowych, których ciężar atomowy wynosi około 16 oraz przez kości, składające się z atomów wapnia i fosforu o ciężarze atomowym 30—41. Różnica absorpcji promieni rentgenowskich przez te różnorodne składniki jest tak duża, że dzięki niej uzyskujemy kontrastowy obraz na ekranie czy też na filmie.

Drugą ważną właściwością promieni rentgenowskich jest ich zdolność pobudzania pewnych substancji do fluorescencji. Fluorescencja powstaje przez przemianę promieni o krótkiej fali, dla oka niewidzialnych, na promienie o fali dłuższej, promienie widzialne. Do substancji fluoryzujących pod wpływem promieni rentgenowskich należą kryształki platynocyjanku baru, platynocyjanku potasu, wolframu, wapnia i inne. Te właściwości fluorescencji są wykorzystywane przy budowie ekranów, używanych przy prześwietlaniu. Ekran taki jest to karton papierowy odpowiedniej wielkości, oprawiony w ramę, opatrzony szybą ołowianą przeźroczystą dla promieni widzialnych, a nieprzepuszczalną dla promieni rentgenowskich, co chroni rentgenologa przed ich działaniem. Chorego stawiamy między lampą rentgenowską a ekranem i włączając prąd wysokiego napięcia otrzymujemy na ekranie obraz cieniowy narządów prześwietlanych. Jest to tak zwana r e n t g e n o s k o p i a.

Trzecią właściwością promieni rentgenowskich jest ich zdolność wywoływania procesów fizykochemicznych, jak np. oddziaływanie na bromek srebra na filmie fotograficznym, co wykorzystujemy przy uzyskiwaniu obrazu na zdjęciu rentgenowskim czyli przy r e n t g e n o g r a f i i.

Kościec bada się rentgenologicznie tylko przy pomocy zdjęć na filmach rentgenowskich, względnie w przypadkach odpowiednich (np. przy złamaniu) na papierach rentgenowskich. Zdjęcie kostne wykonuje się w dwóch płaszczyznach, strzałkowej i czołowej oraz często robi się zdjęcia porównawcze strony chorej i zdrowej, np. w przypadkach początkowej gruźlicy kości. Zdjęcia zębów wykonuje się na specjalnych filmach, zakładanych do jamy ustnej.

Dlaczego prześwietlenie czyli rentgenoskopia jest mniej dokładna niż zdjęcie rentgenowskie czyli rentgenografia?

Masa fluoryzująca, pokrywająca ekran, składa się z kryształków wymienionych poprzednio substancji chemicznych, które pod wpływem promieni rentgenowskich promieniują we wszystkich kierunkach. Jeżeli np. przy dużej masie klatki piersiowej znajduje się w czasie prześwietlania na drodze promieni rentgenowskich świeży naciek gruźliczy, pochłaniający tylko niewielką ilość promieni, promieniowanie pojedyńczych kryształków fluoryzujących rozjaśni obraz ogniska naciekowego tak, że cień jego staje się niewidoczny. Na zdjęciu rentgenowskim natomiast, gdzie proces chemiczny polega na zadziałaniu na bromek

srebra, a nie na fluorescencji substancji pokrywających ekran, nawet słabo wysycony cień świeżego ogniska wyjdzie wyraźnie. Np. naciek wczesny (ognisko Assmanowskie) jest przeważnie w prześwietleniu niewidoczny, natomiast mający mniejsze znaczenie, zwapniały zespół pierwotny występuje wyraźnie. Gruźlica prosówkowa jest przy prześwietleniu zupełnie niewidoczna, natomiast postacie gruźlicy włóknistej, serowatej, otorbione jamy itd. są widoczne. W przypadkach gruźlicy zależy nam przede wszystkim na uchwyceniu zmian świeżych, początkowych, do czego właśnie prześwietlenie nie jest wystarczające. Radiolog spotyka się często z tym, że lekarz skierowujący chorego do badania rentgenowskiego żąda tylko prześwietlenia i opisu, że jemu zdjęcie nie jest potrzebne. Czasami znowuż lekarz żąda prześwietlenia a w razie potrzeby wykonania zdjęcia, nie pamiętając o tym, że właśnie w tych przypadkach, gdzie przy prześwietleniu nie znajduje się zmian chorobowych, należało by zrobić zdjęcie, aby móc z pewnością wyłączyć zmiany w płucach. Wskaźnikiem, czy w razie ujemnego wyniku prześwietlenia należy robić zdjęcie, są dane kliniczne, jak podwyższona ciepłota ciała, wysoki opad krwi itp., o czym radiolog powinien być powiadomiony. Zdjęcie rentgenowskie ma jeszcze drugie ważne znaczenie, mianowicie utrwala obraz, pozwalając tym samym na porównanie zdjęć robionych w różnych okresach choroby, co umożliwia dokładne obserwacje jej przebiegu. Naturalnie, dobra technika wykonania zdjęcia i odpowiedni materiał rentgenowski są warunkiem nieodzownym. Zdjęcia klatki piersiowej muszą być zawsze uzupełniane prześwietleniem, które umożliwia badanie chorego w różnych kierunkach i w różnych pozycjach. Przy badaniu serca i przepony samo prześwietlenie jest metodą zazwyczaj wystarczającą. Jeżeli chodzi o badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego, to odbywa się ono na czczo, po wypiciu zawiesiny kontrastowej (siarczan barytu). Żołądek i jelita niewypełnione kontrastem są w obrazie rentgenowskim niewidoczne. Po pierwszym badaniu na czczo bada się żołądek ponownie po kilku godzinach, dla stwierdzenia czynności żołądka, czy zawiesina barytowa została wydalona do jelit. Po 24 godz. bada się jelito grube, które w normalnych warunkach powinno być wypełnione kontrastem. Dla uwidocznienia wyrostka robaczkowego konieczne jest kilkakrotne podawanie zawiesiny barytowej i prześwietlanie w odstępach kilkunastugodzinnych. W niektórych przypadkach przy badaniu jelita grubego niezbędne jest wykonanie wlewu barytowego. Przed badaniem rentgenowskim chory powinien być zbadany przez specjalistę chorób wewnętrznych, który wskazuje rentgenologowi kierunek swoich podejrzeń, aby nie narażać chorego na niepotrzebne długotrwałe badania, radiologa na zbyteczne naświetlanie się w czasie badania a zakład radiologiczny na zbędne koszty.

Przy pomocy substancji kontrastowych przeprowadza się również badania innych narządów, jak woreczka żółciowego, nerek, moczowodów i pęcherza, macicy i jajowodów, oskrzeli, kanału rdzeniowego, jam bocznych nosa, naczyń krwionośnych, przetok itp. Kontrast o mniejszym ciężarze gatunkowym niż środowisko, do którego go wstrzykujemy, mianowicie powietrze, stosujemy przy odmie czaszkowej (ventriculo—et encephalographia), przy odmie brzusznej (pneumoperitoneum) i innych.

Jaką metodę badania należy zastosować w poszczególnych przypadkach, rozstrzyga przeprowadzający badanie specjalista-radiolog.

OCENA

Prof. Dr W i t o l d L i p i ń s k i: **Zarys kliniki chorób zakaźnych dla użytku lekarzy i studentów.** Tom I i II, Łódź 1948. Nakładem Sekcji Wydawniczej Koła Medyków Uniwersytetu Łódzkiego, 8°., str. 267 i 187.

Wedle objaśnienia zawartego w słowie wstępnym autora „Zarys kliniki chorób zakaźnych" zawdzięcza swe powstanie systematycznym wykładom klinicznym dla studentów, odbywanym w latach 1940—1941 i 1944—1946 w Klinice Chorób Zakaźnych we Lwowie. Trudności, z jakimi walczył student i młody lekarz w Polsce w pierwszych latach powojennych, wobec braku łatwo dostępnego podręcznika z zakresu chorób zakaźnych, skłoniły autora do opracowania i wydania tych wykładów w postaci zwięzłego podręcznika.

Po krótkim wstępie historycznym, dotyczącym wiadomości o poszczególnych chorobach zakaźnych w przebiegu wieków, autor w jasno i przejrzyście napisanym rozdziale omawia ogólne prawa szerzenia się zakażenia w ustroju ludzkim i podstawowe zagadnienia epidemiologii. Z kolei następuje opis przebiegu klinicznego i leczenia szeregu najważniejszych chorób zakaźnych. Każdy z nich jest poprzedzony danymi dotyczącymi morfologii i biologii czynnika etiologicznego oraz krótkimi danymi epidemiologicznymi. W układzie materiału autor nie przestrzega żadnej zasady klasyfikacji chorób zakaźnych. Najwięcej miejsca poświęcono szczegółowemu omówieniu symptomatologii klinicznej duru brzusznego, płonicy i zimnicy oraz epidemiologii i patogenezie duru powrotnego jako jednostki chorobowej będącej przedmiotem szczególnego zainteresowania autora.

Wykład jest jasny, układ przejrzysty w formie krótkich wbijających się w pamięć ustępów. Żałować należy, że istniejące braki ograniczają wartość podręcznika i nie pozwalają mu spełnić większego zadania niźli krótkiego kompendium.

W ustępach dotyczących epidemiologii uderza prawie zupełny brak danych dotyczących nie tylko stosunków wojennych w Polsce, ale i stosunków w okresie przed i powojennym. Sprawy te ściśle związane z istnieniem ognisk endemicznych duru brzusznego, duru plamistego i malarii były przecież bardzo szczegółowo traktowane w dawniejszych polskich podręcznikach, a po wojnie w broszurze wydanej przez Min. Zdrowia w r. 1947 a dotyczące okresu 1945—1946. Godzi się, by student polski był choć pobieżnie o tych rzeczach poin-

formowany, nawet gdy głównym przedmiotem wykładu jest obraz kliniczny chorób zakaźnych. W ustępie dotyczącym wykrywania nosicieli durowych przy pomocy odczynu aglutynacyjnego wydaje się dziś, w epoce masowych i przymusowych szczepień przeciwtyfusowych, nieaktualne twierdzenie, że dodatni odczyn w roz. 1:40 a nawet 1:10 może być uważany za sprawdzian nosicielstwa.

Zagadnienie etiologii poszczególnych schorzeń nie zostało wszędzie omówione zgodnie ze stanem nowoczesnej wiedzy. Brak wzmianki o budowie antygenowej pałeczki duru brzusznego i jej znaczeniu dla diagnostyki serologicznej, o nowych zdobyczach nauki w dziedzinie etiologii grypy, z którymi ściśle wiąże się sprawa profilaktyki. Brakuje charakterystyki epidemiologicznej zatrucia jadem kiełbasianym, podkreślenie ciepłochwiejności jadu i wynikających stąd wskazań profilaktycznych.

Pobieżnie potraktowana patogeneza poszczególnych schorzeń tylko w małym stopniu uwzględnia nowe zdobycze w dziedzinie patofizjologii. Dotyczy to zwłaszcza patogenezy duru plamistego, nagminnego zapalenia opon mózgowych, malarii, choroby posurowiczej.

W ustępach dotyczących symptomatologii poszczególnych schorzeń, trudno zgodzić się z twierdzeniem, że schorzenia stawów w przebiegu czerwonki „wywołują niekiedy zapalenie wsierdzia" lub z uogólnieniem, że przy schorzeniach woreczka żółciowego w durze brzusznym pojawiają się barwiki żółciowe we wzmożonej ilości. Zdanie „Pyelitis jest schorzeniem wtórnym, powstałym przez podrażnienie sympatyczne miąższu nerki" (str. 56) jest niezrozumiałe prawdopodobnie w wyniku pobieżnej korekty, podobnie jak zdanie „zniknięcie ciałek eozynochłonnych wyklucza dur brzuszny" (str. 53). Odczyn Ehrlicha na urobilinogen w moczu chorych na szkarlatynę czy błonicę nie ma, oczywiście, znaczenia diagnostycznego, wszak wzmożona urobilinuria jest objawem spotykanym w prawie każdej ostrej chorobie gorączkowej.

W ustępie dotyczącym płonicy byłoby pożądane omówienie w kilku słowach płonicy połogowej, która może młodym lekarzom sprawiać trudności rozpoznawcze.

Autor nie uwzględnia w swym podręczniku nowych zdobyczy w dziedzinie leczenia chorób zakaźnych w tej mierze, jak należało by się tego spodziewać w podręczniku wydanym w r. 1948. Uderza pominięcie stosowania penicyliny jako metody wyboru w ciężkich postaciach płonicy i jako uzupełnienia leczenia surowicą w ciężkiej błonicy, ponadto w zakażeniach beztlenowcami. Zalecanie podawania sulfonamidów przy róży w „dawkach niewielkich" wydaje się sprzeczne z przestrzeganymi dziś zasadami stosowania sulfonamidów. Wyliczając sulfonamidy wśród innych metod leczenia czerwonki, autor nie podkreśla stosowania ich jako metody wyboru, której zaniechanie bez poważnych przyczyn jest błędem. Można mieć zastrzeżenia co do metody wczesnego digitalizowania chorych na dur plamisty, jeżeli istnieje możliwość podania strofantyny w razie potrzeby. Zalecanie dawki 100 jednostek surowicy przeciwbłoniczej na kg wagi ciała wydaje się przestarzałe przy obecnej dążności podawania przynajmniej 500 jednostek na kg w surowicach wysokowartościowych. Trudno się zgodzić z zaleceniem autora podawania w przypadkach duru powrotnego Acid. arsenicosum w dawce od 0,02—0,04 domięśniowo „co drugi dzień przez kilka tygodni" bez wyraźnego zastrzeżenia, że te próby mogą odbywać się tylko na oddziałach szpitalnych pod ścisłą kontrolą. Przy omawianiu leczenia tężca nie ma wzmianki o ogłoszonej w r. 1947 przez Prof. Kostrzewskiego metodzie leczenia stanami hipoglikemicznymi za pomocą stosowania insuliny, które tak poprawiły rokowanie w tej chorobie. Przy omówieniu zapobiegania chorobom zakaźnym przenoszonym przez owady uderza wszelki brak wzmianki o roli D. D. T. w zwalczaniu owadów. Pożądane byłoby uzupełnienie ustępu o odkażaniu wydalin i bielizny chorych durowych kilku praktycznymi wskazówkami o wyborze środków odkażających i rozcieńczeniach, których należy użyć.

Podając powyższe zastrzeżenia, należy uwzględnić konieczność pośpiechu, z jakim podręcznik został opracowany i wydany z myślą dostarczenia jak najszybciej studentom pomocy naukowej z zakresu chorób zakaźnych.

Z. Czeżowska

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 45. 1949. I. Giżycka: Uwięźnięte przepukliny pachwinowe w wieku dziecięcym (na podstawie zebranych materiałów oraz spostrzeżeń własnych). — A. Jus i K. Jus: Wartość rozpoznawcza elektroencefalografii z jednym odprowadzeniem w przypadkach padaczki. — A. Dawidowicz: Wpływ lekkich stanów hipoglikemicznych na poziom wapnia w surowicy krwi. — K. Jaroszewicz: Dwa przypadki promienicy brzusznej leczonej penicyliną.

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 11—12. 1949. J. Sztachelski: Wstęp. — W. Łobzowski: O lecznictwie otwartym w Ubezpieczalni Społecznej w Katowicach. — L. Rostkowski: Projekt organizacji ochrony oczu w przemyśle. — J. Trybel: Kontrola wewnętrzna Ministerstwa Zdrowia. — G. Bermanowa: Lecznictwo stomatologiczne dzieci. — S. Bendarzewski: Społeczne znaczenie krwiodawstwa. — E. Nierenska: Genetyka Mendla w służbie rasizmu amerykańskiego. — I. Bielicka: Nowe wytyczne opieki nad noworodkiem w Związku Radzieckim. — T. Rogalski: Uwagi krytyczne dotyczące studiów lekarskich. — Z. Szymanowski: Postulaty współczesnej dydaktyki lekarskiej. — J. Jakubowski: Kilka uwag do dyskusji na temat dokształcania czy doskonalenia lekarzy. — T. Kostek: Na marginesie artykułu dra A. Wareckiego. — A. Smoluchowski: Odczyn Biernackiego i jego odkrycie.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Zastosowanie antagonistów kwasu liściowego w ostrej białaczce szpikowej

(Blood Journal of Hematology, September 1948, Nr 9)

Artykuł redakcyjny

W związku ze spostrzeżeniem, że zastosowanie kwasu liściowego oraz jego pochodnych wydatnie przyspiesza rozwój procesu chorobowego w ostrej białaczce

szpikowej, zaproponowano (Subbarow) użycie w celach leczniczych substancji antagonistycznych dla tego związku a mianowicie tzw. aminopteryny, tj. kwasu aminopteroylo-glutaminowego, spodziewając się uzyskania wprost odwrotnego skutku na to schorzenie. Faber i współpracownicy spostrzegając 16 przypadków ostrej i podostrej białaczki szpikowej u dzieci, stwierdzili po zastosowaniu wstrzykiwań aminopteryny w 10 przypadkach remisję trwającą od kilku miesięcy, charakteryzującą się nie tylko znaczną poprawą ogólnego stanu podmiotowego i przedmiotowego, lecz też i poprawą w obrazie szpiku kostnego i na obwodzie, wzrostem ilości ciałek czerwonych i płytek, a wydatnym zmniejszeniem liczby niedojrzałych białych krwinek. Próby stosowania przez autorów aminopteryny u dorosłych w przypadkach ostrej białaczki szpikowej dały zdecydowaną remisję u 4 na 16 spostrzeganych chorych, wyrażającą się, podobnie jak i u dzieci poprawą stanu ogólnego oraz obrazu szpiku i krwi obwodowej. Autorzy są przekonani, że uzyskane remisje są przyczynowo związane z właściwościami aminopteryny jako ciała blokującego zaczyny konieczne do wzrostu białych ciałek. Dalsze badania nad innymi podobnymi substancjami o jeszcze silniejszym działaniu przeciwzaczynowym są w toku. Autorzy jednak usilnie przestrzegają przed nieostrożnym stosowaniem aminopteryny, gdyż może ona wywołać silne odczyny ze strony błon śluzowych i szpiku kostnego i w żadnym przypadku nie może jeszcze być uważana za lek w ostrej białaczce szpikowej. Co najwyżej w przypadkach najpomyślniejszych jest środkiem dla uzyskania czasowej kontroli nad gwałtownym przebiegiem schorzenia.

Blicharski Julian

G. M. HIGGINS I K. A. WOODS

Działanie aminopteryny — antagonisty kwasu foliowego, — na wzrost przeszczepionego guza sutka u myszek

(Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 24, 238, 1949. wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 nr 35, str. 809)

Aminopteryna (kwas 4-aminopteroyloglutaminowy) jako antagonista kwasu foliowego była używana do leczenia białaczek. Dotychczasowe spostrzeżenia wskazują, że przy ostrożnym dawkowaniu osiąga się w białaczkach wyraźny wynik leczniczy. Jednak środek ten jest bardzo toksyczny i objawy zatrucia nieraz przesłaniają osiągnięcia lecznicze. Obecnie są czynione poszukiwania podobnych ciał, które działałyby antagonistycznie w stosunku do kwasu foliowego, nie wywierając jednocześnie ogólnego działania toksycznego. Aminopterynę używano w doświadczalnych mięsakach u zwierząt i zauważono, że przy podawaniu aminopteryny guzy się nie rozwijały. Podobnie u kur trzymanych na diecie nie zawierającej kwasu foliowego rozwój guzów był powstrzymany. Wysnuto z tego wniosek, że kwas foliowy gra wybitną rolę w przemianie materii komórki nowotworowej. Autorzy podawali aminopterynę myszom, którym przeszczepiono guzy. Podawano dawki leżące nieco poniżej dawki toksycznej, co wynosiło 5 gamma dziennie. Jak długo trwało podawanie aminopteryny, guzy nie rozwijały się dalej, ale także nie cofały się. Po odstawieniu aminopteryny guzy rozwijały się zupełnie normalnie. Jednoczesne podawanie kwasu foliowego zmniejszało wyniki otrzymane dzięki aminopterynie, ale nie całkowicie tak, że nawet przy dużych ilościach kwasu foliowego aminopteryna wykazywała swoje wyraźne działanie hamujące rozwój guza.

T. Bogdanik

F. R. WHITEHOUSE i J. W. KERNOHAN

Badania nad plexus myentericus we wrodzonym rozszerzeniu jelita grubego

(Arch. int. Med. 82, 75, 1948. wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 29, str. 680)

Autorzy zbadali 11 przypadków wrodzonego rozszerzenia jelita grubego i zauważyli brak plexus myentericus w dystalnych częściach, a w mniejszym odsetku przypadków także w proksymalnych częściach jelita grubego. W miejscu zwoju Auerbacha stwierdzili autorzy obecność nerwów, których nie spostrzegano w przypadkach kontrolnych. Autorzy uważają, że brak plexus myentericus może mieć znaczenie dla patogenezy wrodzonego megacolon.

T. Bogdanik

A. P. KRAUS, S. PERLEW I K. SINGER

Niebezpieczeństwa związane z podawaniem dikumarolu w ciąży

(J. A. M. A. 1949, 139, 758 wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 50, str. 1226)

Dla wyjaśnienia zagadnienia, czy dikumarol może być stosowany w ciąży, wykonano doświadczenia na ciężarnych króliczkach. Podawanie dużych dawek dikumarolu powoduje spadek poziomu protrombiny we krwi ciężarnych króliczek do 10%. W tych wypadkach wszystkie płody ginęły nawet wtedy, gdy obniżka poziomu protrombiny trwała tylko 1—2 dni. Przy podawaniu mniejszych dawek dikumarolu, które wywoływały obniżkę poziomu protrombiny do 10—30%, młode rodziły się, ale wykazywały zaraz po porodzie wybitną skłonność do krwawień i ginęły najpóźniej w 5 dni po porodzie. Poziom protrombiny we krwi młodych był mniejszy niż u matek, które nie wykazywały żadnych specjalnych krwawień podczas lub po porodzie. Wysnuwając wnioski ze swych doświadczeń, autorzy ostrzegają przed stosowaniem dikumarolu w czasie ciąży.

T. Bogdanik.

J. MYSLIVECEK

Wpływ tromboplastyny i wit. K na heparynocyty u szczura

(C. R. de la Soc. de Biol. 1948, t. 142, str. 1041)

Zamiarem autora jest sprawdzenie teorii Willandera o uwalnianiu heparyny w czasie wstrząsu peptonowego wyłącznie przez heparynocyty wątroby. W tym celu wstrzykiwał tromboplastynę bezpośrednio do serca szczurów, które ginęły natychmiast wskutek zakrzepu

śródnaczyniowego. Badanie histologiczne wykazało zmniejszenie ziarn w heparynocytach naczyń i tkanki podskórnej. Pomiędzy sąsiednimi komórkami można było znaleźć wolne ziarno pochodzące z mastocytów. Wynik ten jest sprzeczny ze stanowiskiem Willandera. Zjawisko to nie może być uważane za sztuczne, ponieważ autor nigdy nie zauważył go w kontrolnych preparatach. Uwolnienie heparyny autor uważa za reakcję obronną. U szczurów zabitych po 24 godz. od wstrzyknięcia im wit. K w dawce 100 razy większej od dawki leczniczej ziarna heparynocytów tkanki podskórnej, żył próżnych i aorty zalały tkanki sąsiednie. Autor sądzi, że heparyna została tutaj wylana do krwi i że działa ona jako czynnik obronny. Podobne zjawisko obserwowano u szczurów, którym wstrzykiwano w ciągu 50 dni dawkę leczniczą wit. K lub taką samą dawkę poczwórną w jednej iniekcji. Czas krzepnięcia w czasie próby z tromboplastyną był normalny, zaś w czasie próby bez tromboplastyny był przedłużony, co mogło być spowodowane przez heparynę. — Wnioski: ziarna heparynocytów naczyń i tkanki podskórnej uwalniają się z komórek po zastrzyku tromboplastyny i wit. K. Autor sądzi, że heparynocyty innych tkanek posiadają tę samą własność, która nie przysługuje wyłącznie mastocytom wątroby; zdolność ta jest w tym wypadku reakcją obronną.

Jan Guzek

M. J. BOISSEAU

Czy znieczulenie w histerii jest rzeczywiste?

(La Presse Méd. Nr 69, 1948, str. 827)

W sprawie znieczulenia histerycznego znane są dwa poglądy: jedni twierdzą, że jest ono rzeczywiste, inni, że jest symulowane. Na poparcie pierwszego poglądu przytaczano fakt, że u histeryka drażnienie obszaru znieczulonego nie wywołuje tzw. głębokich odruchów bólowych, niezależnych od woli, występujących zatem w podobnych warunkach u innych chorych. Autor wykazał jednak, że odruchy te nie są wywoływane przez sam ból, lecz przez obawę przed nim; zapobiegł mianowicie wystąpieniu ich u siebie, znosząc ból spokojnie i bez obawy. Autor twierdzi, że fakt ten popiera tezę o symulacji znieczulenia w histerii. Innym dowodem na rzeczywistość biologiczną znieczulenia histerycznego były badania elektroencefalograficzne. Mianowicie Titeca stwierdził, że u histeryków bodźce stosowane na obszarze znieczulonym nie powodowały tzw. réaction d'arrêt, tj. zmiany fal spoczynkowych alfa na fale czynnościowe beta elektroencefalogramu, podczas gdy ten sam bodziec, stosowany u chorych bez histerii oraz u histeryka na obszarze nie znieczulonym reakcję tę wywoływał. Titeca wnioskował stąd o rzeczywistości znieczulenia w histerii oraz o niemożności powtórzenia tego EEG poza histerią. Autorowi notatki udało się jednak zrealizować dowolnie i doświadczalnie ową krzywą przez spokojne zniesienie bólu (aby umożliwić rozwinięcie się fal alfa) oraz skupienie uwagi, aby sprowokować fale czynnościowe. Wystąpienie tego samego faktu u histeryka, który rzeczy tych nie zna, tłumaczy się różnym znoszeniem zabiegu, zależnie od tego, czy drażni się obszar „znieczulony", czy też normalnie czuły. Autor twierdzi zatem, że: 1. powtarzając dowolnie testy obiektywne (tzw. nie wykonalne przez nie histeryka), podawane na poparcie rzeczywistości biologicznej znieczulenia histerycznego, podważył tym samym ich wartość. Na poparcie rzeczywistości znieczulenia mogą być przytoczone tylko racje natury moralnej opierające się na szczerości histeryka; 2. doświadczenia autora wykazały zupełne kliniczne podobieństwo znieczulenia histerycznego i znieczulenia symulowanego. Histeryk odczuwa ból i udaje tylko, że go nie doznaje; 3. doświadczenia autora wykazały, że znieczulenie histeryczne wykazuje cechy „l'accident pithiatique": jest zdolne do nagłego zniknięcia pod wpływem pewnego przekonania (par persuasion) oraz może być dowolnie powtórzone z dużą dokładnością u niektórych chorych.

Jan Guzek

F. R. MILLER I H. W. JONES

Wpływ czynników emocjonalnych na powstawanie białaczki

(Blood, 3, 880, 1948.
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, 45 nr, 7091 str.)

Autorzy podają 6 przypadków, w których kłopoty i różnego rodzaju trudności doprowadziły do depresji i psychicznego rozkojarzenia. W tym stanie znaleźli autorzy we krwi tych chorych obraz odpowiadający białaczce. Autorzy uważają, że uraz psychiczny i inne czynniki emocjonalne mogą wywołać białaczkę.

T. Bogdanik

GEOFFREY KEYNES

Następstwa usunięcia grasicy w myasthenia gravis

(Brit. Med. Journ. nr 4628, 1949, str. 611)

Autor operował w ciągu 7 lat od roku 1942—1949 łącznie 155 chorych, wykazujących objawy myasthenia gravis w najrozmaitszym stopniu nasilenia i o bardzo różnym czasie trwania schorzenia. U 11,6% chorych usunięto grasicę z powodu rozpoznanego radiologicznie guza grasicy. U innych zabieg wykonano z uwagi na polepszanie się stanu chorobowego po usunięciu grasicy. Śmiertelność po operacji wynosiła 4,2%. Wyniki operacyjnego leczenia myastenii uważa autor za bardzo dobre, gdyż po odliczeniu przypadków z guzami grasicy w 79% operowanych uzyskał trwałą zupełną poprawę stanu chorych. Autor podkreśla przy tym, że wielką rolę odgrywa czas trwania choroby przed zabiegiem operacyjnym oraz długość remisji pojawiających się zwykle w przebiegu tej choroby. I tak najlepsze wyniki osiąga się zdaniem autora, jeżeli operuje się w okresie pierwszej remisji zaraz po ujawnieniu się choroby. Autor tłumaczy lecznicze działanie usunięcia grasicy na myastenię tym, że grasica ma produkować jakoby ciało zbliżone własnościami do kurary, a więc porażające mięśnie szkieletowe.

B. Neyman

Fluoroza przemysłowa

(Brit. Med. Journ. nr 4637, r. 1949, str. 1159)

Artykuł redakcyjny

W roku 1943 doniesiono, że w okolicy dużych zakładów przemysłowych przerabiających glin, pojawiły się masowe zachorowania wśród zwierząt domowych, objawiające się utratą łaknienia, zmianami zwyrodnieniowymi w uzębieniu oraz zmianami psychiki. Badania weterynaryjne wykazały, że przyczyną zaburzeń jest znaczne stosunkowo stężenie fluoru w trawie i powietrzu tej okolicy, spowodowane tym, że dym z fabryki przerabiającej glin zawiera w dużej ilości lotne związki fluoru. Z uwagi na toksyczne działanie fluoru dla zwierzat domowych poddano badaniu lekarskiemu pracowników tej fabryki oraz ludność zamieszkałą w najbliższej okolicy. U pracowników fabryki stwierdzono w 25% zmiany kostne, uwidaczniające się dobrze na zdjęciach rentgenowskich, bez innych objawów klinicznych. Stężenie fluoru w powietrzu pomieszczeń, gdzie pracowali ci pracownicy, wynosiło 3,6 mg na 1 m³ powietrza.

B. Neyman

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

P r o t o k ó ł

I. Zebrania w dniu 29. I. 1949 r. Obecnych 26.

I. a) Kol. N a s i ł o w s k i pokazuje niemowlę 9-miesięczne z zapaleniem opon mózgowych pneumokokowym. W ciągu dwutygodniowego leczenia podawał penicylinę do kanału lędźwiowego z obfitym upustem płynu i wprowadzaniem powietrza; jednocześnie stosował sulfamidy doustnie, domięśniowo i dożylnie a ostatnio mocznik doustnie jako środek pomocniczy w działaniu tych ostatnich. Jaki widać, dziecko to jest w trakcie leczenia, które do dziś dnia trwa. Stwierdza znaczną poprawę i zapowiada ponowny pokaz tegoż dziecka na następnym zebraniu.

b) Drugi przypadek, to dziecko z ropniakiem opłucnej na tle pneumokokowym po wyleczeniu. Duże znaczenie przypisuje wprowadzaniu powietrza do opłucnej i stosowaniu penicyliny, którą podawał wyłącznie do jamy opłucnej przez 3 dni — ogółem 120.000 jednostek.

W rozprawach zabierali głos kol. S t a r z e w s k i i T r a w i ń s k i.

Kol. S t o c h przedstawia:

a) przypadek wilczej paszczy, b) dwa przypadki wrodzonego rozszczepu podniebienia, c) dwa przypadki rozszczepu podniebienia miękkiego. Przypadki rozszczepu we wczesnym dzieciństwie były poddane zabiegom na wardze. Wiek 8, 10, 11, 16, 20 lat wskazuje na zacofanie społeczeństwa, jeśli chodzi o leczenie tej wady wrodzonej. Jedna z dziewczynek od 14 lat zadawala się obturatorem. Przypadki operował częściowo sposobem Veau. Przypadki takie przy sposobie Langenbecka z powodu niepowodzeń częściowych operowano zazwyczaj dwukrotnie; sposobem Veau jednorazowo, przy czym pozostałe ewentualnie otworki nie odgrywały większej roli. Referent osiągał przeważnie cel anatomiczny i fizjologiczny. Wskazuje na trudności w wieku dorosłym, omawia sposoby znieczulenia (miejscowe powyżej 12 lat). Przytacza statystyki Veau. Podkreśla doniosłe znaczenie leczenia następowego i nauki wymowy. W rozprawach zabierali głos: kol. T r a w i ń s k i, S t a r z e w s k i, N a s i ł o w s k i i K r u s z e w s k i.

Kol. T r a w i ń s k i pokazuje przypadek nadnerczaka, dotyczącego mężczyzny lat 50, który od 6 lat cierpiał na krwiomocz bez żadnych innych dolegliwości. Zdarzały się długie przerwy, podczas których nie krwawił wcale. Ostatnio od kilku miesięcy krwawi stale, czasem bardzo obficie. Stan chorego w tym czasie b. podupadł. Operacja przed kilku tygodniami. Z cięcia poprzecznego sposobem Louis Bazy usunięto nerkę lewą powiększoną do rozmiarów olbrzymich. Na przekroju nerka nie posiada właściwego obrazu, cała zmieniona nowotworowo. Badanie drobnowidowe wykazało nadnerczaka. Obecnie stan uległ znacznej poprawie i chory już myśli o powrocie do pracy, jednak wobec sprawy b. zaawansowanej rokowanie wypada raczej niepomyślnie.

W rozprawach zabierał głos kol. S t o c h.

Kol. K o w a l e w s k i pokazuje preparat potwora o cechach anencephalus, przy czym nadmienia, że wrodzonych nieprawidłowości płodu bywa wiele na skutek różnorakich spraw zachodzących w owodni. Nienormalnościom tym przypisują różni autorzy powstawanie zrostów owodni z rozmaitymi częściami tarczy zarodkowej.

S t r e e t e r uzależnia je od różnych żywotności rozmaitych tkanek ciała, przekazywanej dziedzicznie za pośrednictwem plazmy zarodkowej. Na nienormalności płodu mogą również wpłynąć czynniki termiczne, chemiczne, promieniste i mechaniczne. Na Oddziale Położniczym Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu urodził się potwór bez mózgu płci żeńskiej o cechach płodu donoszonego. Matka jego liczy lat 36; rodziła już poprzednio dwa razy i to płody donoszone żywe, ginące jednak po kilku tygodniach z powodu zaburzeń przewodu pokarmowego. Sama jest jedyną osobą pozostałą przy życiu spośród pięciorga rodzeństwa, które umierało po kilku tygodniach życia. Wszystkie badania dodatkowe łącznie z odczynem Wassermanna nie wykazały odchyleń od normy. Przyjąć należy, że przyczyną nieprawidłowości płodu była przekazana dziedzicznie mała wartościowość pewnych części komórek płciowych.

W rozprawach zabierał głos kol. S t a r z e w s k i.

Kol. S t a r z e w s k i pokazuje przypadek noworodka płci żeńskiej z obojnactwem wrzekomym zewnętrznym (preparat). Osobnik ten urodził się nieżywy z powodu wypadnięcia pępowiny przed przybyciem rodzącej na oddział położniczy. Części rodne zewnętrzne miały wygląd narządów męskich: łechtaczka olbrzymia, wargi większe zrośnięte na kształt worka mosznowego, brak ujścia pochwy. Otwarcie jamy brzusznej wykrywa normalnie wykształcone narządy rodne żeńskie, a więc macicę, jajowody i jajniki. W przypadku tym mamy do czynienia z obojnactwem płci żeńskiej tak zwanym wrzekomym. Z ciekawszych momentów w danym przypadku należy podnieść to, że matka noworodka, jak sama to podaje, obojniaka urodziła po raz drugi.

W rozprawach zabierali głos. kol. S t o c h i T r a w i ń s k i.

Kol. L e n a r d pokazuje filmy rentgenowskie, dotyczące przypadku torbieli pojedynczych w obu nerkach u kobiety 36-letniej, nie dających żadnych objawów i dolegliwości ze strony narządu moczowego. Radiogramy wykazały 2 duże cienie wapniowe o wejrzeniu piankowym, leżące w nerkach. Badanie kontrastowe wykryło częściowe uciśnięcie kielichów nerkowych. Wydalanie moczu było prawidłowe.

Ze względu na rzadkość występowania tej sprawy chorobowej w postaci cieni zwapniałych na rentgenogramach przypadek zasługuje na uwagę.

W rozprawach zabierali głos kol. T r a w i ń s k i i S t o c h.

II. O d c z y t:

Kol. S o k o ł o w s k i: „Urazy wojskowym kablem telefonicznym". Prelegent podaje, że kabel telefoniczny, używany przez woźniców zamiast bata rzemiennego, bywa przyczyną okaleczeń oka w czasie śmigania. Odłamki drutu mogą wbić się w gałkę oczną i w następstwie doprowadzić do jej ropienia. Obrażony nie zawsze jest zorientowany, skąd powstało okaleczenie; może nie wiedzieć, że wycierając oko ręką usunął wbitą cząsteczkę drutu. Stwarza to trudności anamnestyczne. Poszukiwanie cząsteczki drutu w oku może być zawodne. Autor przeprowadził badania radiologiczne 16 rodzajów drutów używanych do wytwarzania wojskowych kabli telefonicznych. Robił zdjęcia siatki z tych drutów na tle czaszki oraz zdjęcia oczodołu z protezą parafinową, w której umieścił kawałki drutów. Prelegent dochodzi do wniosku, że drut Al o przekroju 0,22 mm nie daje dostrzegalnego cienia. Drut o przekroju 0,4 mm — tylko z trudem. Drut miedziany o jeszcze mniejszym przekroju w ogóle nie daje się wykryć. Jedynie obraz kliniczny (miedzica) może potwierdzić obecność jego wewnątrz oka. Zdjęcia bezszkieletowe przedniego odcinka oka mogą ujawnić każdy drut kabla. Ponieważ leczenie ropowicy oka jest beznadziejne, prelegent uważa za właściwe uświadomienie zainteresowanych o kryjącym się w kablu niebezpieczeństwie dla oka.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE CZĘSTOCHOWSKIE

Sprawozdanie z działalności T-wa za II. półrocze 1949 roku.

W półroczu pierwszym Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie odbyło 8 posiedzeń naukowych. Szczegółowe sprawozdanie zostało podane w Nr 22 z dnia 15. XI. 1949 r. W półroczu II. odbyto dalszych 5 posiedzeń naukowych i wygłoszono na nich 9 referatów i demonstrowano 6 przypadków.

IX. W dn. 30. IX. 49 r. Obecnych 26 osób. — Dr Orzechowski Wiktor: Zasady rozpoznania wrodzonych wad serca. — Dr Orzechowski Wiktor: Pokaz przypadku choroby Eisenmengera. — Dr Secomski Józef: Pokaz przypadku zapalenia opon mózgowych t. b. c. — Dr Secomski Józef: Przypadek chorego na wściekliznę. Wodowstręt w 2 lata po ukąszeniu przez psa wściekłego.

X. W dn. 11. X. 49 r. Obecnych 26 osób. Doc. Dr Kossakowski (z Warszawy): Pokaz przypadku przedłużenia apex cordis w formie guza tętniącego w okolicy pępka u niemowlęcia. — Dr W. Poradowska (z Warszawy): Wskazania do operacji wrodzonych wad serca u dzieci.

XI. W dn. 18. XI. 49 r. Obecnych 34 osoby: Dr Knapik i Dr Dziubiński: Pokaz przypadku kilkuodłamowego złamania szczęki górnej i dolnej. — Prof. Dr Stefanowski Marian (z Łodzi): O leczeniu odwodnienia ustroju w świetle nowych poglądów.

XII. W dniu 2. XII. 49 r. Obecnych 45 osób. Jubileusz 40-lecia pracy zawodowej i społecznej wiceprezesa T-wa Dr Pawła Szaniawskiego. — Dr Orzechowski Wiktor: Dr Szaniawski lekarz i człowiek. — Dr Rogoszewski Włodzimierz: Znaczenie czynnika Rh. — Dr Jaroń Włodzimierz: Rh w chorobach dziecięcych.

XIII. W dn. 16. XII. 49 r. Obecnych 60 osób. — Jubileusz 35-lecia pracy zawodowej i społecznej Lek. dent. Lubczyńskiego Zygmunta. — Dr Orzechowski Wiktor: Dr Lubczyński jako lekarz-społecznik i człowiek. — Dr Dziubiński Władysław: Omówienie przypadku odontoma. — Lek. dent. Płomiński Tadeusz: Zagadnienie profilaktyki próchnicy na tle ważnej roli uzębienia. — Lek. dent. Płomiński Tadeusz: Pokaz przypadku niedorozwoju szkliwa.

Ogółem w roku 1949 Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie odbyło 13 posiedzeń naukowych. Wygłoszono na nich 19 referatów i demonstrowano 14 przypadków. Poza posiedzeniami naukowymi Zarząd T-wa Lek. organizował w świetlicy tzw. wtorki towarzyskie. Na wtorkach tych urządzano odczyty na tematy literackie i społeczne. W dniu 27. I. 50 r. odbyło się Walne Zebranie Towarzystwa. Na rok 1950 został wybrany nowy Zarząd w składzie następującym: Prezes: Dr Orzechowski Wiktor; Wiceprezes: Dr Szaniawski Paweł; Sekretarz: Lek. dent. Płomiński Tadeusz; Skarbnik: Dr Szulc Edward; Bibliotekarz: Dr Borkowski Edward. — Sekcję gospodarzy tworzą: Członek Zarządu Dr Stróżewska Maria, Dr Rogoszewski Włodzimierz, Dr Winter Stanisław, Dr Karczewski Władysław.

Prezes Towarzystwa Lekarskiego
Dr Orzechowski Wiktor

Sekretarz Towarzystwa Lekarskiego
Lek. dent. Płomiński Tadeusz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

KOMUNIKATY:

1) XIII. Zjazd P. T. D. odbędzie się w Poznaniu z końcem czerwca 1950 r. (dokładna data ustalona będzie później). Tematami głównymi Zjazdu będą: I. Alergia w dermatologii oraz II. doniesienia klinik dermatologicznych, oddziałów szpitalnych dermatologicznych oraz wszystkich ośrodków leczenia chorób wenerycznych z terenu całej Polski o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W" prowadzonej od r. 1948. — 2) Zjazd Poznański będzie trwał 3 dni: w pierwszym dniu odbędzie się otwarcie Zjazdu, po czym podane będą doniesienia o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W" oraz wygłoszone będą odczyty związane z tematem leczenia kiły i rzeżączki. Następnie odbędzie się dyskusja i podsumowanie otrzymanych wyników. — Drugi dzień poświęcony będzie

referatom i odczytom z zakresu alergii w dermatologii oraz dyskusji na ten temat. — W trzecim dniu odbędą się: a) pokazy chorych i dyskusja nad nimi, b) dokończenie dyskusji z poprzedniego dnia, c) zebranie Delegatów P. T. D. d) zamknięcie Zjazdu. — 3) Donoszę, że w Zjeździe Poznańskim wezmą udział przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia oraz zaproszeni wybitni dermatolodzy i wenerolodzy zagraniczni, zwłaszcza z Krajów Demokracji Ludowej. — Podając powyższe do wiadomości proszę wszystkich członków P. T. D. oraz wszystkich uczestników w Zjeździe o: a) zgłoszenie **do 20. III. 1950** ostatecznie ustalonych tematów odczytów i doniesień (nazwisko prelegenta, tytuł odczytu, nazwa kliniki, szpitala, ośrodka); b) przysłanie do **15. V. 1950**: wyczerpujących streszczeń odczytów i doniesień, dokładnych danych o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W" prowadzonej od r. 1948, (Dane te muszą być przesłane następnie do wybranej już Komisji, która zajmie się ich rozpracowaniem i podsumowaniem wyników), c) proszę również o zgłoszenie **do 10 czerwca 1950** chorych pozamiejscowych z rozmaitych ośrodków, którzy będą pokazywani w trzecim dniu Zjazdu (koszty noclegów i utrzymania tych chorych będą pokryte przez Komitet Organizacyjny); d) Proszę wszystkie oddziały P. T. D. o jak najrychlejsze przysłanie dokładnego spisu członków i ich adresów.

Uwaga: Podaję do wiadomości, że dla usprawnienia przebiegu posiedzeń naukowych Zjazdu oraz dla wyczerpania obfitego programu, podczas Zjazdu w Poznaniu przestrzegany będzie ściśle regulamin posiedzeń naukowych zjazdów P. T. D. ogłoszony w Przeglądzie Dermatologicznym tom XXXV, Nr 1, 1948. — Proszę o wcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa w Zjeździe oraz podaję, że w zjazdach P. T. D. mogą brać udział — oprócz członków P. T. D. goście zaproszeni przez Komitet Organ., dermatolodzy nie należący do P. T. D. oraz lekarze innych specjalności interesujący się tematami Zjazdu. Szczegółowy program Zjazdu oraz dalsze wiadomości rozesłane będą później.

Adam Straszyński.

Zarząd Państwowego Uzdrowiska w Szczawnie Zdroju (Solice Zdrój) urządza w dniach 25, 26 i 27 maja 1950 r. kurs dokształcający dla lekarzy pod nazwą: „Choroby zawodowe dróg oddechowych". Kierownictwo naukowe kursu objął Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wrocławskiego, Prof. Dr A. Falkiewicz. Program kursu przedstawia się jak następuje: 1. Dr St. Boczoń — Pylica wśród górników okręgu bialsko-bielskiego (1 godz.), — 2. Prof. Dr Czeżowska (Wrocław) — Klinika alergicznych schorzeń narządu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem uszkodzeń zawodowych (2 godz.), — 3. Prof. Dr A. Falkiewicz (Wrocław) — Kiła narządu oddechowego (1 godz.), — 4. Prof. Dr W. Grabowski (Wrocław) — Rentgenodiagnostyka pylic płucnych ze szczególnym uwzględnieniem krzemicy (2 godz.), — 5. Dr Jan Hozer (Katowice) — Pylica płuc w Polsce (1 godz.), — 6. Prof. Dr W. Jankowski (Wrocław) — Zawodowe uszkodzenia górnych dróg oddechowych (1 godz.), — 7. Dr Kleczeński J. (Wrocław) — Schorzenia narządu oddechowego spowodowane grzybkami (1 godz.), — 8. Dr Kujawski Z. (Szczawno Zdrój) — Leczenie balneologiczne pylicy płuc (1 godz.), — 9. Prof. Dr B. Nowakowski (Kraków) — Pył jako przyczyna chorób zawodowych dróg oddechowych (1 godz.), — 10. Doc. Dr M. Obtułowicz (Kraków) — Dychawica oskrzelowa jako schorzenie zawodowe (1 godz.), — 11. Dr St. Podhorecki (Biały Kamień) — Pylica wśród górników zagłębia wałbrzyskiego (1 godz.), — 12. Prof. Dr E. Szczeklik (Wrocław) — Uszkodzenia zawodowe płuc a narząd krążenia (1 godz.), — 13. Prof. Dr L. Węgrzynowski (Wrocław) — Pylica płuc a gruźlica (1 godz.), — 14. Doc. Dr Zahorski (Zabrze) — Klinika pylicy płuc (3 godz.). — Dnia 28 maja br. przewidziana jest wycieczka autokarem po Uzdrowiskach Dolnośląskich. Koszty uczestnictwa wynoszą 4.500 zł od osoby — dla osób towarzyszących 5.500 zł. Zgłoszenia należy nadsyłać do Sekretarza Kursu Dr Snarskiego Bogdana, Sanatorium Zdrojowe w Szczawnie Zdroju, pow. Wałbrzych. Dyrektor Państw. Uzdrowiska (T. Janowski). Lekarz Zdrojowy (Dr B. Snarski).

Polskie Towarzystwo Hematologiczne w związku ze Zjazdem, który odbędzie się 28, 29 i 30 maja br. zaprasza zainteresowanych do zgłaszania swego udziału do dnia 30 kwietnia 1950 na ręce Sekretarza Towarzystwa Doc. Dra J. Aleksandrowicza, III Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Krakowie, Kopernika 17, z równoczesną wpłatą złotych 1.000 na konto w P. K. O. Nr IV—8914. Przypomina się, że termin zgłaszania referatów upływa dnia 15 kwietnia 1950 r. Referenci winni złożyć w sekretariacie Zjazdu maszynopis referatu i krótkie streszczenie w języku polskim i francuskim najpóźniej na tydzień przed rozpoczęciem Zjazdu.

Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich podaje do wiadomości, że XXXIV Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w Warszawie w dniach 17, 18 i 19 kwietnia r. b. w sali wykładowej I Kliniki Chirurgicznej (Nowogrodzka 59). Referaty przyjmuje do dnia 28. III. włącznie Sekretariat Zjazdu, znajdujący się również w I Klinice Chirurgicznej. Członków zamiejscowych, pragnących otrzymać pomieszczenia w hotelach uprasza się o zamawianie kwater najpóźniej do dnia 1 kwietnia z podaniem dnia i godziny przyjazdu do Warszawy z równoczesnym przekazaniem do rozliczenia 5.000 zł. zwykłym przekazem pocztowym na ręce Sekretarza Towarzystwa dra W. Kamińskiego (I Klinika Chirurgiczna, Nowogrodzka 59). Kwatery będą przydzielane, poczynając od dnia 16 kwietnia przez Sekretariat Zjazdu, do którego należy się zgłaszać po przybyciu do Warszawy. Program Zjazdu będzie w miarę możności rozesłany bądź wydawany wraz z kartami uczestnictwa w Sekretariacie Zjazdu. Udział w Zjeździe mogą brać również goście po otrzymaniu od Przewodniczącego kart wstępu i wpłaceniu na ręce Skarbnika 400 zł.

VIII Zjazd Pediatrów Polskich odbędzie się w dniach 5—7 października 1950 r. w Krakowie. W sprawach organizacyjnych należy się zwracać do Komitetu Organizacyjnego, Kraków, ul. Strzelecka 2, Klinika Dziecięca.

Rok VI Seria II Kraków Nr 4 (15. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku rosyjskim i angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 25 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 4. (15. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Eufemiusz HERMAN Łódź
i
Lucjan STĘPIEŃ

O leczeniu myastenii za pomocą obustronnego usunięcia przydanki z zatoki szyjno-tętniczej (sinus caroticus)

(Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Łódzkiego. Kierownik: Prof. dr E. Herman)

Myastenia należy do rzędu ciężkich schorzeń, na co wskazuje już sama nazwa tej choroby — „myasthenia gravis pseudoparalytica". Dlatego też rozmaite sposoby leczenia myastenii stanowią przedmiot szczególnych zainteresowań zarówno badaczy, jak i lekarzy, już nie mówiąc o chorych dotkniętych tym przewlekłym cierpieniem, w większości przypadków nieuleczalnym.

Cechami charakterystycznymi myastenii są osłabienie i szybkie nużenie się mięśni. Ujawnia się to przy badaniu przedmiotowym za pomocą szeregu prób, jak 1) tzw. objawu apokamnozy Goldflama, kiedy np. powieka górna opada coraz bardziej lub całkowicie, gdy polecić choremu kilkakrotnie zaciskać i otwierać powieki; 2) odczynu elektrycznego myastenicznego Jolly, polegającego na wyczerpaniu się odczynu mięśnia na prąd przerywany i zmniejszaniu się amplitudy skurczu mięśnia po wielokrotnych podrażnieniach; 3) wzmożenia chronaksji mięśni; 4) nieregularności krzywej elektromyogramu.

Leczenie myastenii może być przyczynowe lub objawowe: przyczynowe — zmierzające do usunięcia przyczyny myastenii, jeśli uda się przyczynę tę ustalić; objawowe, skierowane ku zapobieganiu chorobliwego wyczerpywania się mięśni. Ponieważ jednak przyczyna i patogeneza myastenii nie jest dotychczas ściśle wyjaśniona, toteż i metody lecznicze są różne, zależne od istniejącego czynnika przyczynowego. Nie w tym jednak leży zasadniczo sedno rzeczy. Praktycznie chodzi przecież raczej o istotny wynik tego lub innego sposobu leczniczego. Nie jest nawet wyłączone, że pochodzenie właściwej myastenii w rozmaitych przypadkach nie jest jednakowe, jeśli porównać np. chorych z thymus persistens a dotkniętych myastenią z chorymi na myastenię, u których obecności grasicy nie stwierdza się. Nie uwzględniamy myastenii objawowej np. w następstwie przebytego zapalenia nagminnego mózgu lub w przebiegu choroby Basedowa.

Dla zrozumienia różnych sposobów postępowania leczniczego w myastenii przypomnieć pokrótce wypada teorie, zmierzające do wyświetlenia pochodzenia i patogenezy myastenii.

Jednym z najstarszych poglądów, który obecnie znowu zyskał prawo obywatelstwa, jest uznawanie trwałej grasicy (thymus persistens) lub guzów grasicznych jako przyczyny myastenii. Pogląd ten opiera się na nierzadkim stwierdzaniu w myastenii rentgenologicznie lub sekcyjnie przetrwałej grasicy lub guzów grasicznych, jak thymoma, lymphosarcoma, lymphoepithelioma, carcinoma (Weigert, Buzzard, Auerbach, Bell, Halpern i Popper, Alter i Osnato, Hart, Blalock i inni) albo też zwykłego przerostu grasicy na tle stanu grasicznego.

S. A. K. Wilson oblicza obecność powiększonej grasicy na 50% wszystkich przypadków myastenii i przytacza dane Bella, według którego na 56 przypadków sekcyjnych w 17 stwierdzono przerost grasicy a w 10 nowotwór. Z tym się łączą też często spotykane nacieczenia mięśni okrągłymi komórkami, tzw. lymphorrhagia (Weigert).

Leczenie opiera się w tych przypadkach na usunięciu operacyjnym grasicy (thymectomia) (Blalock, Schumacher Roth, Sauerbruch, Harvey, Ford, Lilienthal, Nellen) lub na naświetlaniu promieniami X (Vilde, Mella, Pierchala, Strauss, Bongini, Thiebaut, Wolinetz, Guillammont i inni). O naświetlaniu Roentgenem okolicy zatoki szyjnej mowa będzie dalej. Naświetlanie Roentgenem grasicy nie leczy myastenii, lecz czyni chorych bardziej podatnymi na działanie prostygminy.

Blalock stwierdzał rentgenologicznie w 50% myastenii dobrotliwy guz lub zwykły przerost grasicy.

W Anglii, jak o tym wspominał w swym odczycie u nas prof. Carmichael, przystępuje się do thymectomii nawet w przypadkach w których rentgenologicznie nie udaje się wykryć guza grasicy.

Wyniki operacyjne, według Carmichael'a, są nader zachęcające tak, iż thymectomia jako sposób leczniczy w myastenii zyskała w tym kraju prawo obywatelstwa. Mimo korzystnej poprawy tych chorych po operacji leczenie objawowe prostygminą musi być dalej przeprowadzane. Bing, omawiając ten sposób leczenia zaznacza, iż wyleczenia nie osiągnięto nigdy, niekiedy tylko poprawę.

Zaburzenia ze strony innych gruczołów dokrewnych brano również pod uwagę jako przyczynę myastenii, jak np. nadnerczy, przysadki, tarczycy, przytarczyc. Szczególnie często spotyka się myastenię objawową w przypadkach choroby Ba-

sedowa. W związku z tym zalecają stosowanie w myastenii wyciągów przysadki, nadnerczy (syntetyczna kortyna), trzustki (insulina). M o e u l i n g (1940) przedstawił przypadek myastenii wyleczony za pomocą podskórnego wszczepienia tabletek desoksykortikosteronu. C o s t e, de S a b l e t i T o u r n e u r stosują testosteron z witaminą B_1.

Również i redakcja pisma amerykańskiego „Journal of American Medical Association", opierając się na doświadczeniach S i m o n s o n a nad dodatnim wpływem hormonu męskiego na siłę mięśni u starców, poleca wstrzykiwanie go w myastenii. L u n d b o r g uważa myastenię za wynik nadczynności przytarczyc, co nie zostało potwierdzone doświadczalnie przez B i n g a na szczurach, którym I s e l i n przeszczepiał przytarczyce.

Pozostawiając na uboczu teorie oparte na zaburzeniach przemiany materii, jak niedostateczne tworzenie oksydazy (M a r i n e s c o), nadmierne nagromadzenie magnezu lub kwasu mlekowego we krwi (M a r b u r g), nieprawidłowa gospodarka kreatyny i kreatyniny (R e m e n s), zatrzymamy się nieco obszerniej na modnej dziś teorii zakłóceń przewodnictwa nerwowo-mięśniowego jako podłoża objawów myastenii.

Według D a l e'a w myastenii zachodzić ma zahamowanie przenoszenia pobudzenia nerwowego na włókna mięsne na skutek niemożności przejścia acetylocholiny na końcowe płytki ruchowe. Acetylocholina uwalniana i działająca na końcowe płytki nerwowe jest rozkładana przez hydrolizę za pomocą cholinesterazy. Inni autorzy uważają, że w myastenii zachodzi zaburzenie syntezy acetylocholiny. W a l k e r, a potem W i l s o n i S t o n e r (1944) (przytoczone za C a r m i c h a e l e m) dowodzili istnienia we krwi myasteników substancji podobnej do kurary, czego nie potwierdził M e r t o n, współpracownik C a r m i c h a e l a. D a l e i B r o w n wykazali, że po zastosowaniu kurary należy użyć więcej acetylocholiny dla spowodowania skurczu mięśnia co dowodzi, że punkt zadziałania kurary leży pomiędzy miejscem zadziałania acetylocholiny a mięśniem. Mięsień kuraryzowany jest mniej czuły na zadziałanie acetylocholiny, aniżeli mięsień zdrowy. Ponieważ zaś H a r v a y i L i l i e n t h a l stwierdzili, że mięsień myasteniczny jest bardziej czuły na acetylocholinę, aniżeli mięsień zdrowy, to przeczy to, powiada słusznie w swym odczycie C a r m i c h a e l, teorii istnienia kuraropochodnej substancji w myastenii. Faktem jest, że ezeryna lub fizostygmina przeciwdziała z jednej strony kurarze, z drugiej strony zaś hamuje działanie cholinesterazy. R e m e n (1932) użył więc pierwszy ezeryny w myastenii, a W a l k e r (1934—35) zastosowała już ze znakomitym wynikiem fizostygminę w tej chorobie.

W Ameryce zaczęto stosować prostygminę (dimethylcarbonicester — m — hydroxyphenyltrymethylammoniummethylsulfat) i neostygminę, które zyskały prawo obywatelstwa jako leki objawowe w myastenii. Prostygmina ma wzmagać produkcję acetylocholiny, pobudzającej nerw błędny. Prostygminę stosuje się podskórnie w dawkach 1—2,5 mg w roztworze 2,5%; dla uniknięcia wzmożenia perystaltyki dodajemy ⅓ mg atropini sulfurici Per os stosujemy tabletki po 15 mg, od 5 do 15 tabletek dziennie.

Działanie objawowe prostygminy jest tak znakomite, że używa się tzw. „ampułek diagnostycznych", zawierających 1,5 mg neostygminy oraz 0,6 mg atropiny. Dodatni wpływ na znużone mięśnie powyższej dawki lub nieco większej przemawia za rozpoznaniem myastenii. Niektórzy autorzy radzą wzmacniać działanie prostygminy za pomocą wapnia (C u r s c h m a n n), efedryny lub KCl (2—3 g per os). C o s t e wstrzykuje jednocześnie insulinę (20 jednostek) z 1,80 g guanidyny. D o d d, R i v e n i M i n o t stosują wyłącznie guanidynę (9 tabl. dziennie po 125 mg). Wreszcie używa się również wraz z prostygminą lub niezależnie od niej glykokolu (glicyna, lub kwas aminooctowy) po 10 g — 3 × dz. lub po 5 g — 6 × dz. T o r d a i W o l f f określali u 12 chorych ze ścisłą dietą wydalanie glykocyaminy przed i po zastosowaniu 15 g glicyny i nie znaleźli dowodów, wskazujących na zakłócenie procesu w ułożeniu grup amidowych i metylowych.

C a r m i c h a e l doniósł ostatnio (1948) o próbach leczenia myastenii nowym środkiem: d i i s o p r o p y l f l u o r o p h o s p h a t (DFP). Substancja ta po wstrzyknięciu zostaje wychwytana w mięśniach, zwiększając ich potencjał elektryczny, we krwi zaś wiąże się z esterazą.

Wynik wstrzyknięcia wg C a r m i c h a e l'a trwa całe dni i powoduje poprawę w sile mięśni. Ponieważ jednak przy użyciu tego środka po pewnym czasie występują zaburzenia psychiczne i mózgowe (zmiany w EEG — H a r v e y, W i l s o n i M o r t o n), co tłumaczy C a r m i c h a e l powinowactwem DFP do substancji lipoidowych, toteż badacz ten wyłącza stanowczo DFP z kategorii środków leczniczych.

Nie ulega wątpliwości, że do dziś prostygmina i neostygmina pozostają nadal lekiem z wyboru w objawowym leczeniu myastenii.

Opisaliśmy celowo obecny stan leczenia myastenii dla lepszego zrozumienia dalszych prób leczniczych.

Z operacyjnych sposobów dotychczas wchodziła w grę jedynie thymectomia, której piękne wyni w Anglii przedstawił w swym interesującym odczycie prof. C a r m i c h a e l. V i e t s na 15 przypadków operowanych miał 4 przypadki śmierci. R o p a r s ocenia na podstawie danych z piśmiennictwa śmiertelność operacyjną po thymectomii na 20—25% i w związku z tym zaznacza, że chorzy, którzy dobrze oddziaływują na stosowanie prostygminy nie powinni być przeznaczani do tego zabiegu.

W najnowszej pracy z kliniki Mayo E a t o n, C l a g e t t G o o d i Mc D o n a l d (1949) zdają sprawozdanie z wyników operacyjnych usunięcia guza lub powiększonej grasicy w mya-

stenii. Na 206 przypadków myastenii, spostrzeganych w klinice Mayo, rozpoznanie rentgenologiczne guza grasicy mogło być postawione tylko w 35 przypadkach, co zostało potwierdzone chirurgicznie w 20 przypadkach oraz sekcyjnie w 4. Autorzy podkreślają, że dla uwidocznienia guza grasicy, lub samej grasicy należy wykonywać zdjęcia boczne i tylno-przednie.

Guzy grasicy występowały tylko w 15,5% przypadków myastenii. Analiza historii chorób 15 chorych z myastenią i towarzyszącym guzem grasicy oraz 17 chorych bez guza grasicy, u których operacyjnie usunięto grasicę wykazała, że w 60% uzyskano poprawę spostrzeganą od ½ do 4 lat po operacji.

Autorzy nie uważają, że operacja grasicy jest leczeniem z wyboru w myastenii, za które uważają raczej naświetlania promieniami Roentgena. Wobec trudności stwierdzenia rentgenologicznie obecności guza grasicy lub grasicy przetrwałej na szczególną uwagę zasługują inne próby leczenia myastenii, do jakich zaliczyć należy u s u n i ę c i e p r z y d a n k i z s i n u s c a r o t i c u s, sposób podany po raz pierwszy w r. 1946 przez autorów francuskich (T h e v e n a r d, L e g e r i J o u r d y). Autorzy ci przedstawili na posiedzeniu T-wa Neurologicznego w Paryżu w czerwcu 1946 r. i w grudniu 1947 r. 2 przypadki myastenii leczone z wynikiem pomyślnym przez jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus.

W styczniu 1948 r. T h e v e n a r d, L e g e r, C o u m e l i P a r a i r e przedstawili przypadek myastenii leczony z doskonałym wynikiem przez obustronne usunięcie przydanki z sinus caroticus, a w listopadzie 1948 r. T h e v e n a r d, G i r o i r i L e g e r mieli sposobność przedstawić 4. przypadek myastenii leczony w ten sposób z wynikiem pomyślnym. W 2. pierwszych przypadkach chorzy mieli 45 i 46 lat a objawy choroby rozwijały się w I przypadku od 5 lat, w II zaś od 18 miesięcy. Mimo przyjmowania dużych dawek prostygminy (do 150 mg) objawy chorobowe nasilały się stale i stawały się groźne dla życia ze względu na zaburzenia oddychania. Jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus było momentem, od którego zaczęła się wyraźna poprawa w stanie chorej. Mimo że od zabiegu operacyjnego upłynęły już 4 lata, chorzy czują się dobrze, prowadzą normalny tryb życia, nie przyjmując wcale, bądź też przyjmując tylko niewielką dawkę prostygminy. Przypadek III. dotyczy mężczyzny lat 23, który zgłosił się do leczenia szpitalnego w 6. miesiącu choroby. U tego chorego o b u s t r o n n e u s u n i ę c i e p r z y d a n k i z sinus caroticus dało bardzo szybką i dużą poprawę stanu zdrowia. W przypadku IV (mężczyzna lat 63) choroba rozwijała się od 8 lat i mimo przyjmowania 120 mg prostygminy na dobę stan chorego pogarszał się stale. Jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus dało wyraźną, ale przejściową poprawę. Dopiero po drugostronnym odnerwieniu zatoki szyjnej (po 3 miesiącach po pierwszym zabiegu) stan chorego zaczął ulegać ciągłej poprawie. Objawy groźne dla życia (zaburzenia oddechowe) ustąpiły od razu po zabiegu, a osłabienie mięśni oczu i kończyn cofało się stopniowo, lecz stale. Spostrzeganie tych 4 chorych pozwoliło autorom wysnuć wniosek, że w przypadkach myastenii usuwanie przydanki z sinus caroticus winno być wykonywane o b u s t r o n n i e oraz że wyniki takiego postępowania są tym lepsze, im młodszy jest chory i im krótszy jest okres czasu od wystąpienia pierwszych objawów choroby. D u p u r t (1946) przedstawił na posiedzeniu T-wa Neurologicznego w Paryżu myasteniczkę, u której dokonał jednostronnego usunięcia przydanki z sinus caroticus. W rok potem nastąpił nawrót, ale w lżejszym stopniu. Na skutek odnerwienia drugiej zatoki szyjno-tętniczej chora mogła wrócić do normalnego trybu życia, otrzymując małe dawki prostygminy; dobry jej stan utrzymuje się w ciągu 2 lat.

W ślad za tymi 5 przypadkami G o p c e v i c h i S o l e r o przedstawili na grudniowym posiedzeniu T-wa Neurolog. w Paryżu w 1948 r. jeszcze jeden przypadek myastenii leczony z pomyślnym wynikiem przez jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus. Przypadek ten dotyczy 17-letniej kobiety, która przybyła do szpitala po 6 latach trwania objawów choroby. Mimo przyjmowania 12 ampułek prostygminy na dobę stan chorej ulegał ciągłemu pogorszeniu. Jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus zapoczątkowało po kilkudniowym nasileniu się objawów okres wyraźnej poprawy. Po 15 miesiącach od zabiegu chora czuje się dobrze. Autorzy podkreślają, że wyniki pooperacyjne byłyby prawdopodobnie jeszcze lepsze, gdyby zabieg był wykonany obustronnie.

Jak z powyższego widać, w dotychczasowym piśmiennictwie światowym ogłoszono zaledwie 6 przypadków operowanych tym sposobem. Wobec tego uważamy za wskazane podzielić się własnym spostrzeżeniem tym bardziej, iż w naszym piśmiennictwie dotychczas ten sposób nie był opisany.

S p o s t r z e ż e n i a w ł a s n e.

Chora G. N., lat 21, nr ks. głównej 7049, przybyła do Kliniki Chorób Nerwowych w dniu 21. października 1948 r.

W y w i a d y. Zgłasza się z powodu trudności w mowie, opadania powieki górnej lewej, osłabienia kończyn górnych i dolnych oraz mrowienia w nich.

Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 laty jakoby nagłym bólem głowy oraz opadnięciem powieki górnej lewej. Od tego czasu chora zauważyła, że w godzinach rannych znacznie lepiej unosiła powiekę górną lewą, podczas gdy wieczorem powieka ta jej całkiem opadała. Przy wykonywaniu ruchów kończynami zauważyła również takie same łatwe męczenie się mięśni. Od wiosny 1947 r. kończyny dolne stały się zupełnie ciężkie, wystąpiło w nich mrowienie; od 4 miesięcy zjawiły się zaburzenia mowy oraz

łykania; mowa stała się nosowa, płynne pokarmy wracały nosem, w czasie jedzenia krztusiła się i zmuszona była przerywać przyjmowanie posiłków. Od kilku dni miewa napady skurczów przepony i klatki piersiowej, którym towarzyszy seria głębokich wdechów i wydechów.

Stan obecny (27. X. 1948 r.): narządy wewnętrzne bez zmian, tętno 105 na min., miarowe, RR 125/80.

Układ nerwowy: hipomimia twarzy. Źrenice równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziaływują sprawnie. Dno oczu prawidłowe. Lewa powieka opadnięta. Po prawej stronie zaznaczony objaw Dalrymple'a. Przy patrzeniu do góry lewa gałka niżej ustawiona, prawa gałka nie dochodzi całkowicie do kąta wewnętrznego i zewnętrznego, lewa — do kąta wewnętrznego. Nieznaczna asymetria twarzy na niekorzyść strony prawej. Niedowład podniebienia miękkiego.

Przy wywoływaniu odruchów z gardzieli stwierdza się słabsze ruchy uciekające mięśni zwieraczy gardła, zwłaszcza środkowego, ruchomość krtani prawidłowa (Dr Kmita). Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne bez zmian. Osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane, równe. Brzuszne zniesione. Kolanowe chwilami zniesione, chwilami zachowane. Ze ścięgien Achillesa umiarkowane, lewy cokolwiek żywszy. Odruchy podeszwowe — zgięcie podeszwowe. Rossolimo nieobecny.

Tarczyca zlekka powiększona. Objawy Graefe'go, Moebius'a, Chwostka, Trousseau ujemne.

Objawy apokamnozy wyrażone wybitnie w powiece górnej lewej, a mianowicie po kilkakrotnym otwieraniu i zamykaniu powiek powieka górna lewa opada całkowicie. Tak samo objaw apokamnozy zaznaczony jest w mięśniach gałkoruchowych, zwłaszcza po stronie lewej: po wielokrotnych bocznych ruchach gałek ocznych występuje niedowład mięśni zewnętrznych i wewnętrznych prostych oka. W mięśniach rąk również zauważa się zmęczenie.

Odczyn myasteniczny Jolly dodatni. W odruchach ścięgnowych stwierdza się objaw odruchów myastenicznych przestankowych opisany przez jednego z nas (E. Herman).

Badania pomocnicze na ogół — ujemne. Na rentgenogramie klatki piersiowej nie stwierdza się cienia grasicy w śródpiersiu.

Chora miewa napady skurczów przepony, występujących w ilości około 12 na 15 sekund, połączonych z głębokim wdechem i dźwiękiem w rodzaju czkawki; jednocześnie występują urywane szybkie ruchy wdechowe klatki piersiowej i synchroniczne skurcze mięśni sutkowo-mostkowo-obojczykowych. Niezależnie od tych skurczów chora miewa napady drgawek ogólnych tonicznych bez piany na ustach, bez przygryzienia języka i bez mimowolnego oddania moczu, w czasie których jest zachowane oddziaływanie źrenic na światło. Badanie przemiany podstawowej wykazało minus 8%. Chora ma znaczne utrudnienie w przyjmowaniu pokarmów, wobec czego jest stale na prostygminie, którą otrzymuje w postaci wstrzykiwań podskórnych po 0,0005 g dwa razy dziennie.

I operacja. W dniu 11. II. 1949 r. w znieczuleniu miejscowym 1% nowokainą usunięto przydankę z sinus caroticus po stronie lewej sposobem Legera (Dr L. Stępień). W momencie odcięcia przydanki od sinus caroticus chora podała, że „coś puściło w gardle" i uczucie duszenia od razu ustąpiło. W kilka godzin po zabiegu stwierdzono, że mowa chorej jest mniej nosowa, połykanie zupełnie dobre, opadnięcie lewej powieki wyraźnie mniejsze, a objaw apokamnozy nie występuje nawet po kilkudziesięciu zamykaniach i otwieraniach powiek. Następnego dnia po zabiegu chora podała, że uczucie zimna i pocenie obu rąk ustąpiło oraz że lewa kończyna górna jest cieplejsza od prawej. Chora otrzymywała nadal 2 razy dziennie po 0,0015 g prostygminy. 6. dnia po zabiegu podała że może gryźć i żuć zębami, czego przed zabiegiem robić nie mogła (odżywiała się jedynie pokarmami płynnymi i półpłynnymi). Uczucie „jakiegoś przeszkadzania w lewym kąci ku ust" oraz obrzmienie lewego policzka ustąpiło zupełnie. Twarz przed zabiegiem blada nabrała kolorów i rumieńców, przy czym rumieniec na lewym policzku jest żywszy niż na prawym. Objawy apokamnozy nie występują, ruchy oczu prawidłowe. Przy badaniu odruchu kolanowego po stronie prawej uzyskuje się odruchy kolejno, ale co 8.—10. odruch wypada. Przy dłuższym badaniu (80 uderzeń) pod koniec badania wypadanie obejmuje kilka kolejnych uderzeń. Po stronie lewej uzyskuje się kolejno odruchy nawet po 100 uderzeniach z tym, że co 5. odruch jest nieco słabszy. Chora zaczęła się skarżyć na silne bóle w żuchwie po stronie lewej, które po kilku dniach ustąpiły. 20 dnia po zabiegu bez podania chorej zwykłej dawki prostygminy przeprowadzono badanie elektryczne na odczyn zmęczenia. Drażnienie mięśni krótkich ręki zarówno prądem faradycznym, jak i galwanicznym nie wywołuje reakcji zmęczenia. 23. dnia po zabiegu chora podaje, że odczuwa pewne trudności w połykaniu, które nasilają się przy zdenerwowaniu. Odruchów kolanowych nie udaje się wywołać, odruchy ze ścięgien Achillesa słabe, wyczerpują się. Objaw apokamnozy nie występuje. Powieka lewa czasem lekko opada.

II operacja. W dniu 22. III. 1949 r. w znieczuleniu miejscowym 1% nowokainą usunięto przydankę z sinus caroticus po stronie prawej (Dr L. Stępień). W momencie przecięcia nerwu Heringa ciśnienie ogólne krwi podniosło się ze 110/80 mm Hg na 170/110 mm Hg. Przez 48 godzin po zabiegu chora miała tachykardię (120) i wyraźną niemiarowość tętna. Kilkakrotnie w tym czasie występowała sinica warg, która utrzymywała się kilkanaście minut i ustępowała po podaniu kofeiny 0,2 i strychniny 0,003. Chora

była w tym czasie bardzo osłabiona niechętnie odpowiadała na pytania 3. dnia po zabiegu ciśnienie ogólne krwi 130/90 mm Hg, tętno 120. Chora osłabiona, ma wrażenie, że „spada ciągle w dół". Powieka lewa nie opada, uczucie dławienia od zabiegu nie występuje. 7. dnia po zabiegu chora czuje się zupełnie dobrze, osłabienie ustąpiło. Ciśnienie krwi 130/80 mm Hg, tętno 80/min., zupełnie miarowe. W 3 tygodnie po zabiegu podaje, że może się sama uczesać, czego przed zabiegiem nie mogła zrobić. Połyka zupełnie dobrze, mowa czysta. 25. dnia po zabiegu opuściła oddział. Przyjmuje nadal 2 razy dziennie po 0,0015 g prostygminy. Od 50. dnia po zabiegu nie przyjmuje zupełnie prostygminy. Samopoczucie chorej bardzo dobre, wesoła, ożywiona, uśmiechnięta. Prowadzi zupełnie normalny tryb życia, chodzi dużo, nie odczuwa zmęczenia. Mowa zupełnie czysta połykanie dobre, uczucie duszenia nie pojawiło się od zabiegu. „Czuję się obecnie dużo lepiej niż przed chorobą, jestem zupełnie zdrowa i pełna energii". Objaw apokamnozy nie występuje. Szpara powiekowa lewa może cokolwiek węższa od prawej. Objaw odruchów przestankowych myastenicznych (H e r m a n a) utrzymuje się.

O m ó w i e n i e: u 21-letniej chorej, która zgłosiła się po 2 latach istnienia objawów choroby i u której mimo leczenia prostygminą zaczęły występować objawy groźne dla życia, wykonano odnerwienie sinus caroticus. Po jednostronnym zabiegu wystąpiła szybka, ale krótkotrwała poprawa Dopiero drugostronny zabieg spowodował bardzo znaczną poprawę, utrzymującą się 12 miesięcy.

Ze względu na samoistne remisje w przebiegu myastenii, utrzymujące się nieraz przez czas dłuższy oraz biorąc pod uwagę krótki okres pooperacyjny w naszym przypadku, byłoby przedwcześnie wysnuwać z naszego spostrzeżenia wnioski ostateczne co do omawianej metody leczniczej. Jednakże bezpośrednia poprawa po odnerwieniu sinus caroticus jednej strony, a jeszcze znaczniejsza po odnerwieniu drugostronnym, a przede wszystkim doświadczenia autorów francuskich upoważniły nas do podania spostrzeżenia własnego.

D e l h e r m i T h e v e n a r d (1947) zamiast odnerwienia operacyjnego zatok szyjnych stosowali naświetlania promieniami X na ich okolicę: 150 KV, filtr Cu 0,5 — Al 0,2; 15 naświetlań po 100—250 razy przez okres 5 tygodni bezpośrednio na okolicę sinus caroticus na zmianę na stronę prawą i lewą. Ogólna dawka 1500 r. na stronę prawą, 1450 na stronę lewą. Poprawa wystąpiła w połowie leczenia i postępowała w ciągu 8 miesięcy po skończonym leczeniu tak, iż chory nie otrzymywał więcej prostygminy. Autorzy ci nie spostrzegali przemijającego znacznego wzrostu ciśnienia krwi, jaki daje się zauważyć przy obustronnym odnerwieniu zatok szyjnych. Trudniej jest wytłumaczyć korzystny wpływ odnerwienia sinus caroticus w myastenii. Autorzy francuscy, którzy zaproponowali stosowanie tego zabiegu również w myastenii nie wysuwają w swych doniesieniach własnych hipotez, wyjaśniających owe działanie.

Zabieg ten stosuje się przede wszystkim w tzw. zespole nadwrażliwości sinus caroticus (F e r r i s,

P r z y p a d k i m y a s t e n i i l e c z o n e p r z e z u s u n i ę c i e p r z y d a n k i z s i n u s c a r o t i c u s.

Nr	Autor, rok	Wiek	Płeć	Czas trwania objawów	Usunięcie przydanki	W y n i k	Czas spostrzegania
1	Thevenard, Leger i Jourdy 1946	45	k	5 lat	jednostronne	dobry	4 lata
2	Dupurt		k		dwustronne	b. dobry	2 lata
3	Thevenard, Leger i Jourdy 1947	46	m	18 mies.	jednostronne	dobry	4 lata
4	Thevenard, Leger Coumel i Paraire 1948	23	m	6 mies.	dwustronne	b. dobry	2 lata
5	Thevenard, Giroir i Leger 1948	63	m	8 lat	dwustronne	dobry	2 lata
6	Gopcevich i Solero 1948	17	k	6 lat	jednostronne	dobry	1 rok
7	Herman i Stępień	21	k	2 lata	dwustronne	b. dobry	12 mies.

C a p p s, W e i s s). Niektórzy stosowali go w padaczce (P e n f i e l d i Mc E a c h e r n). Odnerwienie sinus caroticus i łuku tętnicy głównej prowadzi do nadciśnienia tętniczego, co jest spowodowane wzmożeniem czynności ośrodka naczynio-skurczowego, wyrażającej się w skurczu drobnych tętniczek w obszarze trzewnym; w tym samym czasie ośrodek naczynio-rozszerzający jest hamowany (W i l l i a m F. H a m i l t o n w podręczniku F u l t o n a). Najbardziej ważnym odruchem regulującym krążenie krwi w mózgu jest odruch z sinus caroticus. Jednostronne odnerwienie powoduje nieznaczny wzrost ciśnienia krwi, utrzymujący się od 6 do 12 godzin; obustronne odnerwienie prowadzi do znacznego nadciśnienia utrzymującego się w ciągu tygodnia (P e n f i e l d i Mc E a c h e r n).

Symptomatologia zespołu nadwrażliwości zatoki szyjnej (Le syndrome d'hyperreflectivite sinocarotidienne) z jego trzema postaciami (t y p e v a g a l, t y p e d e p r e s s e u r, t y p e c e r e b r a l) wytłumaczyć może nam szereg zjawisk, które są następstwem zabiegu odnerwienia sinus caroticus, albowiem są to stany sobie przeciwne.

Jeśli więc w z e s p o l e n a d w r a ż l i w o ś c i s i n u s c a r o t i c u s, zwłaszcza w jego typie n. b ł ę d n e g o mamy do czynienia z podrażnieniem tego nerwu, doprowadzającym niekiedy do zahamowania akcji serca, czy to przez blok zatokowo-przedsionkowy, czy to przez blok przedsionkowo-komorowy oraz do nagłego spadku ciśnienia tętniczego z ostrym niedotlenieniem mózgu, to po odnerwieniu spodziewać się należy obniżenia czynności nerwu błędnego, a tym samym zmniejszonego wytwarzania się acetylocholiny. Nie zgadzałoby się to z dodatnim wpływem odnerwienia zatoki szyjno-tętniczej w myastenii, w której niedostateczny zasób acetylocholiny lub jej zniszczenie stanowić ma jeden z czynników patogenetycznych. Jednakże w myastenii sprawa możliwego zakłócenia zasobu acetylocholiny w końcowych płytkach nerwowych nie może ograniczać się do nerwu błędnego, lecz dotyczy też nerwów ruchowych mięśnia. Możliwe, że korzystne działanie odnerwienia zatoki tętniczo-szyjnej w myastenii dochodzi do skutku poprzez bezpośredni wpływ tego zabiegu na ośrodki wegetatywne podwzgórza, a tą drogą na procesy chemiczne w mięśniach.

PIŚMIENNICTWO.

1. A l t e r i O s n a t o: Archives of Neur. u. Psych. 23. 1930; — 2. A u e r b a c h: Zeitschr. f. Klin. Med. 114. 1930; — 3. B e l l E. T.: Journal of Mental and Nervous Diseases. 45:130—143. 1917; — 4. B l a l o c k A.: Amer. Journ. Surg. 54. p. 149, 1941; — 5. B l a l o c k A., M a s o n M. F., M o r g a n H. J., R i v e n S. S.: Ann. Surg. 110:514—561, 1939; — 6. B o n g i n i O.: La settimana Medica Florence 35/31—35, p. 376—381, 1947. Ref.: Excerpta Medica. Section VIII. vol. 1. N. 11. p. 829, 1948; — 7. B r o n s t e t P.: Methodes d'examen et semiologie vasculaire. Traite de Medecine 11. Masson. 1948; — 8. B u z z a r d: Brain. 28. 1905; — 9. C a m p b e l l E., F r a d k i n N. and L i p e t z B.: Tr. Am. Neurol. Ass. p. 14—15, 1941; — 10. C a r m i c h a e l A.: Odczyt o myastenii w dniu 23. III. 1948 w Szpitalu Ubezp. Społ. w Łodzi; — 11. C o s t e F., H e v i t t J., S i c a r d J.: Soc. Neurol. 2 Mars 1944; — 12. C o s t e F., T i s s e t M l l e, H e w i t t S., S i c a r d J.: Semaine Hôp. p. 222. 1944; — 13. C o s t e F., de S a b l e t M., T o u r n e u r R.: Soc. Med. Hop. Paris 16 Mars, 1944; — 14 D e l h e r m L. et T h e v e n e r a d A.: Rev. Neurol. 78/1. 1947; — 15. D o d d K., R i v e n S. S., M i n o t A. S,: Amer. Journ. Med. Soc. 202, p. 702, 1941; — 16. D u p u r t L.: La semaine des Hôpitaux de Paris. 22/29, 1946; — 17. E a t o n L. M.: Proc. Staff. Meet., Mayo, 17:81—87, 1942; — 18. E a t o n L. M. O., T h e r o n C l a g a t t, C. A l l e n G o o d and J. R. Mc. D o n a l d: Arch. of Neurol. a. Psych. 61, 5, 1949; — 19. F e r r i s, C a p p s a. W e i s s: Medicine, 14. 377, 1935; — 20. H a m i l t o n W. F.: Regulation of arterial pressure. F u l t o n. J. F. H o w e l l's Textbook of Physiology. 1946; — 21. H e r m a n E.: Neurologia Polska 1949; — 22. H a l p e r n i P o p e r: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 132, 1931; — 23. M e l l a: Med. Clin. N. Amer. 7. 1923; — 24. M i l l e r H. G.: Arch. Path. 29, 212—219, 1940; — 25. M o e h l i n g R. G.: Journ. Am. Med. Ass. 114, p. 123, 1940; — 26. N e l l e n M.: Brit. Med. Journ. 18 dec. 1943; — 27. N o a d K. B.: The Medical Journal of Australia. Sydney. 2/1 1947. Excerpta Med. Neur. and Psych 1. 9. p. 132, 1948; — 28. N o r r i s E. H.: Am. J. Cancer. 27, 421—433, 1933. Ibid. 30, 307—317, 1937; — 29. P e n f i e l d W. and Mc. E a c h e r n D.: American Neurol. Assoc. Annual Report. 72—73, New York 1947; — 30. P i e r c h a l l a: Therap. Halbmonats. 35, 1921; — 31. R o p a r s R.: La myasthénie Grave. Paris. 1945. Thése. Faculté de medécine de Paris; — 32. S c h u m a c h e r i R o t h: Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 25. 1913; — 33 S i m o n s o n, K e a r n s, E n z e r: Journ. Clinical of Endocrinol. 4. 517. 1944; — 34. T h é v e n a r d A. et L e g e r L.: La Presse Médicale. Paris 55/9. p. 97—98, 1947; — 35. T h i e b a u t F., W o l i n e t z E., et G u i l l a u m o n t.: Soc. de Neur. de Paris. 5/12, 1946, Rev. Neur. Paris 78. 11—12, 610—612, 1947; — 36. T o r d a C. and W o l f f H. G.: The Journ. of Labor. and Clinical Medicine 31, p. 1174—1178. 1946; — 37. T o r d a C. and W o l f f H. G.: Archives of Internal Med. Chicago. 80. p. 68—73, 1947; — 38. V i e t s H. R. and S c h w a b R. S: Compt. rend. internat. Congr. de Neurol. Copenhagen 21—25, 1939; — 39. V e l l u z: Semaine Hôp. p. 77. 1944; — 40. V i l d e: Münch. med. Woch. p. 588, 1942; — 41. W a l k e r: Lancet 1. 1934; — 42. W i l s o n A. i S t o n e r H B.: Lancet 246. p. 429, 1944; — 43. W i l s o n S. A. K.: Neurology, London. 1944; — 44. W e i g e r t: Neurol. Centr. 20. p. 591—601, 1901.

Wpłynęło do redakcji: 27. VII. 1949.

Adres autora: Łódź, ul. Narutowicza 75 b.

Prof. dr J. MIODOŃSKI Kraków

O płukaniu tchawicy penicyliną

(Z Kliniki Oto-laryngologicznej Akad. Lek. w Krakowie).

W przypadkach błonicy tchawicy i oskrzeli moment mechaniczny, tj. zatkanie tychże błonami i zaschniętą wydzieliną rozstrzyga doraźnie o życiu chorego.

Cięcie tchawicze jako takie nie jest w tych wypadkach zabiegiem wystarczającym i nie usuwa duszności.

Cięcie tchawicze stwarza jednak wygodny bezpośredni dostęp do tchawicy i oskrzeli, umożliwiając łatwe zastosowanie różnych sposobów oczyszczania dróg oddechowych.

Przemysław P i e n i ą ż e k przy zastosowaniu swoich „lejków tchawiczych" odsysał cewnikiem płynną treść, zalegającą tchawicę i oskrzela, zaś przy pomocy szczypczyków usuwał — pod kontrolą oka — kawałki błon i zaschnięte masy wydzieliny.

W niektórych przypadkach wkraplał P i e n i ą ż e k przez swoje lejki rozczyny pepsyny celem rozluźnienia wydzieliny oraz „nadtrawienia" i odklejenia błon dyfterytycznych.

W ostatnich czasach zastosowałem w podobnych przypadkach „płukanie tchawicy" przy pomocy penicyliny, w roztworze soli fizjologicznej, przy stężeniu 1000 jedn. w 1 ml.

Sposób ten okazał się według dotychczasowych spostrzeżeń bardzo skuteczny tak, że chcę tu zwrócić uwagę na to postępowanie.

W przypadkach błonicy tchawicy i oskrzeli z silną dusznością zakładamy — po wykonaniu tracheotomii — lejek Pieniążka (lub bronchoskop). Przez lejek wlewamy 2—4 ml roztworu penicyliny. Część płynu wykrztusza sam chory, zaś resztę aspirujemy po chwili przy pomocy odpowiedniego odsysacza.

W odsysanej treści znajdują się drobne i większe strzępki błon i zaschniętej treści.

Zabieg powtarzamy raz po raz tak długo, aż oddech nie ulegnie wydatnej poprawie.

Gdy obserwuje się okiem, jak klarowny rozczyn penicyliny wpływa do oskrzeli w czasie wdechu i zostaje wyrzucany do tchawicy w czasie wydechu już jako płyn mętny i za każdym oddechem coraz mętniejszy, to uprzytomnimy sobie jak szybko i skutecznie oczyszcza tu penicylina drogi oddechowe.

Po kolejnym odessaniu kilku wlewek penicyliny obraz tchawicy i głównych oskrzeli zasadniczo się zmienia. Światło ich rozszerza się w naszych oczach, a w miejsce grubych błon pozostaje cienka, szara powłoka z szeregiem luk w których ukazuje się różowa śluzówka tchawicy.

Równocześnie z tą zmianą obrazu oddech ulega wybitnej poprawie.

Z tą chwilą usuwamy lejek tchawiczy i zakładamy zwykłą kaniulę tracheotomijną. W dalszym ciągu słuchamy pilnie, jak dziecko oddycha, a z chwilą gdy oddech ulega pogorszeniu wlewamy do kaniuli kilka ml penicyliny.

Po odksztuszeniu oddech zwykle znów się poprawia Wlewania takie powtarza się — zależnie od przypadku — nieraz co kilkanaście minut. W miarę poprawy stanu — zwykle po kilku godzinach — wlewki stają się coraz rzadziej potrzebne.

Jeżeli po wlaniu penicyliny przez kaniulę oddech nie poprawia się lub nawet pogarsza się dalej, wprowadzamy przez kaniulę cienki cewnik gumowy połączony z aspiratorem.

Zwykle po takim oddessaniu oddech poprawia się, a jeśli nie, to zakładamy znów lejek tchawiczy i kontrolujemy okiem tchawicę i ujścia oskrzeli.

Wziernikowanie tchawicy i oskrzeli jest oczywiście rzeczą specjalisty, ale wlewanie rozczynów penicyliny przez kaniulę tracheotomijną lub odsysanie wlewanej treści przy pomocy cienkiego gumowego cewnika moczowego może zupełnie dobrze wykonać lekarz niespecjalista.

Według naszego dotychczasowego doświadczenia prosty ten sposób jest nader skuteczny i ratuje życie w takich nieraz przypadkach, które według naszego dotychczasowego doświadczenia musieliśmy uważać za stracone.

Chcę podkreślić raz jeszcze, że masywne wlewanie roztworu penicyliny do tchawicy jest dla mechanicznego oczyszczenia znacznie skuteczniejsze, niż wziewanie penicyliny.

Wpłynęło do redakcji: 22. II. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Garbarska 12.

Lek. Maria CHYLIMONIUK Kraków

Wpływ leczniczy tebazydu (TB I) w gruźliczych schorzeniach oczu

(Z Oddziału Ocznego Szpitala Klinicznego A. L. w Krakowie. Kierownik: Prym. dr A. Musiał)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e

Tebazyd — nowy lek przeciwgruźliczy otrzymany przez Niemców w 1946 r. działa słabo bakteriobójczo na prątki Kocha in vitro natomiast silnie in vivo, zobojętnia toksyny gruźlicze, wywołuje też duże zmiany fizykochemiczne w białkach osocza leczonych zwierząt i ludzi, powodując szybki powrót do normy opadania krwinek u ludzi i zwierząt chorych na gruźlicę Lek ten był stosowany z dobrymi wynikami w gruźlicy krtani i oskrzeli, w toczniu, w gruźlicy kości i stawów, w gruźlicy jelit i pęcherza, w zapaleniach opłucnej i we wczesnych naciekach płucnych. Dobre wyniki również daje w przewlekłej gruźlicy płuc przy długotrwałym leczeniu małymi dawkami. Niezbyt pomyślne wyniki spostrzegano w prosówce i gruźliczym zapaleniu opon mózgowych oraz w gruźlicy nerek.

Zachęcona przez prof. dra J. S u p n i e w s k i e g o, przez którego lek ten został zsyntetyzowany w Polsce, opierając się na wyżej wymienionych własnościach tebazydu zastosowałam go w następujących schorzeniach oczu, a mianowicie: coniunctivitis phlyctenulosa 2 przyp., keratoconiunctivitis phlyctenulosa 1 przyp., uveitis tuberculosa 1 przyp., chorioiditis diffusa tuberculosa 5 przyp., obscuratio corporis vitrei 1 przypadek. Razem obserwowałam 10 przypadków leczonych tebazydem.

Wszystkie te przypadki były uprzednio zbadane w kierunku czynnego zakażenia gruźliczego, jak również związku przyczynowego schorzenia z zakażeniem gruźliczym, a mianowicie we wszystkich wypadkach stwierdzono:

1. szybkie opadanie krwinek (odczyn Biernackiego)
2. zaburzenia stosunku albumin do globulin
3. limfocytozę we krwi obwodowej

4. odczyny ogniskowe dodatnie

5. odczyny tuberkulinowe dodatnie

6. rtg klatki piersiowej z uwzględnieniem przede wszystkim zmian w gruczołach przywnękowych i przytchawiczych

7. prawie we wszystkich przypadkach gruczoły przed-uszne powiększone, twarde

8. dane anamnestyczne, przemawiające za etiologią gruźliczą.

Na podstawie powyższych badań oraz obrazu klinicznego typowego dla danej jednostki chorobowej można było w każdym z obserwowanych przypadków przyjąć etiologię gruźliczą schorzenia. Tylko po dokładnym zbadaniu zastosowałam tebazyd w dawkach 0,1—0,2 i 0,3 pro die.

Na początku leczenia podawałam większe dawki, które w następnych dniach leczenia zmniejszałam, wychodząc z założenia, że z chwilą wystąpienia pierwszych efektów działania ustrój jest już nasycony do poziomu dawki leczniczej, wobec tego dalsze działanie można utrzymać mniejszą dawką. Lek w dawkach stosowanych przeze mnie nie dał żadnych objawów ubocznych (toksycznych).

Nim przystąpię do szczegółowego omówienia materiału chcę podkreślić charakterystyczny mechanizm działania leku, który wystąpił we wszystkich przypadkach. W ciągu pierwszych 24—48 godzin a w jednym przypadku już po 12 godzinach od chwili podania leku występowało zaostrzenie procesu chorobowego, wzmagał się wysięk zapalny i przekrwienie mniej lub więcej zaznaczone, pogarszała się bystrość wzroku. Objawy te spostrzegano w każdym przypadku. W następnej już dobie zaostrzenie procesu chorobowego bardzo szybko się cofało. W czasie podawania leku stopniowo wzrastał stosunek albumin do globulin oraz opadanie krwinek szybko powracało do normy, u niektórych chorych poprawiał się apetyt, co podkreśla F e n c z y n i inni.

P r z y p a d k i g r u p y I.

Dziecko P. M., l. 4. Dgn. Coniunctivitis phlyctenulosa oc. utr. Schrophul.

Dziecko L. Z., l. 9. Dgn. Coniunctivitis phlyctenulosa oc. utr.

W obu przypadkach w ciągu 4 dni objawy chorobowe całkowicie się cofnęły. Chore już w 5. dniu opuściły szpital. W jednym przypadku tj. pierwsze dziecko po 3-tygodniowym pobycie w domu wróciło do szpitala z takimiż objawami, jak przy pierwszym zgłoszeniu się. Możliwe, że przyczyną był zbyt krótki okres leczenia.

P r z y p a d e k g r u p y II.

Mężczyzna K. J., l. 38. Dgn. Keratoconiunctivitis phlyctenulosa oc. utr. W tym przypadku również pomimo bardzo ciężkiego stanu chorego w dniu przyjęcia, po tygodniu leczenia objawy chorobowe prawie całkowicie się cofnęły i mimo przerwania podawania TB I w ciągu następnych kilku dni stan poprawy się utrzymywał; chory został wypisany do domu w stanie zupełnego wyleczenia.

P r z y p a d e k g r u p y III.

Mężczyzna T. M., l. 19. Dgn. Uveitis tbc.

Wywiady: przed tygodniem oczy zaczerwieniły się silnie. Widział pył przed oczyma, po paru dniach widział już tylko, jak przez mgłę. Chorób ogólnych żadnych nie przechodził.

Stan obecny:

O. p. - O. l. Powieki bez zmian chorobowych. Spojówki powiekowe nastrzykane i nieco rozpulchnione. Spojówka powiekowa silnie nastrzykana. Nastrzyk rzęskowy silny. Przednia komora (p. k.) średnio głęboka, w cieczy wodnej liczne strąty, różnej wielkości, tworzące osady na tylnej ścianie rogówki, na tęczówce i na przedniej ścianie soczewki. W oku prawym naciek tęczówki między godz. 1—3 (gruzełki). W oku lewym naciek tęczówki na godz. 2.

Dno oczu: ciałko szkliste w całości przymglone. Jednostajne i zorganizowane męty w ciałku szklistym. Szczegóły niewidoczne. Refleks różowo-szarawy.

Po 24 godz. po podaniu leku obrzęk śluzówki wzmógł się. Wysięk w p. k. obfitszy, ruchomość mętów w przedniej komórce znacznie wzmożona (obserwacja w lampie szczelinowej).

Po 48 godz. leczenia ograniczone nacieki w tęczówkach uległy zupełnemu wessaniu. Wysięk w p. k. znacznie się zmniejszył, zniknęły drobne pyłkowate męty. Dno oka słabo widoczne.

Krzywa poprawy bystrości wzroku — tablica 2.

Po 16. dniach leczenia TB I chory wypisany do domu w stanie: O. p.: nieznaczne zmętnienie ciałka szklistego. Poza tym bez zmian chorobowych. Bystrość wzroku — 6/4,5. Pole widzenia w normie. — O. l.: astygmatismus hypermetropicus horizontalis. Bystrość wzroku — 6/9 ze szkłami. Pole widzenia w normie. Na dnie oka, na godz. 2. 3 mm od tarczy nerwu wzrokowego ślad po ognisku zapalnym nieco szarawo wysycony, poza tym bez zmian.

P r z y p a d k i g r u p y IV.

Kobieta P. J., l. 30. Dgn. Chorioretinitis diffusa tuberculosa oc. utr. Obscuratio corporis vitrei oc. utr.

Wywiady: choruje od 4 lat. Była leczona ambulatoryjnie przez miejscowego okulistę.

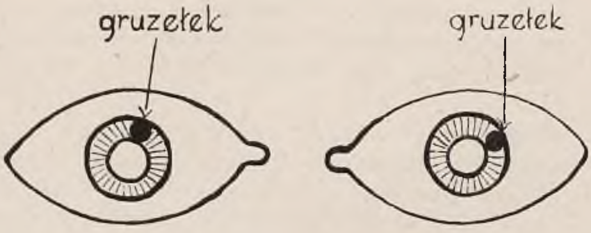
Stan obecny:

V — P. o.: — liczy palce przed okiem, barw nie rozpoznaje, — L. o. — liczy palce do 1 m, barwy rozpoznaje.

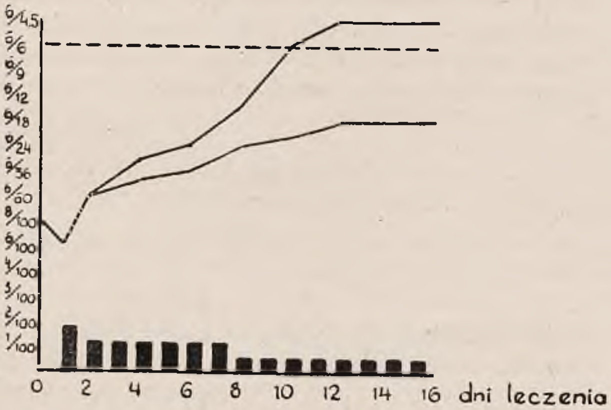
O. p. — O. l.: zewnętrznie bez zmian chorobowych. Dno oka prawego trudno widoczne ze względu na zmętnienie ciałka szklistego i poszczególne zorganizowane męty. Słabo przeświecają bardzo liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika.

Dno oka lewego źle widoczne, ze względu na zmętnienie ciałka szklistego. Liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika oraz świeże zmiany ogniskowe rozrzucone po całym dnie, szczególnie

TABLICA 1



TABLICA 2

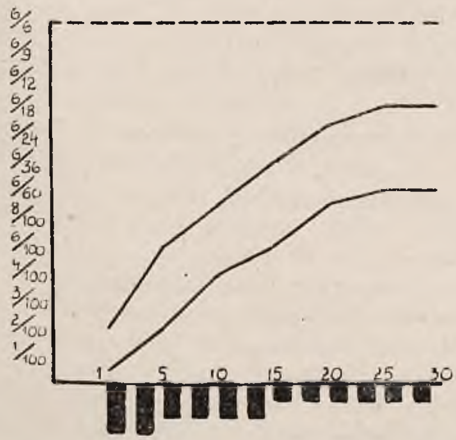


—— bystrość wzroku przy leczeniu TB I

---- przeciętna bystrość wzroku

■ - odpowiada dawce 0,1 pro die

TABLICA 3

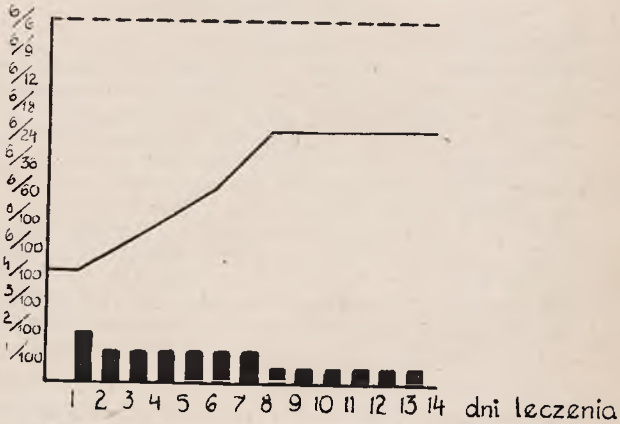


—— bystrość wzroku przy leczeniu TB I

---- przeciętna bystrość wzroku

■ - odpowiada dawce 0.1 pro die

TABLICA 4



—— bystrość wzroku przy leczeniu TB I

---- przeciętna bystrość wzroku

■ - odpowiada dawce 0.1 pro die

TABLICA 5

siła wzroku	przy przyjściu	przy wyjściu
Normalny = 1.0	12%	36%
Nieużyteczny = 1/200 - 1/10	30%	10%

Poprawa bystrości wzroku schorzeń gruźliczych leczonych w Wysokogorskiej. Klinice w Davos

TABLICA 6

bystrość wzroku	przy przyjściu	przy wyjściu
Normalny	10%	50%
Nieużyteczny 1/200	90%	0%

Poprawa bystrości wzroku przy leczeniu tebazydem

w okolicy plamki żółtej. Zachowanie się krzywej bystrości wzroku w czasie leczenia — tabl. 3.

Stan w dniu wyjścia po 30 dniach leczenia:

O p.: nieznaczne zmętnienie ciałka szklistego. Liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika, rozrzucone po całym dnie. Ognisk świeżych nie stwierdza się. Pole widzenia obu oczu — tabl. 4 i 5.

O. l.: dno oka widoczne. Liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika rozrzucone po całym dnie oka Ognisk świeżych nie stwierdza się. Pozostałe przypadki chorioiditis diffusa tub. oc. utr. miały podobny przebieg.

P r z y p a d k i g r u p y V.

Chora, Sz. S., l. 19. Dgn. Obscuratio corporis vitrei et opacitates corporis vitrei oc. sin. Astygmatismus hypermetropicus horizontalis oc. dextr.

Wywiady: latem 1949 r. (sierpień) oko lewe silnie się zaczerwieniło („zaszło mgłą") i od tego czasu nie widzi. Przedtem widziała dobrze na to oko.

Stan obecny.

v = < O. p. — liczy palce do 2 m.
O. l. — liczy palce do 2 m.

Skiaskop: p. o. — +2 — +5

l. o. em.

P. o.: zewnętrznie bez zmian chorobowych. Dno oka prawidłowe. Conus externus. Tarcza nerwu wzrokowego owalna.

L o zewnętrznie bez zmian chorobowych. Prawa komora średnio głęboka. Ciecz wodna przejrzysta. Tęczówka o barwie i rysunku prawidłowym. Źrenica okrągła, równa. Maksymalnie rozszerza się po atropinie. Soczewka przejrzysta. Ciałko szkliste jednostajnie zmętniałe ruchome, nieliczne męty zorganizowane. Dno oka niewidoczne, refleks szarawo-różowy. Przebieg poprawy bystrości wzroku — tabl. 6. Chora wypisana do domu po 15 dniach leczenia.

O. p.: jak w dniu przyjęcia.

O. l.: zewnętrznie bez zmian. Dno oka — ciałko szkliste nieco zmętniałe, nieliczne ruchome zorganizowane męty. Na dnie od strony nosowej w odległości 1 cm prześwieca szarawo ognisko pozapalne wielkości prawie tarczy nerwu wzrokowego. Szczegóły trudno widoczne.

Chorzy poza dietą i atropiną w przypadku 3. nie otrzymywali żadnego leczenia.

Resumując wyniki leczenia tebazydem i porównując z wynikami leczenia dotąd stosowanymi środkami sądzę że będzie to dzielny lek w schorzeniach gruźliczych oczu, gdyż czas leczenia jest znacznie krótszy w porównaniu z dotychczasowymi wynikami po stosowaniu innych środków. Wyniki leczenia są przy tym znacznie lepsze. Dla porównania załączam zestawienie (Werdenberg 1935 w procentach 1100 oczu ze schorzeniami gruźliczymi leczonych w Wysokogórskiej Klinice Ocznej w Davos).

Jeżeli chodzi o trwałość wyników leczniczych, to nie mamy żadnych obserwacyj, gdyż lek zaczęliśmy stosować od 15. I. 1950 r. Dotychczasowe obserwacje rokują raczej trwałe wyniki leczenia.

PIŚMIENNICTWO:

H e i n m a y e r: Deutsch. med. Wochenschrift str. 74 i str. 161, 1949 r.; — S t e r n: Deutsch. med. Wochenschrift str. 726; — B r a n d n e r: Deutsch. med. Wochenschrift str. 926; — W i l k e n s: Deutsch. med. Wochenschrift str. 408; — A n e S a a m e: Deutsch. med. Wochenschrift str. 215; — S c h m i d t H a h n: Deutsch. med. Wochenschrift str. 118; — K a l k o f f - M o n c o r p s: Med. Klinik. str. 42, 812, 1947 r.; — H o h e n n e r L i n k e: Med. Klinik. str. 44, 506, 1949 r.; — S t u e h n e r: Med. Klinik. str. 864, 1949 r.; — L e v a d i t i: Presse Médicale, str. 519, 1949 r.; — R a v i n a: Presse Médicale, str. 343, 1949 r.; — F e n c z y n: Odczyt w Tow. Lek. Kraków, 1950 r.

Wpłynęło do redakcji 15. II. 1950.

Adres autora: Kraków, Oddział Oczny Szpitala Klinicznego A. L.

Julian ALEKSANDROWICZ Kraków
i
Józef HORODEŃSKI

Iperyt azotowy w leczeniu schorzeń układu nerwowego

(Z II Kliniki Chorób Wewn. U. J. i z Oddziału Neurologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Dr Józef Horodeński).

1. W s t ę p.

Myśl zastosowania iperytu azotowego celem leczenia schorzeń układu nerwowego zrodziła się przypadkowo. Opierając się na doniesieniach amerykańskich autorów (1), przeprowadziliśmy leczenie iperytem azotowym u młodego osobnika, u którego w ciągu kilku miesięcy rozwinął się zespół porażenia poprzecznego. Kliniczne dane przemawiały za sprawą nowotworową lub ziarniczą, co upoważniło nas do zastosowania tego leku. Wynik leczenia okazał się nadspodziewanie korzystny. Dalsza obserwacja dowiodła nie nowotworowej, lecz gruźliczej natury schorzenia. Chorego opisali A l e k s a n d r o w i c z, A r e n d i S p e t t (2), zaś dalsze etapy leczenia i przebieg zjawisk zdrowienia przedstawiane były kilkakrotnie na posiedzeniach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w ciągu ostatnich dwóch lat (3).

To przypadkowe spostrzeżenie nie było odosobnione. Podobny leczniczy wpływ iperytu azotowego na powikłania porażenne w przebiegu gruźliczego zapalenia kręgosłupa widzieliśmy u szeregu innych chorych. Wyniki te rozstrzygnęły o dalszym kierunku badań, zwłaszcza gdy stwierdziliśmy działanie przeciwzapalne i działanie przyspieszające wsysanie wysięków surowiczych, czym tłumaczyliśmy nasze osiągnięcia lecznicze. Zmniejszanie bowiem ucisku treści zapalnej na włókna osiowe poprawia sprawność tkanki nerwowej. Celem potwierdzenia tego przypuszcze-

nia postanowiliśmy rozszerzyć nasze badania na inne, nieswoiste schorzenia tkanki nerwowej, co jest tematem niniejszej pracy.

2. M a t e r i a ł d o ś w i a d c z a l n y.

Badania nasze oparte są na spostrzeganiu 200 chorych. Materiał kazuistyczny podzieliliśmy na osiem grup, a mianowicie:

I.	Nerwobóle i zapalenia nerwów	70 przypad
	Półpaśce	8 „
II.	Niedowłady i porażenia w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych, gruźlicy kręgosłupa oraz niedowłady nerwów obwodowych różnego pochodzenia . . .	50 „
III.	Niedowłady i porażenia w następstwie krwotoków mózgowych	12 „
IV.	Niedowłady kurczowe w przebiegu schorzeń narządów ruchu	11 „
V.	Niedowłady i porażenia po chorobie Heine-Medina . .	3 „
VI.	Niedowłady i porażenia w przebiegu stwardnienia rozsianego	9 „
VII.	Niedowłady i porażenia w przebiegu choroby nowotworowej	25 „
VIII.	Pląsawica	12 „

Jakkolwiek zdajemy sobie sprawę, że nasz podział przyczynowo-objawowy ma dużo niedociągnięć, postanowiliśmy zachować go, uważając, że uwypukli on przedstawione przez nas osiągnięcia lecznicze uzyskane iperytem azotowym, wprowadzonym po raz pierwszy przez nas do kliniki neurologicznej.

3. M e t o d y k a.

Iperyt azotowy, dwuchloro-dwuetylo-metyl aminę, podawaliśmy w postaci krajowego przetworu chemicznego pod nazwą „N i t r o g r a n u l o g e n", wytworzonego przez Zjednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego, Wytwórnia Nr 10 w Krakowie.

Lek stosowaliśmy w typowy sposób który został już swego czasu szczegółowo opisany (4). W naszych badaniach posługiwaliśmy się dawkami 0,01—0,02 mg na 1 kg wagi ciała, które powtarzaliśmy 2—8 razy w odstępach dziennych. W razie potrzeby powtarzaliśmy cykl wstrzyknięć po 2—4-tygodniowej przerwie, nawet kilkakrotnie.

W ocenie poprawy stanu chorobowego kierowaliśmy się, gdy chodziło o stwierdzenie działania przeciwbólowego, podmiotową oceną chorych, zaś w ocenianiu ustępowania porażeń przedmiotowym badaniem. Poprawę wiązaliśmy z zastosowaniem leku jedynie wówczas, gdy zmiany chorobowe — zwłaszcza oporne na dotychczasowe sposoby leczenia — zaczęły ustępować już po pierwszym wstrzyknięciu Nitrogranulogenu lub do 7 dni od chwili zakończenia wstrzykiwań. W doborze przypadków kierowaliśmy się brakiem oddziaływania spostrzeganych chorych na inne sposoby leczenia lub stałym, postępującym nasilaniem się objawów chorobowych. Te wytyczne pozwoliły nam bezstronnie ocenić, w jakim stopniu N i t r o g r a n u l o g e n wywrze leczniczy wpływ na schorzenia nerwów obwodowych w danym okresie czasu.

4. O m ó w i e n i e w y n i k ó w w z a k r e s i e p o s z c z e g ó l n y c h g r u p c h o r o b o w y c h.

I.

N e r w o b ó l e, z a p a l e n i a n e r w ó w, p ó ł p a s i e c.

Przeciwbólowe właściwości iperytu azotowego dostrzeżone już były przez amerykańskich badaczy w toku leczenia ziarnicy złośliwej i nowotworów. Stwierdziliśmy (5), że działanie przeciwbólowe i przeciwporażenne rozciąga się również na szereg innych stanów chorobowych, nie nowotworowej ani ziarniczej natury, co poruszyliśmy już

T a b l i c a A

Rozpoznanie	Liczba leczonych	Czas obserw. w miesiącach	Wynik leczenia: wylecz.	duża popr.	średnia poprawa	mała popr.	brak popr.	Nawrót
Neuralgia n. V.	6	1 — 4	1	4	1	0	0	0
Neuritis n. ischiadici	33	1 — 5	0	12	18	2	1	4
Polyneuritis	10	1 — 4	1	1	5	3	0	0
Neuralgia in decur. spondylitis tbc.	11	1 —15	0	5	2	2	2	3
Polyradiculitis	7	1 — 3	2	1	4	0	0	0
Arachnoiditis	2	1 — 4	0	1	1	0	0	0
Neuritis acust. in decursu lu. cerebri	1	3	0	0	0	1	0	0
R a z e m	70		4 =5,7%	24 =34,3%	31 =44,3%	8 =11,4%	3 =4,3%	7 =10,7%

na wstępie. By poznać dokładniej, w jakim zakresie wywiera Nitrogranulogen swoje działanie przeciwbólowe, rozszerzyliśmy naszą kazuistykę na większą liczbę chorych cierpiących z powodu nerwobólów, zapaleń nerwów i półpaśca. Lecznicze osiągnięcia uzyskane u naszych chorych podajemy w zestawieniu liczbowym.

Oceniając powyższe wyniki widzimy, że poprawę uzyskaliśmy u 63 chorych na 70 leczonych, co stanowi 90%. Podkreślamy, że chorzy ci oporni byli na dotychczasowe sposoby leczenia Po uzyskaniu tej poprawy przy pomocy Nitrogranulogenu dalsze leczenie dotychczasowymi sposobami przebiegało korzystnie. Przyczyniło się to wydatnie do skrócenia czasu pobytu chorych w szpitalu.

Spostrzeżenia, dotyczące półpaśca oparte są na 8 chorych U 4 osobników uprzednio zdrowych objawy półpaśca, szczególnie ból, ustąpiły w ciągu 2—5 dni od chwili rozpoczęcia cyklu wstrzykiwań U 4 chorych natomiast leczonych Nitrogranulogenem z powodu ziarnicy złośliwej wystąpiły w toku leczenia dużymi, przeciwziarniczymi dawkami ciężkie objawy półpaśca.

Trudno w tej chwili powiedzieć, czy to powikłanie należy przypisać iperytowi azotowemu. Niewątpliwie jednak możemy stwierdzić wybitny leczniczy wpływ małych, przeciwzapalnych dawek iperytu azotowego w półpaścu oraz to, że duże dawki stosowane w przebiegu ziarnicy złośliwej nie zapobiegają jego wystąpieniu.

Jakkolwiek w naszej pracy uwzględniliśmy statystycznie przede wszystkim jeden z najbardziej dostrzegalnych objawów jakim jest ból, to jednak nie mniej bacznie spostrzegaliśmy przebieg objawów towarzyszących zapaleniu nerwów. Stwierdziliśmy, że w przypadkach oddziaływujących na lek ustąpieniem bólu zaznaczało się również cofanie się towarzyszących mu przeczulic; wracały też do stanu prawidłowego odruchy oraz wybitnie szybko ustępowały zmiany troficzne.

Zastanawiający jest wpływ Nitrogranulogenu na owrzodzenia troficzne. Można by przypuszczać że szybkie zabliźnianie owrzodzeń troficznych na rogówce, czy opuszkach palców i pojawiające się prawie równolegle cofanie się objawów bólowych, czy porażennych w zakresie odpowiedniego odcinka czuciowego pozostają z sobą w ścisłym związku. Nie jest jednak wyłączone, że odgrywa tu rolę wpływ iperytu azotowego rozszerzający kapilary (Boyland 6) oraz działanie przyspieszające bliznowacenie przez pobudzanie czynnej mezenchymy (Aleksandrowicz, Blicharski 7).

W uzupełnieniu tych rozważań należy uwzględnić spostrzeżone przez nas wybitne bujanie ziarniny pod wpływem Nitrogranulogenu u chorego O. B. (Oddz. VI Szpitala św. Łazarza, Nr prot. 29/49), u którego troficzne odleżyny, dotąd atoniczne, powstałe w przebiegu myelitis transversa i ciężkiej posocznicy niezwykle szybko zaczęły pokrywać się żywą ziarniną (Kowalczykowa 16, Horodeński 18). W tym przypadku działanie pobudzające ziarninę zdaje się odbywać nie tylko poprzez układ nerwowy. Odnosi się wrażenie, że resorbcyjne działanie iperytu azotowego oraz pobudzające czynną mezenchymę, tkankę ziarninową i zjawiska bliznowacenia odbywa się różnymi drogami, których poznanie wymaga dalszych badań.

Wnioski: Iperyt azotowy w przeciwzapalnych dawkach wywiera w pewnej mierze wpływ leczniczy w wielu przypadkach neuralgii, w zapaleniach nerwów a zwłaszcza w półpaścu, co przejawia się — już w okresie od kilkunastu godzin do kilku dni po zastosowaniu — ustępowaniem bólów, przeczulic owrzodzeń troficznych a nawet — co poruszamy w następnym rozdziale — niedowładów.

W pewnej liczbie przypadków nie spostrzegaliśmy nawrotu choroby, natomiast 4.3% przypadków nie oddziaływało na leczenie Nitrogranulogenem.

II.

Niedowłady i porażenia w przebiegu gruźlicy kręgosłupa, gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz niedowłady nerwów różnego pochodzenia.

Badania nad wpływem iperytu azotowego na układ nerwowy były, chronologicznie biorąc, zapoczątkowane u chorych z porażeniami, wikłającymi gruźlicę kręgosłupa.*) U wszystkich chorych ogólny stan był bardzo ciężki, porażenia kończyn i zwieraczy trwały przez szereg miesięcy i pomimo stosowania dotychczasowych powszechnie używanych metod nie wykazywały skłonności do ustępowania.

Spostrzeżenia u dzieci, u których w toku leczenia streptomycyną gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych wystąpiły powikłania w postaci porażeń, przeprowadziliśmy w Klinice Chorób Dzieci U. J. Do leczenia Nitrogranulogenem wybraliśmy dzieci, u których porażenia trwały dłużej niż miesiąc i nie wykazywały skłonności do ustępowania mimo stosowania streptomycyny domięśniowo i dokanałowo.

Ostatnią grupę stanowią porażenia nerwów czaszkowych, przypuszczalnie gośćcowego tła, oporne na powszechnie stosowane metody leczenia.

Przypadki te ujęliśmy łącznie w tabelaryczne zestawienie. Mimo bowiem różnic w etiologii i patogenezie, dynamika i chronologia ustępowania zjawisk porażennych były bardzo do siebie zbliżone.

W poniższym zestawieniu ujętych jest łącznie 38 przypadków porażeń nerwów obwodowych.

W 15 przypadkach gruźlicy kręgosłupa porażenie zwieraczy zaczęło ustępować u wszystkich chorych już w kilkadziesiąt godzin po podaniu Nitrogranulogenu. W jednym przypadku, po

*) Pewną grupę tych chorych spostrzegaliśmy wspólnie z drem Arendem, neurologiem oraz doc. drem Janem Kowalczykiem, chirurgiem.

Tablica B

Rozpoznanie	Ilość leczonych	Czas obserw. w mies.	Wynik leczenia wylecz.	duża popr.	średnia poprawa	mała popr.	brak popr.	Nawrót
Paraplegia in spond. tbc.	15	3 —24	0	5	7	2	1	0
Paresis extremit. in mening. tbc.	18	3 — 6	1	9	2	1	4	1
Paresis n. VI. in decursu mening. tbc.	3	1 — 3	1	2	0	0	0	0
Paralysis nn. periphe-rica	14	1 — 3	6	8	0	0	0	0
Razem	50		8 16%	24 48%	9 20%	3 6%	5 10%	1 2%

14 dniowej poprawie nastąpił znów nawrót i ponowne zaburzenie w oddawaniu moczu. Ustępowanie porażeń nie było zależne od ogólnego stanu chorego. Tak np. z dwojga dzieci skierowanych z Sanatorium Dziecięcego w Zakopanem z rozpoznaniem spondylitis tbc cum paraplegia do Kliniki Chorób Wewn. U. J. celem przeprowadzenia leczenia Nitrogranulogenem, u jednego dziecka znajdującego się w bardzo złym stanie ogólnym, cierpiącego nadto z powodu atonicznych odleżyn i gruźlicy nerek w ciągu 14 dni porażenia bardzo wydatnie się zmniejszyły, podczas gdy u drugiego, które było w znacznie lepszym ogólnym stanie poprawa neurologiczna była bardzo mała. Natomiast ogólny stan wydatnie polepszył się i zamknęły się przetoki, trwające 10 miesięcy.

O szybkim ustąpieniu porażeń w przebiegu gruźlicy kręgosłupa, trwających 6 miesięcy, doniósł nam również dr Papliński, z Kliniki Chirurgicznej U. C S. w Lublinie.

Spostrzegaliśmy, że ustępowaniu porażeń towarzyszą niekiedy inne, co prawda mniej dostrzegalne, zjawiska zdrowienia. Chociaż bywają też przypadki, jak nam doniósł dr Szymański ze Szpitala Powiatowego w Łęczycy, w których — mimo ustąpienia porażeń — chory po miesiącu zmarł wśród objawów gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Na marginesie tego przypadku zastanawialiśmy się, czy rozsianie sprawy gruźliczej można wiązać z zastosowaniem Nitrogranulogenu. Ponieważ jednak znane są przypadki, że w przebiegu gruźlicy kostnej, nawet leczonej streptomycyną, może wystąpić krwiopochodny wysiew, nie wiążemy z zastosowaniem Nitrogranulogenu niepomyślnego zejścia w omówionym przypadku Bernard E. Padovani i Lotte (12) przytaczają w swej pracy chorego na gruźlicę kości, który mimo zastosowania 197 g streptomycyny zmarł na zapalenie gruźlicze opon mózgowych i to w okresie gdy sprawa miejscowa wydatnie się poprawiła.

Podkreślamy, że u żadnego chorego nie uzyskaliśmy zupełnego klinicznego cofnięcia objawów porażennych, lecz jedynie u 8 na 14 leczonych spostrzegaliśmy wybitną poprawę. Jeśli uwzględni się, że i tych ośmiu, ocenionych przez specjalistów jako „stany beznadziejne", w ciągu kilkunastu dni odzyskało sprawność kończyn, to osiągnięcie nasze jest godne uwagi. Jeśli u reszty chorych nie powiodło się całkowicie przywrócić sprawności kończyn, to już możność opanowania przez nas czynności porażonych zwieraczy jest osiągnięciem o dużej praktycznej wartości.

Z 18 przypadków gruźliczego zapalenia opon, w których w toku leczenia streptomycyną wystąpiły porażenia, w dziewięciu spostrzegliśmy ustępowanie porażeń już w okresie od 2—7 dni od chwili zakończenia cyklu wstrzykiwań. U czworga dzieci nie osiągnęliśmy wyniku leczniczego. Spostrzegaliśmy też, że Nitrogranulogen nie zapobiega wystąpieniu porażeń. Odnosimy również wrażenie, że ustępowanie porażeń pod wpływem działania Nitrogranulogenu jest niezależne od ciężkości zasadniczego schorzenia, lecz raczej od stanu tkanki nerwowej. Widzieliśmy, jak ustępowały porażenia u dzieci znajdujących się w okresie preagonalnym, podczas gdy nie spostrzegaliśmy poprawy u pewnych dzieci, znajdujących się w dobrym stanie ogólnym. Kobierska i Sumińska. w Klinice Pediatrycznej prof. Michałowicza w Warszawie (12) spostrzegły również w 6 przypadkach ustąpienie porażeń. W dwu z tych przypadków porażenia ustąpiły już w ciągu 24 godzin po zastosowaniu jednorazowego wstrzyknięcia po 0.01 mg na 1 kg wagi ciała. Jedno z sześciorga dzieci — mimo ustąpienia porażeń i ogólnej poprawy — zmarło. Warto podnieść, że u dwojga dzieci — w ciągu kilku dni po zastosowaniu leku — ustąpiły również długo trwające gruźlicze owrzodzenia skóry.

Wpływ Nitrogranulogenu na gruźlicę opon mózgowo-rdzeniowych leczoną streptomycyną badamy wspólnie z zespołem pracowników Kliniki Pediatrycznej U. J., spodziewając się, że poznane przez nas resorbcyjne działanie iperytu azotowego wywrze — być może — pomyślny wpływ, zapobiegając wystąpieniu późnych niekorzystnych objawów, jak np. wodogłowia.

Wyniki tych badań będą tematem osobnego doniesienia.

W przebiegu porażeń nerwów czaszkowych i obwodowych, opornych na leczenie salicylatami i elektryzacją, spostrzegaliśmy szybką i wybitną poprawę w 4 przypadkach.

W n i o s k i: Ustępowanie porażeń zaznacza się już po 24 godzinach po zastosowaniu leku. Przebieg ustępowania jest początkowo bardzo szybki, po czym ulega zwolnieniu. Powtórny cykl wstrzykiwań znów przyspiesza ustępowanie objawów porażennych, które dochodzi jedynie do pewnych granic, na których zatrzymuje się poprawa.

Ustępowanie objawów porażennych nie zawsze postępuje równolegle z ustępowaniem innych objawów chorobowych. Dowodzą tego chorzy, którzy umierają mimo szybkiego ustąpienia porażeń.

III.

N i e d o w ł a d y i p o r a ż e n i a w n a s t ę p s t w i e k r w o t o k ó w m ó z g o w y c h.

Nitrogranulogen zastosowaliśmy w sześciu przypadkach połowicznego porażenia. Z tych chorych 5 przekroczyło 55. rok życia. U czterech sprawa chorobowa trwała ponad rok.

U jednego z chorych Z. S. lat 42, inżyniera, wystąpił udar mózgowy z zupełnym lewostronnym porażeniem na 3 miesiące przed przyjęciem do Kliniki. W wyniku stosowania Nitrogranulogenu stwierdziliśmy szybkie ustępowanie porażeń już po drugim wstrzyknięciu tego leku Wyraźna poprawa postępowała szybko, po czym — w 10. dniu po zakończeniu cyklu leczenia — pozostały jedynie wyraźne niedowłady, które zmniejszyły się znów po zastosowaniu następnej serii Nitrogranulogenu. Chory po 8-tygodniowym pobycie w Klinice wykonuje już próby chodzenia.

Niezwykle szybkie ustąpienie objawów porażennych spostrzegaliśmy u 65-letniego T. H. , inżyniera, u którego — na skutek wybroczyn w moście Varola — wśród typowego zespołu wystąpiły porażenia podniebienia miękkiego. W trzecim dniu, w czasie bardzo ciężkiego stanu chorego, gdy rozwinęło się już prawostronne zapalenie płuc zachłystowe, zdecydowaliśmy się podać ½ mg Nitrogranulogenu. Po 12 godzinach objawy porażenne zmniejszyły się tak wybitnie, że chory mógł sprawnie połykać pokarmy. Równocześnie poprawił się stan ogólny do tego stopnia, że chory — uprzednio na wpół przytomny — ożywił się wyraźnie, okazując zainteresowanie otoczeniem. W dwa dni potem następny krwotok położył kres jego życiu.

W dalszych dziewięciu przypadkach, w których porażenia trwały ponad rok, zaznaczyło się jedynie nieznaczne zmniejszenie napięcia mięśniowego oraz pojawiły się pewne ruchy.

W n i o s k i: W świeżych przypadkach porażeń i niedowładów powstałych w następstwie wylewów krwawych w obrębie mózgu spostrzegaliśmy — bezpośrednio po zastosowaniu Nitrogranulogenu — wybitnie szybkie ustępowanie porażeń.

W długotrwałych sprawach chorobowych wpływ Nitrogranulogenu na ustępowanie porażeń był jedynie nieznaczny.

Lek ten, jak się zdaje, nie zapobiega występowaniu powtórnych wybroczyn.

IV.

N i e d o w ł a d y k u r c z o w e w p r z e b i e g u s c h o r z e ń n a r z ą d ó w r u c h u o p o r n y c h n a l e c z e n i e.

W rozdziale tym omawiamy chorych cierpiących z powodu schorzenia korzonków nerwowych natury kiłowej (meningo-radiculitis luetica) powikłanego zmianami stawowymi o charakterze zwyrodnieniowym oraz chorych ze spondylarthritis ankylopoetica i polyarthritis chronica primaria, opornych na wszelkie dotychczas stosowane sposoby leczenia.

Na wstępie przedstawiamy w skrócie historię choroby osoby, pozostającej w leczeniu Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie od 6 lat, z powodu kiłowego zapalenia korzonków nerwowych i swoistego zapalenia stawów. Jakkolwiek istnieją pewne luki w badaniach i spostrzeganiu klinicznym zdecydowaliśmy się przedstawić przebieg choroby ze względu na nieoczekiwany i niecodzienny wynik leczniczy.

Chora W. A. lat 57, L. prot. 33/49. Do szpitala przybyła 13. V. 1943 r. z powodu niedowładów kończyn dolnych, z wybitnymi przykurczami. Choroba rozpoczęła się na 6 miesięcy przed zgłoszeniem się chorej do szpitala bólami kończyn dolnych i stopniowo nasilającymi się przykurczami, uniemożliwiającymi poruszanie się.

W dniu przyjęcia stwierdzono przykurcze w stawach biodrowych i kolanowych. Ruchy bierne wywoływały dotkliwy ból w stawach. Ruchomość kręgosłupa wyraźnie ograniczona.

Po stwierdzeniu dodatnich odczynów serologicznych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, przemawiających za kiłą, przeprowadzono leczenie zimnicą i następnie leczenie swoiste po którym ustąpiły zmiany serologiczne, zaś przykurcze — mimo leczenia fizycznego i farmakologicznego — nasiliły się, kończyny maksymalnie zgięte w kolanach tak, że chora dotykała piętami pośladków; równocześnie wystąpiło kabłąkowate wygięcie kręgosłupa. Próbowano wyprostowania w narkozie, zastosowano wyciąg — wszystko bez wyraźniejszej poprawy. W lutym 1949 r., w okresie bardzo silnych bólów, otrzymała chora 10 zastrzyków Nitrogranulogenu à 1 mg każdy. Już po 6 wstrzyknięciu bóle — jak podaje chora — ustąpiły zupełnie i nie powtórzyły się do tej pory, tj. w ciągu 6 miesięcy. Po zakończeniu cyklu wstrzykiwań chora oświadczyła, że „spinanie" w plecach wyraźnie się zmniejszyło. Od tej pory zaczęła wykonywać ruchy w stawach biodrowych i kolanowych, jakich nie spostrzegano u niej w ciągu

6-letniego pobytu w szpitalu. Chora otrzymała jeszcze 3 dalsze serie Nitrogranulogenu w odstępach 4-tygodniowych. Po każdej serii zaznaczała się poprawa.

Obecnie chora swobodnie siada, a opierając się na rękach próbuje chodzić. Nogi prostuje w kolanach od 160 do 170°. Wykonuje wszystkie czynne ruchy o tyle, o ile pozwalają przykurcze.

Dalsze przypadki z tej grupy przedstawiamy tabelarycznie.

Arend na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego dnia 8. IV. 1949 r. przedstawił przypadek zatrucia alkoholem metylowym, w którym po zastosowaniu Nitrogranulogenu bystrość wzroku poprawiła się w ciągu kilkunastu dni z 6/60 do 6/16.

U szeregu chorych, których opiszemy w osobnym doniesieniu, stwierdzaliśmy — u jednych powrót poczucia światła, u innych poprawę pola widzenia, natomiast u żadnego z naszych chorych

Tablica C

Rozpoznanie	Ilość leczonych	Czas obserw. w mies.	Wynik leczenia: wylecz.	poprawa: duża	poprawa: średnia	poprawa: mała	poprawa: brak	Nawrót
Meningo-radiculitis luetica	1	6	0	1	0	0	0	0
Spondyloarthritis ankylopoetica	6	2 — 5	0	3	1	2	0	2
Polyarthritis chronica primaria	4	2 — 5	0	1	2	1	0	2
Razem	11		0	5	3	3	0	4

Z zestawienia tego wynika, że na jedenastu chorych spostrzeżono wybitną poprawę w 5 przypadkach, średnią poprawę w 3 i małą poprawę również w 3 przypadkach.

U chorych tej grupy zwracaliśmy również uwagę na zachowanie się bólów i usztywnień w stawach zarówno kończyn, jak i kręgosłupa. Wszyscy chorzy leczeni Nitrogranulogenem zgodnie podkreślają zmniejszenie się nasilenia bólów i większą ruchomość chorych stawów. Najkrótszy okres bezbólowy trwał 10 dni, przy czym zaznaczamy, że mamy w obserwacji chorych, u których bóle po pierwszej serii ustąpiły zupełnie i dotąd się nie powtórzyły.

Wpływ Nitrogranulogenu na zmiany stawowe będzie tematem osobnego doniesienia.

Wnioski: 1) Nitrogranulogen zmniejsza stany napięcia kurczowego mięśni i tym samym zmniejsza niedowłady spastyczne.

2) W zakresie przewlekłych, zniekształcających chorób stawowych działa przeciwbólowo i usprawnia ruchomość stawów.

V.

Niedowłady i porażenia w chorobie Heine-Medina.

Stosowaliśmy Nitrogranulogen w trzech przypadkach porażeń po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Do podjęcia tych prób zachęciły nas pewne korzystne wyniki spostrzegane wspólnie z prof. Wilczkiem w Klinice Okulistycznej U. J. oraz z prym. Musiałem i dr Klemańską na Oddziele Okulistycznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie (20). Stwierdziliśmy że pod wpływem Nitrogranulogenu zachodziła pewna poprawa w przypadku ślepoty, o klinicznym obrazie zaniku nerwu wzrokowego. Również dr nie spostrzegaliśmy zupełnego wyleczenia, lecz jedynie poprawę, która występowała w tej samej kolejności, w jakiej ustępowały porażenia, to znaczy w 24 godziny do 8 dni od zakończenia serii wstrzykiwań Nitrogranulogenu.

Te pewne wyniki lecznicze uzyskane w stanach zaniku nerwu wzrokowego, których nie udawało się osiągnąć żadnymi z dotychczasowych sposobów leczenia, zachęciły nas do wypróbowania iperytu azotowego w nieodwracalnym anatomicznym uszkodzeniu części ruchowej układu nerwowego, jakie zachodzi w chorobie Heine-Medina.

Pierwszy chory, to chłopiec Z. T. lat 17, z zawodu uczeń (Nr prot. 44/49 Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie), który po przebytym ostrym stanie choroby w listopadzie 1948 r. znalazł się w szpitalu. W kwietniu 1949 r. otrzymał 8 mg Nitrogranulogenu: w 5 dni potem stwierdzono w łydce pojawienie się nowych ruchów.

W drugim przypadku u 17-letniej M. B., która przed 6 laty przeszła ostry stan schorzenia, w 5. dniu po zastosowaniu 4 mg Nitrogranulogenu wystąpiło wyraźne, chociaż nieznaczne, nasilenie istniejących już ruchów.

Trzecia chora, Ś. A. lat 5, ostry okres gorączkowy przebyła w lipcu 1947 r.; po zastosowaniu 4 mg Nitrogranulogenu wystąpiło nasilenie już istniejących ruchów oraz ślady nowych ruchów w łydce nóżki lewej.

Te wstępne spostrzeżenia będą oczywiście tematem dalszego rozpracowania tego zagadnienia.

Wnioski. W trzech przypadkach porażeń po przebytej chorobie Heine-Medina Nitrogranulogen spowodował powstanie nowych oraz wzmożenie dawnych ruchów.

Zagadnienie to jest tematem dalszej pracy.

VI.

Niedowłady i porażenia w przebiegu stwardnienia rozsianego.

W dziewięciu przypadkach stwardnienia rozsianego nie spostrzegaliśmy żadnej przedmiotowej poprawy Pięciu chorych podało jedynie podmiotową poprawę i jeden nasilenie bólów.

VII.

Niedowłady i porażenia w przebiegu choroby nowotworowej.

Spostrzegane przez nas wyniki lecznicze, uzyskane pod wpływem stosowania Nitrogranulogenu w 25 przypadkach schorzeń nowotworowych, przedstawiamy w poniższym zestawieniu.

Wnioski: Iperyt azotowy w postaci przetworu krajowego Nitrogranulogen zdaje się nie działać — w dawkach stosowanych u ludzi — antymitotycznie, lecz przeciwzapalnie. Dlatego to spostrzega się przejściową remisję polegającą na usunięciu bólów, niedowładów i porażeń w przebiegu choroby nowotworowej.

Spostrzeżenie to otwiera nowe drogi do sprzężonego leczenia nowotworów iperytem azotowym i energią promienistą. Zmniejszenie przekrwienia w otoczeniu nowotworu ułatwi — być może — wniknięcie promieni Roentgena do komórki nowotworowej.

Czy tę przeciwzapalną właściwość posiadają w równej mierze nasz krajowy przetwór (Nitrogranulogen), co i amerykański (Nitrogen Mustard) odpowiedzą dalsze, porównawcze badania.

Tablica D

Rozpoznanie	Ilość leczonych	Czas obserw. w mies.	Wynik leczenia: wylecz.	duża popr.	średnia poprawa	mała popr.	brak popr.	Nawrót
Dolores in decursu neopl. malign.	13	3 — 6	0	5	5	4	4	13
Paresis et paralysis in decursu neopl. malig.	12	2 — 6	0	0	4	3	5	12
Razem:	25		0	0	9	7	9	25
					=36%	=28%	=36%	=100%

Nasze empiryczne spostrzeżenia, dotyczące działania przeciwbólowego oraz działania przyspieszającego ustępowanie porażeń i niedowładów, pokrywają się w zupełności z badaniami amerykańskich autorów (1). Stwierdzają oni tak, jak i my, pewną nieznaczną poprawę, której czas trwania nie przekracza 6 tygodni. Różnimy się od nich jedynie sposobem tłumaczenia tych zjawisk. Podczas gdy amerykańscy badacze tłumaczą remisję niszczeniem samej komórki nowotworowej przez iperyt azotowy, podobnie jak pod działaniem energii promienistej, my tłumaczymy tę remisję wpływem iperytu azotowego na otoczenie i podścielisko nowotworu.

Wysnuwamy z tego wniosek, że leczniczy wpływ iperytu azotowego polega na przyspieszaniu ustępowania wysięku, który jest jedną z przyczyn przykrych objawów chorobowych, towarzyszących zarówno nowotworom, jak i szeregowi chorób natury zakaźnej czy urazowej. Gdy czynnik patogenetyczny zostanie opanowany, osiągamy wyleczenie; w przeciwnym wypadku widzimy nawrót wysięku a wraz z nim innych objawów zapalenia. Dlatego, naszym zdaniem, na leczenie iperytem azotowym oddziaływują korzystnie tylko nowotwory, którym towarzyszy znaczny odczyn zapalny i że remisja w tym schorzeniu jest przejściowa, podczas gdy w innych zapalnych stanach chorobowych jest czasem trwała.

VIII.

Pląsawica.

W leczeniu pląsawicy (chorea minor s. Sydenham'a) stosowaliśmy Nitrogranulogen u 12 chorych i uzyskaliśmy następujące wyniki:

Ilość leczonych	Wynik leczenia: wylecz.	poprawa: duża	średnia	mała	brak popr.	nawrót
12	0	4	7	0	1	0

Czas obserwacji wynosi 1 do 4 miesięcy.

5. Omówienie wyników.

W wyniku naszych spostrzeżeń stwierdziliśmy, że Nitrogranulogen wywiera niewątpliwie wpływ przeciwbólowy tak w schorzeniach nerwów obwodowych, w półpaścu, jak i w przewlekłych schorzeniach stawów. Nadto wpływa lecząco na objawy chorobowe towarzyszące uszkodzeniu nerwów, zmniejszając przeczulice, gojąc owrzodzenia troficzne. Zjawiskom tym towarzyszy poprawa ogólnego stanu chorych. Szczególnie godny podkreślenia jest wpływ iperytu azotowego przyspieszający ustępowanie porażeń obwodowych i ośrodkowych. Objawy te zaczynają ustępować w okresie od 24 godzin do 8 dni po zakończeniu cyklu wstrzykiwań Porażenia wybitnie się zmniejszają, lecz rzadko kiedy ustępują bez śladu. (Czy tę właś-

ciwość Nitrogranulogenu posiadają również inne przetwory iperytu azotowego, okażą dalsze badania porównawcze).

Jest godne uwagi, że tak ustępowanie bólów, jak i porażeń odbywa się w tym samym czasie, niezależnie od etiologii schorzenia, o ile oczywiście zachowana jest ciągłość tkanki nerwowej, a schorzenie ma charakter zapalny. Tę samą dynamikę ustępowania porażeń widzimy tak w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, jak w gruźlicy kręgosłupa i wreszcie w chorobie nowotworowej. Dowodzi to, że wpływ iperytu azotowego jest nieswoisty i polega na uruchomianiu podobnych leczniczych mechanizmów w zakresie rozmaitych schorzeń zapalnych.

Wśród poznanych przez nas farmakodynamicznych właściwości iperytu azotowego podkreślił jeden z nas (A l e k s a n d r o w i c z) szczególny „tropizm" do zapalnie zmienionych tkanek. Wywołuje on w nich działanie resorbcyjne, stanowiące jedno z ogniw działania przeciwzapalnego. Wsysając się, wysięk zapalny zmniejsza prawdopodobnie ucisk na cylindry osiowe, usprawniając ich upośledzone przewodnictwo. Tym tłumaczymy nasze wyniki lecznicze, które zależne będą od zachowania się anatomicznej ciągłości tkanki nerwowej.

Ten wpływ resorbcyjny i jego dynamika została przez nas dostrzeżona już przedtem w zapaleniu wysiękowym — na dużych przestrzeniach (13) — opłucnej i otrzewnej oraz na małych przestrzeniach — w chorobach zapalnych narządu wzroku (20). I również w tych przypadkach cofanie się objawów zapalnych występowało wedle kolejności przedstawionej w zakresie chorób nerwów.

Nie wszystkie jednak dostrzeżone zjawiska ustępowania porażeń można wiązać z resorbcyjnym działaniem iperytu azotowego. Widzieliśmy niewątpliwie korzystny wpływ tego związku na stany chorobowe tkanki nerwowej o nieodwracalnych anatomicznych zmianach, jak atrophia nervi optici i porażenia po chorobie Heine-Medina. Chociaż te korzystne zmiany były jedynie nieznaczne, trudno poprawę w tych stanach tłumaczyć tylko przeciwzapalnym działaniem iperytu azotowego.

Przypuszczamy, że zachodzi tu stwierdzony przez B o y l a n d a wpływ iperytów azotowych — w szczególności ich di-benzylowej pochodnej — na pobudzanie tkanki nerwowej. Mówi on, że „it has a local irritant action and a central excitatory effect". Być może, że ta stwierdzona przez B o y l a n d a właściwość odgrywa rolę wspomagającą ustępowanie porażeń.

Nie wdając się w tym miejscu w głębszą analizę mechanizmu działania iperytu azotowego na przyspieszenie ustępowania porażeń, ograniczyliśmy się wyłącznie do podania kilkudziesięciu spostrzeżeń klinicznych, które zdają się otwierać nowe możliwości lecznicze schorzeń układu nerwowego, opornych dotąd na inne sposoby leczenia. Istotną wartość tej metody okaże przyszłość.

PIŚMIENNICTWO.

Piśmiennictwo od 1—7 zawarte w pracy: A l e k s a n d r o w i c z J., B l i c h a r s k i J., K o s t k o w s k i A., H a n i c k i Z., — Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegląd Lekarski 1949, Nr 1; — 8) A l b e r t Z. i B r o j a k o w s k a M.: Zjazd Anatomo-Patologów we Wrocławiu 1949. IV.; — 9) A l e k s a n d r o w i c z J.: The Lancet March. 26. 1949; — 10) A l e k s a n d r o w i c z J.: Polski Tygodnik Lekarski 1948, Nr 50; — 11) A l e k s a n d r o w i c z J., K o w a l c z y k o w a J., L e g e ż y ń s k i S.: Biologiczno-lecznicze właściwości iperytu azotowego. Posiedzenie Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego dn. 25. V. 1949, oraz Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 10. VI. 1949; — 12) B e r n a r d E., P a d o v a n i P. i L o t t e A.: Polski Tygodnik Lekarski Nr 20, 1949; — 13) F i l i p o w s k a I., K o n s t a n t y n o w i c z A.: Przegląd Lekarski Nr 15—16, 1949; — 14) G o l d e c k H.: Toxische Begleitwirkungen der N-Lost-Therapie. Międzynarodowy Zjazd Hematologów w Montreux, wrzesień 1949; — 15) H a d d o w A.: A New Hypothesis concerning the Mode of Action of the Nitrogen Mustard. Międzynarodowy Zjazd Hematologów w Montreux wrzesień 1949; — 16) H o r o d e ń s k i J.: Pokaz przypadków z Oddz. VI Państw. Szpit. św. Łazarza leczonych iperytem azotowym. Posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego 10. VI. 1949; — 17) J a r e m a M.: Przegląd Lekarski 1949, Nr 8; — 18) K o w a l c z y k o w a J.: vide 11; — 19) L e g e ż y ń s k i S: vide 11; — 20) M u s i a ł A., K l e m a ń s k a K.: Leczenie iperytem azotowym w 30 przypadkach chorób ocznych. XXI Zjazd Towarzystwa Okulistów Polskich w Krakowie, wrzesień 1949.

Wpłynęło do redakcji: 14. IX. 1949. Adres autora: Kraków, ul. Pańska 4. m 1.

Dr med. Kazimierz SKOWROŃSKI Lublin

Przypadek ciąży jajnikowej

(Z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie.
Kierownik: Prof. dr med. St. Liebhart)

W 1899 r. na Kongresie w Amsterdamie Katarzyna van T u s s e n b r o c k swą znakomitą pracą opartą na precyzyjnych badaniach mikroskopowych dowiodła możliwości powstawania pierwotnej ciąży jajnikowej. Według niektórych obliczeń amerykańskich (N. Paul I s b e l l and W. Benjamin B a c o n, Brookline, Mass. From the Department of Pathology Harvard Medical School and the Free Hospital for Women) ciąża jajnikowa zdarza się raz na 25 000 przypadków ciąży normalnej oraz stanowi 0,7%—1,7% wszystkich przypadków ciąży pozamacicznej. K l i n k, D a n f o r t h, E v e n s t o n, C u r t i s i inni twierdzą, że ciąża jajnikowa nie jest wcale tak rzadkim zjawiskiem jakby się to na pozór wydawać mogło i w wielu przypadkach wszelkich krwawych uszkodzeń jajnika, jak np. w przypadkach krwotoków z pękniętych pęcherzyków Graafa, krwotoków z ciałka żółtego oraz w wielu przypadkach tzw. czekoladowych torbieli jajnika, bardzo dokładne seryjne badania mikroskopowe skrzepów krwi i okolicy uszkodzonego jajnika wykazały obecność w nich elementów ciążowych, które przemawiały za istnieniem pierwotnej ciąży

jajnikowej. Mimo że pierwotna ciąża jajnikowa należy do stosunkowo rzadkich zjawisk, to jednak już w 1921 r. B e w i n g znajduje w piśmiennictwie 100 przypadków ciąży jajnikowej i to w różnych okresach rozwoju. K e l l e r podaje 200 przypadków ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej, K l i n g zaś podaje 20 przypadków ciąży jajnikowej powierzchownej prawdziwej. M e y e r opisuje obustronną ciążę jajnikową, B e r n h a r d podaje przypadek ciąży jajnikowej u kobiety po wykonanej u niej sterylizacji.

Ogólnie przyjęto możliwość powstawania dwóch rodzajów ciąży jajnikowej: a) ciąża jajnikowa powierzchowna, b) ciąża jajnikowa wewnątrzpęcherzykowa.

ad a) Pierwotna ciąża jajnikowa powierzchowna powstaje wówczas, jeżeli pierwotne zagnieżdżenie i rozwój zapłodnionego jajka nastąpiło na powierzchni jajnika. W przypadkach ciąży jajnikowej powierzchownej w worku płodowym nie znajdziemy nigdy ciałka żółtego. Pierwotnej ciąży jajnikowej powierzchownej, nie należy mylić z pierwotną ciążą brzuszną, która ma swoją siedzibę w najbliższym sąsiedztwie przydatków np. na tylnej blaszce więzadła szerokiego (przypadek R o s n e r a) albo w większej odległości np. sieci (przypadek C z y ż e w i c z a).

ad b) Pierwotna ciąża jajnikowa wewnątrzpęcherzykowa powstaje wtedy, jeżeli po pęknięciu pęcherzyka Graafa nie nastąpiło jajeczkowanie a zapłodnione jajko zagnieździło się wewnątrz pęcherzyka. W przypadkach ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej nie znajdziemy ciałka żółtego w worku płodowym tylko wtedy, jeżeli zapłodnione jajko zagnieździło się na dnie pęcherzyka w obrębie ciałka żółtego, które pod uciskiem rozwijającego się jaja płodowego zostało zniszczone. Sposób powstawania ciąży jajnikowej wyjaśnia już S t r a s s m a n n w swej pracy „O anatomii fizjologicznego pęknięcia pęcherzyka Graafa" (A. f. Gyn. 1923, CXIX, s. 168—206).

Jak wiadomo, przy normalnym wzroście i dojrzewaniu pęcherzyka Graafa cumulus ovigerus przez jednostronne miejscowe wzmożone bujanie warstwy ziarnistej coraz bardziej przesuwa się ku powierzchni jajnika i tuż przed pęknięciem pęcherzyka z reguły znajduje się w pobliżu stigma. Pęcherzyk Graafa pęka na szczycie w punkcie najbardziej zbliżonym do powierzchni jajnika, w miejscu zaniku ściany pęcherzyka, powstałego prawdopodobnie na skutek ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego. Jajko, znajdujące się w pobliżu miejsca pęknięcia (stigma) porwane prądem wypływającego pod ciśnieniem płynu znajdującego się w pęcherzyku, zostaje uniesione na zewnątrz. Jajko, które nie znajduje się w miejscu, w którym być powinno podczas pęknięcia pęcherzyka, nie zostaje wyrzucone przez vis a tergo, a pozostając w pęcherzyku może być zapłodnione. Zapłodnione jajko pozostając w pęcherzyku zagnieździć się może w różnych jego punktach: albo na ścianach bocznych pęcherzyka — bliżej powierzchni jajnika albo na jego dnie. Jeżeli dalszy rozwój wewnątrzpęcherzykowej ciąży postępuje w głąb jajnika, to zagnieżdżone jajo płodowe znajduje wtedy dobrze unaczynione podłoże i korzystne warunki do dalszego rozwoju. Szczególnie pomyślne warunki rozwoju powstają wówczas, kiedy zagnieżdżone na dnie pęcherzyka jajo płodowe drąży w kierunku hilus ovarii, mesoovarium, a następnie do wolnej przestrzeni między blaszki więzadła szerokiego. W tych warunkach ciąża jajnikowa może osiągnąć nawet pełny rozwój (F o s s a t i, M a l i n o w s k i, L i c h t e n s t e i n). W piśmiennictwie znaleźć można 38 opisanych przypadków ciąży jajnikowej donoszonej, mimo że taka postać ciąży należy do bardzo rzadkich zjawisk. W przypadkach ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej, w których jajo płodowe usadowiło się w pobliżu powierzchni jajnika a w których dalszy kierunek rozwoju jest odśrodkowy, zazwyczaj szybko następuje zniszczenie jaja płodowego gdyż trofoblast w krótkim czasie przeżera cienką warstwę tkanki jajnikowej. Pęknięcie worka płodowego i wylewy krwawe przerywają zazwyczaj dalszy rozwój ciąży.

Jaja płodowe zagnieżdżone na dnie pęcherzyka Graafa mają tym korzystniejsze warunki rozwoju, im bliżej hilus ovarii leży pęcherzyk Graafa, którego jajko zostało zapłodnione. Przy wewnątrzpęcherzykowym wszczepieniu się jaja płodowego ciałko żółte nie zawsze możemy znaleźć w worku płodowym a brak ciałka żółtego świadczyć nawet może, że w tych przypadkach mamy zawsze ciążę wewnątrzpęcherzykową z tym zastrzeżeniem, że jajo płodowe zagnieździło się wówczas w podstawowej części pęcherzyka Graafa.

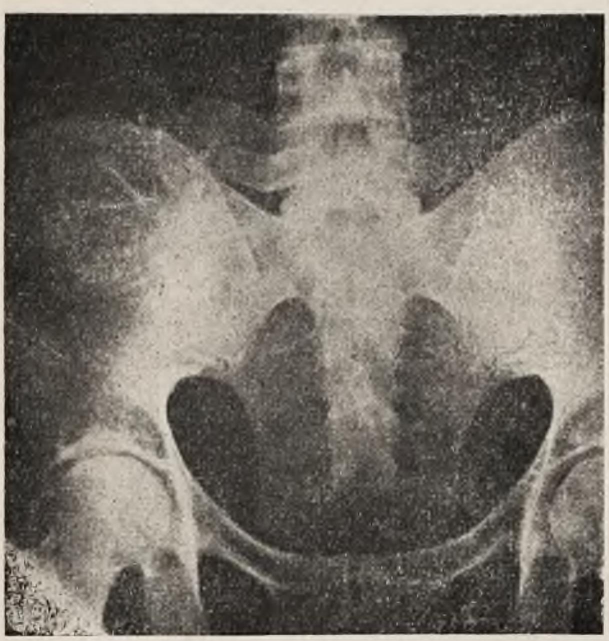
W przypadkach ciąży jajnikowej powierzchownej następuje wyrzucenie zapłodnionego jajka z pęcherzyka Graafa a na skutek niemożności wędrówki tegoż jaja przez jajowód zagnieżdża się ono na powierzchni tego samego albo nawet drugiego jajnika. Tak, jak dla wszystkich postaci ciąży ektopicznej, tak samo dla ciąży jajnikowej krytycznym okresem jest zazwyczaj okres dwumiesięczny. Najczęściej w tym czasie następuje obumarcie ciąży. We wszystkich przypadkach ciąży pozamacicznej jajo płodowe nie znajduje tych idealnych warunków do pełnego rozwoju, jakie stwarza mu trzon macicy a niszczące działanie nabłonka kosmówkowego aż do czasu zupełnego wykształcenia się normalnego łożyska tylko w bardzo wyjątkowych warunkach może odbywać się bezkarnie w takich narządach, jak np. jajowód albo jajnik.

Według W e r t h a ciążę jajnikową można stwierdzić dopiero wówczas, jeżeli: a) worek płodowy pochodzi z jednego z przydatków, b) jeżeli ani jajwód ani strzępki (fimbrie) nie biorą udziału w utworzeniu worka płodowego, c) jeżeli nie mamy do czynienia z ciążą w jajowodzie dodatkowym i d) jeżeli worek płodowy utworzony jest tylko przez jajnik.

Zdarzyło mi się operować przypadek ciąży jajnikowej, który spełnia wszystkie warunki wymagane przez W e r t h a.

6 czerwca 1948 r. zgłosiła się na Oddział Chorób Kobiecych 36-letnia kobieta z powodu bólów brzucha. Wywiady: rodziła 4 razy, porody samorodne, okresy połogowe bezgorączkowe. Nie roniła. Żadnych poważniejszych chorób nie przechodziła. Miesiączki zawsze regularne, trwające 4—5 dni, średnio obfite, niebolesne. Ostatnia miesiączka w pierwszych dniach stycznia 1948 r. Od połowy lutego co dwa tygodnie występowały napady „kolki nerkowej", trwające po kilka godzin. Napadom tym towarzyszyło zawsze skąpe krwawienie z pochwy. W końcu drugiej połowy maja wystąpiły nagle gwałtowne bóle brzucha z omdleniem oraz obfite krwawienie z pochwy. Chorą przewieziono do jednego ze szpitali prowincjonalnych, w którym stosowano naprzód środki dla utrzymania ciąży a wobec utrzymującego się krwawienia podano środki poronne. Po zastosowaniu środków poronnych krwawienie ustąpiło i pozostało tylko bardzo skąpe plamienie, wreszcie i to ustąpiło. Chora po kilku dniach wróciła do domu w tym przeświadczeniu, że ciąża utrzymała się.

Ostatnio bóle w jamie brzusznej stały się bardzo dokuczliwe a chora czuje się bardzo osłabiona. Przy badaniu stwierdza się: dość znaczną bladość skóry, ciepłota ciała 37,2°, tętno 90/min., miarowe, łatwo uciskalne. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Jamę brzuszną wypełnia guz sięgający na 3 palce poprzeczne ponad pępek. Guz schodzi do miednicy. Od góry guz przedzielony głębokim wrębem jakby na dwie części, prawą większą i lewą mniejszą. Granice guza niewyraźne, rozlane. Guz o powierzchni nierównej, miejscami mniej lub bardziej twardy. Wypuk nad guzem stłumiony, chełbotania nie stwierdza się. Tętna płodu nie wysłuchuje się. Guz nieruchomy, bolesny przy obmacywaniu. Badanie ginekologiczne: pochwa szeroka, w pochwie skąpa wydzielina koloru jasno-szarego, część pochwowa macicy, jak u wieloródki, nie odpowiada jednak ani zabarwieniem ani konsystencją macicy ciężarnej. Szyjka zamknięta. Trzon macicy nie daje się wyodrębnić z całości guza wypełniającego miednicę i jamę brzuszną. Opad czerwonych ciałek według Westergrena 64 mm po 1 godzinie i 102 mm po 2 godzinach. Hemoglobina 56%, leukocytoza 7,800, mocz prawidłowy. Rentgenogram jamy brzusznej wykazuje w obrębie lewej mniejszej części guza obecność płodu wielkości około 5. miesięcy. Ze





względu na częste bóle w jamie brzusznej nie wykonałem ani hysterosalpingografii ani kontroli jamy macicy. Rozpoznanie: ciąża zewnątrzmaciczna. 12 czerwca w znieczuleniu lędźwiowym (percaina) po otwarciu jamy brzusznej z cięcia podłużnego w linii środkowej znaleziono: starą płynną krew pokrywającą całą zawartość jamy brzusznej, długi fartuch sieci w zrostach z przednią ścianą brzucha schodzi nisko do miednicy małej. Po zwolnieniu zrostów i częściowym wycięciu sieci odsłonięto pętle jelit, pokrywające krwawą masę skrzepów i płynnej krwi. Pętle jelit w luźnych zrostach z guzem leżącym w jamie brzusznej i z narządami miednicy. Po uwolnieniu pętli jelitowych znaleziono macicę nieco powiększoną oraz guz prawych przydatków wielkości główki noworodka i ściśle z nim zespolony martwy płód. Całość pokryta obficie skrzepami krwi. W ścianie guza od strony płodu widać poszarpany otwór drążący w głąb. Lewe przydatki w rozległych zrostach leżą ku tyłowi za macicą. Lewy jajowód zarośnięty na końcu brzusznym, rozdęty, gruby; lewy jajnik normalny. Odjęto prawe przydatki, tworzące guz oraz lewy jajowód, pozostawiając lewy jajnik. Wyrostek robaczkowy bez wyraźnych zmian chorobowych pozostawiono, aby nie przedłużać zabiegu i nie wikłać przebiegu pooperacyjnego. Po wykonaniu zwykłego zaopatrzenia jamy brzusznej zamknięto powłoki brzucha szwem warstwowym na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na dwunasty dzień po zabiegu chora opuściła szpital zdrowa.

Wyjęty guz o budowie litej, kruchy, przez całą szerokość guza drąży jama wysłana białawą błoną. W obrębie otworu guza ściana jego ścieńczała. Znaleziony obok guza płód pokryty prawie w całości ściśle przylegającymi doń błonami wor-

ka płodowego ma 22 cm długości i jest zespolony z tym guzem błonami płodowymi.

Wydaje mi się, że opisany przypadek spełnia wymagane przez W e r t h a warunki dla rozpoznania ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej, gdyż a) po otwarciu brzucha nie znaleziono żadnych dodatkowych narządów takich jak macica, jajowód albo jajnik, b) guz lity wychodził z prawych przydatków, a budowa jego, jak wynika z badań mikroskopowych, nie wskazuje na budowę jajowodu, c) guz, w którym rozwijała się ciąża powstał z nadmiernie przerosłego jajnika, co potwierdza badanie mikroskopowe wycinków pobranych z różnych części ściany guza.



Guz otoczony jest torebką, w której wyraźnie odróżnić można, idąc od powierzchni torebki: nabłonek jednowarstwowy bardzo podobny do nabłonka jajnikowego W a l d e y e r a pokrywającego najbardziej powierzchowną część kory jajnika (tunica albuginea) a pod nim warstwę korową jajnika i liczne w niej pęcherzyki pierwotne (jajka) i pęcherzyki Graafa w rozmaitych okresach rozwoju. Głębsze warstwy guza w obrazie mikroskopowym przedstawiają się jako luźna tkanka łączna z licznymi naczyniami oraz rozległe wylewy krwawe i liczne kosmki w stanie martwicy i zwapnienia. (Badania mikroskopowe wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. M. C. S. w Lublinie pod kierunkiem prof. dr med. M a h r b u r g a). Różnym zmianom anatomopatologicznym w przypadkach ciąży jajnikowej odpowiadają różne objawy kliniczne.

Wczesny okres ciąży jajnikowej rozwijającej się bez powikłań jest niezmiernie rzadko spotykany. Jedynym właściwym objawem są zaburzenia w miesiączkowaniu. Miesiączka może nie zjawić się zupełnie w oczekiwanym czasie albo zjawia się w postaci poronnej, skąpa, ze spóźnieniem. Czasem występują nudności i wymioty oraz zmiany w sutkach. Chora nie ma właściwie żadnych dolegliwości. Rozpoznanie kliniczne ciąży jajnikowej we wczesnych okresach w przypadkach nie powikłanych opieramy na: a) wywiadach, b) istnieniu domyślnych objawów ciąży, c) stwierdzeniu, że jeden z jajników jest powiększony. Praktycznie więc rozpoznanie ciąży jajnikowej we wczesnych okresach jest niemożliwe.

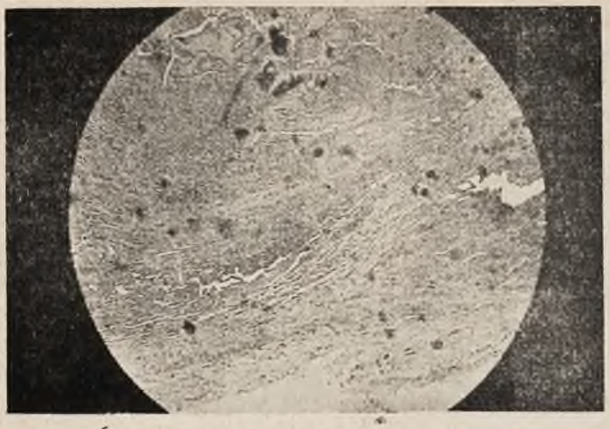
Powikłania w przebiegu ciąży jajnikowej najczęściej zdarzają się we wczesnych okresach (drugi miesiąc ciąży). Głównymi objawami są: ostra niedokrwistość na skutek krwotoku do jamy brzusznej, odejście doczesnej z macicy, towarzyszące obumarciu ciąży i związane z tym krwawienie z macicy oraz bóle w jamie brzusznej. Te ostatnie nie są jednak dla ciąży jajnikowej typowe tak, jak w przypadkach ciąży jajowodowej. Rozpoznanie opieramy wówczas na stwierdzeniu ostrej niedokrwistości, na podstawie wywiadów i domyślnych objawów ciąży oraz na stwierdzeniu krwotoku do jamy brzusznej przez wykonanie nakłucia jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia. Otwarcie jamy brzusznej i przeprowadzone badania mikroskopowe ostatecznie ustalają rozpoznanie ciąży jajnikowej.

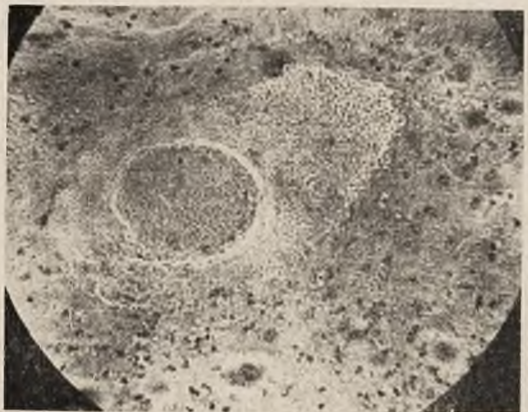
Rozpoznanie ciąży jajnikowej w późnym okresie, jeżeli ciąża trwa ponad trzy miesiące i dłużej, w przypadkach niepowikłanych opieramy na a) stwierdzeniu ciąży w ogóle, b) obecności guza jajnika, którego wielkość odpowiada wielkości ciąży, obok stosunkowo małej macicy, c) stwierdzeniu ruchów płodu, które chora odczuwa przeważnie wcześnie. Ruchy te są czasem bolesne; d) na wykonanej hysterosalpingografii i rentgenogramie jamy brzusznej.

Powiększanie się guza jajnika nie zawsze sprawia bóle w brzuchu. A. Peltier de Q u e i r o z opisuje przypadek guza jajnikowego, który przez 20 lat nie dawał żadnych objawów. W wyjętym wreszcie guzie stwierdzono ciążę wewnątrzpęcherzykową.

Rozpoznanie ciąży jajnikowej w późniejszym okresie (ponad 3 mies.) w przypadkach powikłanych opieramy na a) stwierdzeniu ciąży w ogóle, b) obecności guza jajnika obok małej stosunkowo macicy, c) hysterosalpingografii i rentgenogramie jamy brzusznej albo tylko sondowaniu jamy macicy i rentgenogramie jamy brzusznej, d) stwierdzeniu ostrej niedokrwistości (ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek), e) stwierdzeniu krwotoku do jamy brzusznej (nakłucie jamy brzusznej). Rozpoznanie ciąży jajnikowej w późniejszym okresie w przypadkach powikłanych ostatecznie ustalamy dopiero po otwarciu jamy brzusznej, na podstawie przeprowadzonych badań histopatologicznych.

Krwawienia z macicy w okresie po obumarciu ciąży w przypadkach ciąży pozamacicznej, które trwają przez dłuższy okres czasu, należy tłumaczyć ustalaniem się poziomu hormonalnego — estrogenno-progesteronowego w ustroju matki. Wobec zanikającego trofoblastu traci on ostatecznie zdolność powstrzymywania rozwoju nowego pęcherzyka Graafa z następowym jajeczkowaniem i rozwojem prawidłowej okresowej zmiany śródmacicza. Dlatego też rozpoznawcze znaczenie wyskrobanej błony śluzowej macicy w przypadkach ciąży pozamacicznej, zwłaszcza obumarłej, nie jest brane w rachubę, gdyż z reguły wyskrobana

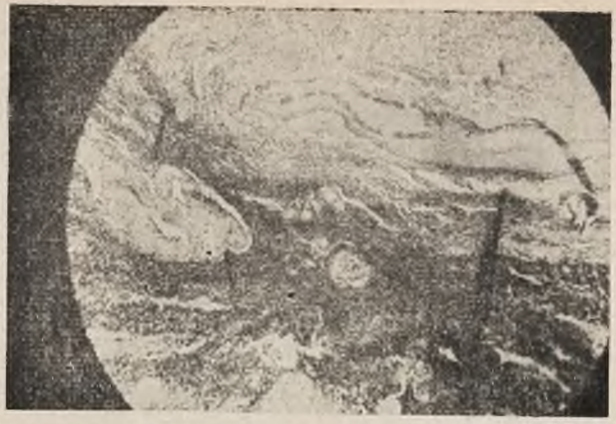




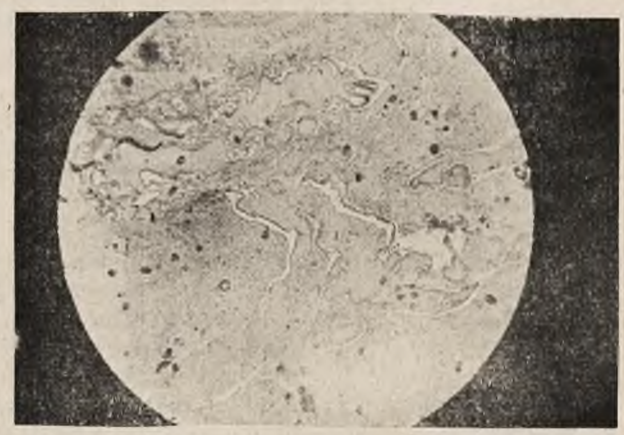


w tych przypadkach błona śluzowa macicy przedstawia różne obrazy okresu miesiączkowego. Obecność doczesnej w jamie macicy w przypadkach ciąży pozamacicznej stwierdzić można wyjątkowo tylko wtedy, gdy nie zdążyła ona jeszcze odejść ze względu na krótki okres czasu, jaki upłynął od chwili obumarcia ciąży.

W przypadkach ciąży jajnikowej ciekawym zjawiskiem jest ogromny przerost samego jajnika (38 opisanych przypadków ciąży jajnikowej, w których ciąża osiągnęła pełny swój rozwój). Należało by przyjąć, że jajo płodowe od momentu zagnieżdżenia się posiada zdolność wydzielania pewnych czynników, które bezpośrednio pobudzają do przerostu ten narząd, w którym się ono zagnieździło.







PIŚMIENNICTWO:

Aleksander Rosner: Ginekologia; — Williams S. W.: Położnictwo; — Stander H. J., Stępowski Br., Medby B.: Nordish Medicin, 1947, 34/14 (830—832); — Dale E. H.: Archives of Patology, 1947, 44/1 (87—91); — By Netto and E. Cabral: Arch. bras ol med. 37. 1947; — Guerin R.: Gynaecologia 1947, 123/3 (167—174); — Isbell N. P. and Bacon W. B.: American Journal of Obstetrics and Gynecology 1947, 54/2 (329—335); — Denham H. E. H.: The New Zeland Medical Journal 1947, 46/254 (317—319); — Halban-Seitz.

Wpłynęło do redakcji: 22. XII. 1949. Adres autora: Lublin, Klinika Ginekologiczno-Położnicza.

Jerzy SMOLAGA Kraków
st. asystent Zakładu

Przyczynek do nauki o śmierci gwałtownej dzieci

(uduszenie 3-tygodniowego dziecka przez 3-letnie dziecko)

(Z Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Lekarskiej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Jan Olbrycht)

Jak poucza doświadczenie sądowo-lekarskie i odnośna statystyka, pewne rodzaje śmierci gwałtownej są wielce charakterystyczne dla pewnych okresów wieku dziecięcego. Wynika to z faktu, że różnymi drogami postępuje rozwój dziecka w różnych jego okresach życia i stąd też innego rodzaju niebezpieczeństwa grozić mogą dziecku w wieku przedszkolnym a inne dziecku w wieku szkolnym. Rozwój bowiem fizyczny nie postępuje równomiernie z rozwojem psychicznym i dlatego też te różnice rozwojowe powodują, że dziecko pragnie poznawać otaczający świat, ale zupełnie nie zdaje sobie sprawy z tego jakie mu grożą w tym otaczającym świecie niebezpieczeństwa. Ale zanim dziecko osiągnie jaką taką sprawność ruchową jest ono przez dłuższy okres czasu istotą wielce niedołężną. Wszak poucza nas codzienna bezpośrednia obserwacja, że dziecko jest dopiero w drugiej połowie pierwszego roku życia zdolne do siedzenia i chwytania przedmiotów palcami, a mając rok może chodzić jedynie przy pomocy osób drugich Te dane, jakie nam daje nauka o psychicznym i fizycznym rozwoju dziecka, wymagają dalszego uzupełnienia materiałem socjologicznym, aby można było należycie oceniać wcale często spotykane przypadki śmierci gwałtownej dzieci. Inaczej bowiem wygląda sprawa wychowania i opieki nad dzieckiem w rodzinach ubogich, gdzie wszyscy dorośli a nawet już dorastający członkowie rodzin muszą pracować, aby zdobyć środki dla nędznego utrzymania, zaś dzieci, a jest ich w takich rodzinach najczęściej dość dużo w porównaniu z ludnością zamożną, pozostawione są najczęściej w domu same lub pod opieką osób starych i niedołężnych i w ten sposób mogą używać dowoli i poznawać otoczenie, które najczęściej wygląda jako jedna izba służąca za kuchnię, sypialnię i w ogóle uniwersalne pomieszczenie do wszelkich czynności, w którego zakamarkach znaleźć można wśród sprzętu gospodarskiego bardzo często flaszki z środkami żrącymi. Inaczej wychowuje się dzieci w rodzinach zamożnych, gdzie dzięki wysokiej stopie życiowej a także niekiedy i wykształceniu nadaje się opiece nad dzieckiem właściwy kierunek i stara się je istotnie zabezpieczyć przed wszelkimi ewentualnymi szkodliwościami, na jakie wystawia dziecko sam jego rozwój. Ale niekiedy najlepsza nawet opieka nie jest w stanie zapobiec wielu nieszczęśliwym wypadkom i — jak poucza doświadczenie sądowo-lekarskie — nawet w rodzinach gdzie obok matki pracuje w domu specjalna pomocnica do dzieci, zdarzają się przypadki nieszczęśliwych oparzeń czy też otruć dzieci. Jednak opierając się na własnym materiale statystycznym, możemy te przypadki uznać za rzadkie, natomiast musimy podkreślić, że przede wszystkim śmiercią gwałtowną w następstwie braku należytej opieki giną dzieci ludności najuboższej. Tutaj staje się jednak bardzo trudne rozróżnienie samego braku należytej opieki od nędznych warunków życia i jest czasem wręcz niemożliwe określenie, czy śmierć dziecka była następstwem istotnego braku opieki, czy też ten rzekomy brak opieki nie był tylko następstwem nędzy i braku wykształcenia i uświadomienia rodziców o wychowaniu dzieci a zatem śmierć dziecka była tragicznym efektem fatalnych warunków bytowania, za które nie można przecież winić rodziców. Taki też jest nasz przypadek, który stał się przedmiotem niniejszych rozważań a dotyczył on trzy tygodnie liczącego dziecka które zostało uduszone w czasie snu przez dziecko trzechletnie, śpiące w tym samym łóżku Z uwagi na fakt, że dziecko to pochodziło z rodziny ubogiego robotnika wiejskiego materiał, jaki tu przedstawiamy staje się równocześnie szkicem socjologicznym, który może być także źródłem do rozmyślań nie tylko dla lekarza, ale także dla socjologa i prawnika.

Rodzina P. składająca się z czterech osób w tym dwojga dzieci — trzy tygodnie liczącej Marii P. i trzechletniego Zygmunta P., mieszkała we wsi K. niedaleko miasteczka powiatowego M., żyjąc w bardzo ciężkich i prymitywnych warunkach Ojciec, mężczyzna 42-letni, robotnik w młynie, zarabiał 12.000 zł miesięcznie; matka, 28-letnia kobieta, odbyła niedawno poród i zajmując się gospodarstwem domowym jednocześnie opiekowała się dwojgiem małych dzieci. Mieszkanie rodziny P. przedstawiało się jako jedna izba o wymiarach 5×5 m, którą wypełniało jedno łóżko, jeden stół, szafa oraz inne drobniejsze meble. Z uwagi na to, iż w mieszkaniu znajdowało się tylko jedno łóżko ojciec spał na podłodze, zaś matka z dziećmi zajmowała łóżko. Krytycznej nocy matka, zmęczona odbytym przed trzema tygodniami porodem, po ułożeniu dzieci w łóżku położyła się na zwykłym swym miejscu obok nich i zasnęła mocnym snem. Przebudziwszy się zauważyła z przerażeniem, że trzyletni synek jest ułożony w poprzek łóżka i przygniata swym ciałem młodszą swą siostrę Marię. Po podniesieniu syna stwierdziła, że córka jej nie daje znaków życia a po wezwaniu na ratunek sąsiadów nie udało się już dziecka ożywić. W tym stanie rzeczy Prokuratura Sądu Okręgowego w K. postanowiła wszcząć dochodzenie przeciw Zofii P. podejrzanej z art. 230 § 1 k. k. o to że spowodowała nieumyślnie śmierć swej trzytygodniowej córki, nie dając jej należytej opieki Wobec niemożności wykonania oględzin i sekcji zwłok Marii P. w miasteczku M. Prokuratura przekazała zwłoki dziecka do Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie, gdzie też na polecenie tejże Prokuratury zostały wykonane oględziny i sekcja zwłok i zostało wydane orzeczenie.

Protokół oględzin i sekcji zwłok brzmiał następująco: zewnętrznie: 1) Zwłoki dziecka, płci żeńskiej, prawidłowej budowy ciała, odżywienia dobrego, długości ciała 55 cm, wagi 4500 g. 2) Plamy pośmiertne barwy sino-różowej, na tylnej części tułowia rozmieszczone, jako takie nacięciem stwierdzone. Stężenie pośmiertne wszędzie utrzymane. 3) Powłoki ciała blade, suche. Tkanka tłuszczowa podskórna prawidłowo rozwinięta. Otwory naturalne ciała wolne od ciał obcych. 4) Na ciele zewnętrznie żadnych śladów obrażeń nie stwierdza się. Wewnętrznie: 5) Powłoki miękkie czaszki po stronie wewnętrznej cienkie, gładkie, nigdzie krwią niepodbiegnięte. Czaszka symetryczna, prawidłowo wysklepiona. Kości sklepienia i podstawy czaszki nigdzie nieuszkodzone. Opona twarda po stronie wewnętrznej gładka, lśniąca, z trudnością daje się od kości oderwać. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, miernie krwią nastrzykane. Mózg wielkości, kształtu, konsystencji odpowiedniej wiekowi dziecka. Rowki i zakręty prawidłowej głębokości i szerokości. Rysunek substancji korowej zaznaczony. Komory mózgowe pojemności prawidłowej, ich wyściółka cienka, gładka, lśniąca, zwilżona przejrzystym płynem. Sploty naczyniowe komór sinawe. Półkule mózgowe, most Varola, rdzeń przedłużony i móżdżek kształtu prawidłowego, na przekrojach o rysunku prawidłowym. Naczynia na podstawie mózgu o przebiegu prawidłowym i ściankach elastycznych. W zatokach żylnych stwierdza się płynną krew. 6) Krtań i tchawica z przodu „in situ" nacięte, puste. Ich błona śluzowa lekko zaróżowiona. Tarczyca wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekroju barwy sino-czerwonej, o wyraźnym rysunku zrazikowym. Grasica wagi 17 g, barwy różowej, na przekrojach o rysunku zrazikowym. 7) Ustawienie przepony po stronie prawej na wysokości IV żebra, po stronie lewej na wysokości IV międzyżebrza. Jamy opłucne wolne od zrostów i nieprawidłowej treści. Opłucna cienka, gładka, lśniąca. Pod opłucną płucną stwierdza się wybroczynki krwawe. Płuca wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu prawidłowego, konsystencji puszystej, barwy różowej, zalewają się przy przekrawaniu niewielką ilością pienistego, krwią podbarwionego płynu. Oskrzela o przebiegu prawidłowym, o świetle odpowiedniej szerokości, o błonie śluzowej bladej, cienkiej, gładkiej, lśniącej. Węzły chłonne okołooskrzelowe i okołotchawicze wielkości, kształtu, konsystencji prawidłowej, na przekrojach różowe, o prawidłowym rysunku. Naczynia płucne o przebiegu prawidłowym i błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. 8) Worek osierdziowy wolny od zrostów i nieprawidłowej treści. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie lśniące. Serce o wymiarach w części komorowej $5 \times 4 \times 3^1/_2$ cm. Komory i przedsionki pojemności odpowiedniej, zawierają pośmiertne skrzepy. Mięśnie brodawkowe i nitki ścięgniste oraz beleczki mięsne prawidłowo wykształcone. Ujścia żylne i tętnicze prawidłowej szerokości. Płatki zastawek cienkie, gładkie, lśniące, domykalne. Wsierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Mięsień sercowy, grubości (wymiary bez beleczek) w komorze lewej 3 mm, w komorze prawej 2 mm n przekrojach o rysunku włókienkowym i połysku prawidłowym. Naczynia wieńcowe o przebiegu prawidłowym, o ścianach elastycznych Tętnica główna o obwodzie nad zastawkami $2^1/_2$ cm, o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Tętnica płucna zmian nie wykazuje. 9) Ułożenie trzew w jamie brzusznej prawidłowe Jama otrzewna wolna od zrostów i nieprawidłowej treści. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. 10) Wątroba wielkości odpowiadającej wiekowi, kształtu i konsystencji prawidłowej, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej Miąższ wątroby na przekrojach barwy sino-czerwonej, o rysunku zrazikowym oraz połysku zachowanym. Woreczek żółciowy zawiera płynną żółć, jego błona śluzowa o wejrzeniu siateczkowym. Przewody żółciowe drożne. 11) Śledziona o wymiarach $3^1/_2 \times 2^1/_2 \times 1^1/_2$ cm. Jej torebka cienka, gładka, lśniąca. Miąższ śledziony barwy sino-czerwonej, o zaznaczonych grudkach limfatycznych i beleczkach łączno-tkankowych, na nożu nie obiera się. 12) Trzustka wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu prawidłowego, wiotka na przekrojach, barwy żółto-różowej, o wyraźnie zaznaczonym rysunku zrazikowym. 13) Nadnercza wielkości odpowiedniej wiekowi kształtu prawidłowego, ich substancja korowa barwy żółtawej, wyraźnie odgraniczona od substancji rdzennej. 14) Nerki wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu prawidłowego, o budowie płatowej. Ich torebki włókniste cienkie, łatwo dają się ściągnąć Powierzchnia nerek gładka. Na przekrojach stwierdza się obecność substancji korowej i rdzennej odpowiedniej szerokości, dobrze ukrwionych, o prawidłowym rysunku i połysku. Kielichy i miedniczki odpowiedniej pojemności, moczowody drożne, ich błona śluzowa blada, cienka, gładka, lśniąca. Pęcherz moczowy odpowiedniej pojemności o błonie śluzowej bladej, prawidłowo pofałdowanej, cienkiej, lśniącej, zawiera przejrzysty mocz. 15) Język wielkości, kształtu prawidłowego, o aparacie chłonnym na podstawie zaznaczonym. Migdałki odpowiedniej wielkości, na przekrojach zmian nie okazują. Górny przewód pokarmowy o błonie śluzowej bladej, cienkiej, gładkiej, lśniącej, pusty. Żołądek odpowiedniej pojemności, o błonie śluzowej prawidłowo pofałdowanej, lśniącej, bladej, pokrytej niewielką ilością szarego śluzu, zawiera mierną ilość ściętego mleka. Dwunastnica, jelito cienkie oraz grube o błonie śluzowej bladej, odpowiednio pofałdowanej, nie okazującej żadnych nadżerek, zawierają treść swoistą, odpowiednio do odcinka uformowaną, w miernej ilości. Węzły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe zmian nie okazują. 16) Kościec tułowia i kończyn nigdzie nie uszkodzony.

Orzeczenie wydane na podstawie przeprowadzonych oględzin i sekcji zwłok miało brzmienie następujące: I. Oględziny i sekcja zwłok Marii P., dziecka dobrze odżywionego, prawidłowo zbudo

wanego, trzy tygodnie liczącego poza wybroczynkami krwi pod opłucną płucną żadnych innych zmian nie wykazały. II. Ten wynik oględzin i sekcji zwłok nie sprzeciwia się przyjęciu, zgodnie z treścią doniesienia, iż śmierć dziecka mogła nastąpić z powodu uduszenia na skutek bądź to przytkania naturalnych otworów oddechowych jakimś przedmiotem miękkim, a mogło nim być ciało drugiego dziecka śpiącego wraz ze zmarłym niemowlęciem w jednym łóżku, bądź też wskutek przytkania tych otworów oddechowych do poduszek i nieodwrócenia dziecka z tego położenia. III. Czy to przytkanie otworów oddechowych dziecka a w dalszej konsekwencji śmierć dziecka z uduszenia było rozmyślne, czy też przypadkowe, zawinione, czy też nie zawinione na podstawie samych oględzin i sekcji zwłok ustalić się nie da

Jednocześnie przesłuchano świadków i podejrzaną oraz zasięgnięto wywiadów w gminie odnośnie warunków życia rodziny P., przy czym ustalono dane. które podaliśmy wyżej, szkicując warunki P. a więc, że posiadali oni tylko jedną izbę do mieszkania, służącą do wszelkich czynności domowych i że wśród mebli znajdowało się istotnie tylko jedno łóżko, a ponadto zarobki P. pozwalały jedynie na bardzo skromną egzystencję. Jednocześnie Zofia P. przesłuchana w charakterze podejrzanej przez prokuratora rejonowego oświadczyła, iż do winy się nie przyznaje, tłumacząc, że śmierć dziecka była następstwem jedynie ich nędznych warunków życia, które nie pozwalały im nawet na kupienie drugiego łóżka.

Wobec powyższych danych po ukończeniu śledztwa prokurator rejonowy postawił na podstawie art. 242 § 2 k. p. k wniosek o umorzenie śledztwa wobec braku dostatecznych dowodów winy, opierając się przede wszystkim na warunkach materialnych podejrzanej, które w zupełności tłumaczyły całość sprawy i dowodziły, że matka dziecka nie ponosi tu żadnej odpowiedzialności, gdyż w granicach prymitywnego bytowania opiekowała się ona dziećmi należycie a fakt przypadkowego uduszenia dziecka w czasie snu we wspólnym łóżku był tylko następstwem nędzy i ciasnoty mieszkaniowej. Wniosek prokuratora rejonowego zatwierdziła Prokuratura Sądu Okręgowego w K.

Omówiony przypadek zasługuje na uwagę z kilku względów.

1) Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego jest to rzadki przypadek uduszenia dziecka przez drugie dziecko Przypadki śmierci gwałtownej dzieci w następstwie uduszenia przez zatkanie naturalnych otworów oddechowych są najczęstsze u dzieci najmłodszych a więc noworodków i osesków i najczęściej zdarzają się one w czasie snu we wspólnym łóżku. I tak autor badając przypadki śmierci gwałtownej dzieci w okresie 1929—1949 sekcjonowane w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J., obserwował na 10 przypadków śmierci z uduszenia wskutek przytkania naturalnych otworów oddechowych 5 przypadków powstałych w czasie snu we wspólnym łóżku z rodzicami, przy czym wiek dzieci wynosił od 3 tygodni do 9 miesięcy. Natomiast tylko w jednym przypadku obserwowaliśmy uduszenie dziecka starszego, bo 18 miesięcy liczącego przez dziecko dwuletnie, które usiadło na wózku dziecinnym i przygniotło swym ciężarem główkę dziecka leżącego. Ponadto omówiony przypadek jeszcze raz potwierdza znany fakt że w przypadkach tego rodzaju śmierci z uduszenia gwałtownego oględziny i sekcja zwłok wypadają zazwyczaj ujemnie i wykazują niekiedy jedynie bardzo drobne zmiany w postaci wybroczyn pod błonami surowiczymi, co w żadnym razie nie pozwala na anatomiczne rozpoznawanie śmierci z uduszenia gwałtownego a przy wydawaniu orzeczenia konieczna jest znajomość okoliczności, wśród jakich śmierć dziecka nastąpiła.

2) Z punktu widzenia rozwoju fizycznego dziecka przypadek omawiany jest cenny z uwagi na to, iż podkreśla fakt, że dzieci najmłodsze a więc oseski są zupełnie niedołężne fizycznie i dlatego też wymagają niezwykle starannej opieki, gdyż nie tylko przygniecenie ciałem, ale też najmniejsze odchylenie dziecka, czy też przytknięcie nosem do poduszki czy kołdry grozi mu śmiercią, gdyż nie jest ono w stanie odwrócić się z położenia, w jakim się znalazło i usunąć tamującą mu oddychanie przeszkodę.

3) Z punktu widzenia socjologicznego zwraca omawiany przypadek uwagę na konieczność stałego, dalszego podnoszenia stopy życiowej najuboższych warstw ludności i masowego uświadamiania rodziców o tym, jak należy się dziećmi opiekować i jakie każdemu dziecku w każdym niemal domu mogą grozić niebezpieczeństwa w czasie jego rozwoju, przy czym — jak się zdaje — ważniejsze jest raczej podnoszenie warunków życia, gdyż nawet przy jak największym uświadomieniu i wykształceniu wobec braku odpowiednich warunków żadne wskazania higieniczne i pedagogiczne nie znajdą zrozumienia.

4) Z punktu widzenia ogólnoludzkiego przypadek ten jest pięknym przykładem wielkiego humanitaryzmu prokuratora, który pokazał w ten sposób że czyny człowieka należy oceniać nie według suchej litery prawa, ale w zgodzie z bezpośrednią obserwacją życia i szczególnym zrozumieniem dla tych prostych ludzi, których niekiedy jedynie nędza i brak wykształcenia i doświadczenia życiowego stawia przed sądem jako oskarżonych.

I to są powody, które usprawiedliwiają podanie niniejszego przypadku do szerszej wiadomości.

Wpłynęło do redakcji: 8. II. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Grzegórzecka 16.

Dr Wł. JASIŃSKI Gliwice

Porównywanie wyników leczenia nowotworów złośliwych ogłaszanych przez różne zakłady

(Z Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. — Dyrektor: Dr St. Bylina)

Celem porównania dwóch różnych grup chorych leczonych z powodu tego samego cierpienia nowotworowego dzieli się cały materiał na stopnie, zależnie od zaawansowania sprawy chorobowej (np. ca colli uteri I, II, III, IV).

Przydzielanie chorych do poszczególnych stopni jest niejednolite w różnych zakładach wskutek:

a) stosowania różnych podziałów,

b) przydzielania chorych do poszczególnych stopni — nawet w obrębie tego samego podziału — z różną surowością.

Dalsze utrudnienie oceny wynika z odrzucenia pewnej liczby przypadków nie nadających się do leczenia z powodu daleko posuniętej sprawy chorobowej. To słuszne z punktu widzenia kliniki postępowanie bywa jeszcze jednym rodzajem doboru materiału (usuwanie przypadków wpływających niekorzystnie na wyniki leczenia).

Można by zaproponować zaliczanie tych wszystkich przypadków badanych, którym odmówiono leczenia, do najwyższego stopnia. Jednak nie wydaje się to słuszne, gdyż:

a) duży odsetek przypadków odrzuconych rzeczywiście nie nadaje się do leczenia,

b) wyniki osiągane w stopniach najwyższych są i tak bardzo nikłe (z reguły nie przekraczają kilku %), a więc takie postępowanie nie przeszkadzałoby sztucznemu poprawianiu wyników w innych stopniach.

Z wyżej wymienionych względów (niejednolitość sposobów stopniowania i niejednolitość przydzielania do poszczególnych stopni) wartość porównywania wyników leczenia osiągniętych w różnych zakładach jest wątpliwa, gdyż nie spełnia zasadniczego warunku: porównywania pojęć jednakowych.

Wydawało by się więc, że celowe będzie porównywanie wyników osiągniętych leczeniem całego materiału chorych bez uwzględniania podziału na stopnie. I to postępowanie nie będzie słuszne, gdyż materiał chorych różnych krajów (a nawet różnych zakładów) różni się znacznie liczbą przypadków w poszczególnych stopniach; jeżeli np. zakład X ma przewagę IV stopnia, a zakład Y przewagę I, nie można porównywać całości niepodzielonego materiału.

Celem umożliwienia bardziej rzeczowego porównywania wyników leczenia dwóch różnych zakładów proponuje się przyjęcie standartowego przeciętnego składu materiału chorych w obrębie poszczególnych schorzeń, opartego na średnich wartościach otrzymanych z zestawienia materiału wielu krajów. Skład ten można obliczyć albo na podstawie całej liczby chorych leczonych lub badanych i leczonych.

Przed dokonaniem porównania należy materiały porównywane odnieść do standartu i dopiero po dokonaniu tej poprawki porównać wyniki leczenia.

Za podstawę można przyjąć np. dla raka macicy dane z raportu Ligi Narodów opracowanego przez H e y m a n a (S w a n b e r g: H. Acta Radiol. 28 554, 1947). Materiał ten obejmuje 1796 przypadków raka szyjki macicy leczonych w 18 instytucjach reprezentujących 8 krajów, jednolicie klasyfikowanych. Przeciętny skład materiału przedstawia się, jak niżej.

I stopień — 11,6%
II stopień — 30,6%
III stopień — 41,1%
IV stopień — 16,7%

S w a n b e r g celem porównania wyników osiągniętych przez poszczególne zakłady oblicza odsetek wyleczeń, jakiego należało by się spodziewać w danym instytucie, gdyby skład jego materiału chorych odpowiadał podanemu wyżej standartowi.

W tym celu przeprowadza prostą kalkulację, której punktem wyjściowym jest cała liczba chorych leczonych rzeczywiście w danym zakładzie. Tę rzeczywistą liczbę dzieli na 4 stopnie w takim stosunku, w jakim jest podzielony przeciętny, wyżej wspomniany materiał standartowy. W ten sposób może wszystkim omawianym materiałom nadać jednolity skład; następnie, znając rzeczywistą liczbę wyleczeń osiągniętych przez każdy instytut w każdym ze stopni oblicza, ile chorych przeżyłoby 5 lat po leczeniu, gdyby skład chorych odpowiadał standartowemu. Tą drogą otrzymuje spodziewany procent wyleczeń, który ma być jedynym realnym sposobem oceny i porównywania wyników.

Sposób ten ma zasadniczy brak, mianowicie opiera się najczęściej na krańcowo niskich liczbach publikowanych przez poszczególne instytuty (od 29 do 231 chorych leczonych; w materiale podzielonym na 72 grupy — po 4 stopnie dla 18 instytutów — tylko 9 grup liczy ponad 50 przypadków, a 34 grupy liczą poniżej 20 przypadków). W grupie liczącej kilkanaście chorych bardzo łatwo o wyniki przypadkowe — dobre lub złe.

Następny krok polega na obliczeniu na podstawie wyników przeciętnych — jakie byłyby wyniki w poszczególnych stopniach zestandaryzowanych materiałów. W tym miejscu ponawia się poprzedni błąd. Mianowicie rzetelne statystyczne wyniki przeciętne (obliczone na 1796 przypadkach) przenosi się z powrotem na małe grupki chorych i z otrzymanego tak przeżycia oblicza się spodziewane wyleczenia.

Proponowana niżej poprawka opiera się na podobnych zasadach, ale wykorzystuje możliwie duże liczby; podstawą jest tzw. standartowy współczynnik jakości, tzn. stosunek stopni wczesnych (I+II) do późnych (III+IV) materiału przeciętnego (1796 przypadków); wynosi on:

$$X = \frac{42,2}{57,8} = 0,7301$$

Instytut	A (124 przyp.)		R (164 przyp.)		N (125 przyp.)		D (94 przyp.)		Ogółem (1796 przyp.)	
	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki
I stopień	8,1%	60,0%	7,9%	69,2%	12,8%	86,7%	26,6%	48,0%	11,6%	56,2%
II stopień	8,9%	27,3%	41,5%	30,9%	36,0%	51,1%	26,6%	4,0%	30,6%	40,7%
III stopień	60,5%	32,0%	32,9%	24,4%	40,0%	40,0%	36,2%	8,8%	41,1%	26,4%
IV stopień	22,6%	0,0%	17,7%	3,4%	11,2%	21,4%	10,6%	0,0%	16,7%	5,3%
Wyniki rzeczywiste	26,6%		25,6%		47,2%		17,0%		30,7%	
Wyniki spodziewane	28,0%		29,0%		46,0%		—		35,3%	
Wyniki poprawione	95,0%		18,9%		36,0%		10,9%		30,7%	

Zestawienie rzeczywistych wyników leczenia osiągniętych przez cztery omówione w pracy Swanberga instytuty z wynikami spodziewanymi (wg Swanberga) i z wynikami poprawionymi proponowanym sposobem.

Podobnie postępujemy z materiałem opublikowanym przez każdy z instytutów i otrzymujemy jego rzeczywisty współczynnik jakości y; szukana poprawka wynosi

$$P = \frac{x}{y}$$

Należy pomnożyć przez nią wyleczenie uzyskane przez dany zakład na całym materiale.

Dzięki takiemu postępowaniu uzyskujemy:

wyeliminowanie (w dużym stopniu) wpływu różnych składów materiałów leczonych czyli naturalnego i sztucznego doboru,

porównujemy możliwie jednakowe materiały, a więc spełniamy zasadniczy postawiony na wstępie postulat,

umożliwiamy bardziej rzeczowe niż dotychczas porównanie wyników leczenia osiągniętych przez zakłady, stosujące różne metody leczenia i różne podziały na stopnie i mające różny jakościowy skład materiału.

Jak po zastosowaniu omawianej poprawki przedstawiają się wyniki leczenia raka szyjki macicy ogłoszone we wspomnianym wyżej raporcie? Dla porównania wybrałem 4 instytuty:

A — Memorial Hospital, Nowy York,
R — Radiumhemmet, Stockholm,
N — Institute for Radium, Paryż,
D — Center for Tumors, Bruksela,

(zachowuję oznaczenie instytutów, ich nazwy oraz wszystkie powyżej podane liczby ściśle wg zestawienia Swanberga).

Wybrane instytuty reprezentują wartości krańcowe. A i R mają bliski odsetek wyleczeń, ale znacznie się różnią jakością chorych; A ma mało przypadków wczesnych (17%), R ma dużo przypadków wczesnych (ca 49%). Już więc z pozoru widać, że wyniki Instytutu A jako osiągnięte na znacznie gorszym materiale są lepsze od wyników Instytutu R, choć wyrażają się bezmała tym samym odsetkiem przeżycia 5-letniego (26,6% i 25,6%). Instytuty N i D wybrano dlatego, że pierwszy z nich osiągnął najlepsze, a drugi najgorsze wyniki leczenia, mając bliskie jakościowo składy chorych. Należy przy tym zwrócić uwagę na niesłychanie wysoki odsetek wyleczeń uzyskany w Instytucie N w IV stopniu raka szyjki macicy, mianowicie ca 21%. Liczba ta jest znacznie wyższa od wyników ogłoszonych przez 10 innych zakładów wymienionych w raporcie, a publikujących co najmniej około 100 przypadków (0,0%; 0,0%, 0,0%, 2,0%, 3,4%, 6,3%, 6,7%, 8,3%, 8,3%, 8,6%).

W tablicy podanej powyżej zebrałem liczby, odnoszące się do 4 omawianych instytutów; otrzymane wyniki porównawcze wydają się być usprawiedliwione w pełni odmiennymi składami leczonych materiałów. Wyprowadzenie poprawki jest teoretycznie prawidłowe, a jej praktyczne wyliczenie wyzyskuje możliwie duże liczby i usuwa błędy powstałe wskutek różnorodności podziałów i niejednakowej klasyfikacji przypadków.

Wpłynęło do redakcji: 16. XI. 1949.

Adres autora: Gliwice, ul. Korfantego 19. m. 8.

Dr med. Michał JAREMA Kraków

Pierwsze próby leczenia iperytem azotowym niektórych schorzeń nerwowych

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatrycznej U. J.
Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki)

Doniesienie tymczasowe*)

Nasza dyscyplina lekarska zawiera mnóstwo nierozwiązanych zagadnień. Jedno z głównych stanowią słabe lub żadne wyniki naszych wysił-

*) Przedstawione na Zjeździe Neurologów Polskich w Gdańsku w dniach 5—7. VI. 1949 r.

ków leczniczych w wielu schorzeniach nerwowych

Od 1946 r. pojawiają się w światowym piśmiennictwie lekarskim doniesienia o leczniczym działaniu iperytu azotowego (Nitrogen Mustard). Główne zastosowanie znalazł on dzięki swym własnościom antymitotycznym w nowotworach i w chorobach krwi o typie nowotworowej nadczynności układów krwiotwórczych.

Doświadczenia polskich autorów wykazały pobudzający wpływ iperytu azotowego (Nitrogranulogenu) na czynną mezenchymę, objawiający się szybkim gojeniem się ran opornych na zwykłe leczenie oraz dowiodły działania przyspieszającego ustępowanie klinicznych objawów zapalenia (1 2).

Wzmianki o wpływie przeciwbólowym i przeciwzapalnym iperytu azotowego stanowiły dla nas podnietę do wypróbowania tego środka w niektórych schorzeniach nerwowych, gdzie zwykłe leczenie nie dawało pomyślnych wyników. Zdajemy sobie sprawę ze znacznej jadowitości tego środka i dlatego stosujemy go: 1) bardzo ostrożnie. 2) w mniejszych niż inni dawkach i 3) tylko w przypadkach w których nie możemy na zwykłej drodze uzyskać poprawy.

Stosowaliśmy iperyt azotowy w postaci „Nitrogranulogenu" (sporządzonego przez Wytwórnię Nr 10 Zjedn. Zakł. Przem. Farm.), podając go dożylnie w dawce 1 mg w 10 cm³ roztworu fizjologicznego soli dziennie. Dawkę tę powtarzamy kilkakrotnie (3—5×) w ciągu leczenia. Ograniczamy się do jednej tylko serii wstrzyknięć z powodu kumulacyjnych właściwości tego środka. Zgodnie z zaleceniem licznych autorów wstrzykujemy „Nitrogranulogen" („N") możliwie szybko po rozpuszczeniu (do 2 min). Przy podawaniu dożylnym „N" wskazana jest jak najdalej idąca ostrożność, ponieważ nawet drobne ilości tego środka wstrzyknięte poza żyłę mogą powodować martwicę.

Wielkie znaczenie ma świeżość leku. Badania L e g e ż y ń s k i e g o i innych dowiodły, że „N" w 2 miesiące od wyprodukowania podany dosercowo znoszony jest przez świnki morskie dobrze, natomiast po podaniu „N" z tej samej serii, lecz w 6 miesięcy od wyprodukowania — świnki ginęły w ciągu doby (4).

Nie wiemy, czy w miarę „starzenia" się środka zmienia się jego wpływ leczniczy odwrotnie proporcjonalnie do zwiększania się jego jadowitości, czy też nie ulega zmianie lub może zwiększa się z nasileniem jadowitości. Ponieważ stosowaliśmy „N" w czasie, kiedy wytwórnia nie oznaczała na ampułce daty sporządzenia (jak to czyni obecnie), nie możemy orzec, jak świeżą była zawartość dostarczonych nam ampułek. Może różnice w naszych wynikach są częściowo zależne od różnego „wieku" preparatu.

Kiedy porównuje się wyniki uzyskane przy pomocy tego środka u nas w kraju z wynikami autorów zagranicznych, może powstać wątpliwość, czy „N" jest identyczny pod względem swoich właściwości z iperytem azotowym wytwarzanym zagranicą.

Pierwsze kliniczne spostrzeżenia nad działaniem „N" w schorzeniach nerwowych poczyniliśmy u chorej G. G. l. 24 (155/9), cierpiącej od 6 miesięcy na zaburzenia troficzne po uszkodzeniu nerwu. Po nieudanym dożylnym wstrzyknięciu chlorku wapnia w okolicy dołu łokciowego wystąpiło u niej uszkodzenie nerwu pośrodkowego z silnymi bólami, miejscowym obrzękiem i całkowitym znieczuleniem. Po 4 tygodniach pojawiły się na drugim i trzecim palcu ręki owrzodzenia, które utrzymywały się mimo leczenia. Po podawaniu codziennie przez 5 dni po 1 mg „N" uzyskano szybką i wybitną poprawę: w ciągu 3 dni ustąpiły bóle i w ciągu 8 dni zabliźniły się owrzodzenia. Przypadek ten został już ogłoszony. Stanowił on silną podnietę do dalszych poszukiwań na tej drodze (3).

Przyp. 2. W. A., l. 10. (171/9) Choroba zaczęła się przed 5 miesiącami bólami we wszystkich kończynach i stopniowo postępującym niedowładem. Przy przyjęciu 5. II 49 stwierdzono w kkg znaczne upośledzenie ruchów czynnych, w kkd — tylko ślad ruchów stopą i palcami, zniesienie wszystkich odruchów ścięgnowych i okostnowych. Płyn mózg. rdzen. bez zmian. OB. 57/90. Rozpoczęto zwykłe leczenie (salicylaty, B₁ strychnina, kąpiele, masaże gimnastyka, elektryzacja). Po 3 tygodniach nie ma żadnej poprawy. Ponieważ chora skarży się nadal na silne bóle mimo podawania leków, zastosowano „N". Chora otrzymała 24 i 25. II po 0.5 mg „N". Nazajutrz po drugim wstrzyknięciu ustąpiły bóle, które odczuwała od początku choroby. 3. III. podano po raz trzeci 0.5 mg „N". 4. III. — wystąpiła znaczna poprawa w ruchach czynnych: zgina pr. k. d. w kolanie o 50% lepiej, lewa nieco gorzej, ruchy stopą prawą o 30% lepsze, może wyprostować palce ręki prawej, może podnieść łyżkę do ust. 7. III. czwarte wstrzyknięcie 0.5 mg „N". W 6 godzin potem zjawia się złe samopoczucie, bóle głowy i wymioty. Stan ten utrzymuje się przez godzinę. 8. III — dalsza poprawa ruchów czynnych w kkd.

6. IV. od dwóch tygodni stan bez zmian. Ruchy czynne, po osiągnięciu pewnego poziomu nie ulegają dalszej poprawie mimo stosowania zwykłego leczenia. Bóle nie powróciły.

W tym przypadku przewlekłego zapalenia wielonerwowego, w którym zwykłe leczenie nie dawało poprawy, po dwukrotnym podaniu 0.5 mg „N" ustąpiły bóle w kk, po 3. wstrzyknięciu wystąpiła poprawa ruchów czynnych.

Przyp. 3. B. T., lat 8 (275/9). Od dwóch tygodni ruchy pląsawicze. Przy przyjęciu 26. II. 49 stwierdza się ciężką pląsawicę ze zniesieniem odruchów głębokich i niemożnością mówienia. Zastosowano B₁, luminal, antypirynę oraz neosalwarsan 0.10. 7. III. — brak poprawy; podano 0.5 mg „N". W 6 godzin potem stwierdza się znaczne uspokojenie ruchów pląsawiczych, chora sama je kolację (dotychczas zawsze karmiona), trzyma bez

trudu garnuszek w ręce, mówi. 9. III. — drugie wstrzyknięcie 0,5 mg „N“. Nazajutrz chodzi prawie bez pomocy. 14. III — chodzi i biega bez pomocy. Ruchy pląsawicze zniknęły całkowicie. 15. III. wypisana jako wyleczona.

Przyp. 4. S. K. lat 13 (278/9). Przed 5 laty przebyła pląsawicę. Od tygodnia nawrót choroby. Przy przyjęciu 27. II. 49. stwierdza się bardzo znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych; mowa niemożliwa. Zastosowano leczenie zwykłe (jak wyżej). 3. III — brak poprawy. Podano 1 mg „N“. 7. III. — drugie wstrzyknięcie 1 mg „N“. Widoczne wybitne uspokojenie ruchów mimowolnych. Mowa i jedzenie możliwe. 8. III. — ruchy pląsawicze zniknęły, chodzi bez trudności o własnych siłach. Dobre samopoczucie (dotychczas kapryśna i płaczliwa). 21. III. — stan chorej nadal zadawalniający. W obawie nawrotu podano jeszcze 1 mg „N“ po którym w kilka godzin wystąpił przejściowy ból głowy i nudności. 6. IV. — odchodzi do domu bez objawów chorobowych.

Ciekawie w tej chorobie przedstawia się OB: — 3. III. (dzień przed 1 wstrzyknięciem) po 1 g — 134 mm, 7. III. (przed 2. wstrzyknięciem) po 1 g — 66, po 2 g. — 100, 10. III. po 1 g. 30, po 2 g 58, 14. III. po 1 g. — 45 po 2 g. — 80.

Przyp. 5. K. S., lat 19 (420/9). Przed 10 laty pląsawica. Obecnie od 2 tygodni nawrót choroby. Stosowano już leczenie nirvanolem i arsenem. Przy przyjęciu 1. IV. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych; mowa niemożliwa. 2. i 4. IV. — otrzymała po 1 mg „N“. Pierwsze wstrzyknięcie zniosła dobrze, po drugim wystąpił silny ból głowy, nudności i osłabienie utrzymujące się przez kilka godzin. W nocy sen dobry. 6. IV. — znaczne osłabienie ruchów pląsawiczych, mowa możliwa. 15. IV. — tylko ślady ruchów mimowolnych. Nie podano jednak „N“ po raz trzeci, mimo pierwotnego zamiaru, ze względu na złe samopoczucie po drugim wstrzyknięciu, zastosowano natomiast novarsolen 0,3 i w tym stanie chora odeszła na własne życzenie do domu.

Przyp. 6. B. J., lat 12 (402/9). Chora od kilku tygodni. Przy przyjęciu 26. III. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych, mowa wyraźnie utrudniona. Od 28. III. codziennie przez 4 dni po 1 mg „N“, po 4. wstrzyknięciu przejściowy ból głowy. 4. IV. — od 3 dni stopniowe zmniejszanie się ruchów mimowolnych. 7. IV. — od dwóch dni pogorszenie, ruchy pląsawicze większe, znaczne ogólne osłabienie; stosuje się zwykłe leczenie. 19. IV. — od tygodnia ruchy pląsawicze powoli znikają. Dzisiaj nie stwierdza się ich zupełnie.

Przyp. 7. B. B., lat 10 (522/9). Choruje od tygodnia. Przy przyjęciu 26. IV. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych. 27, 28 i 29. IV. podano po 0,8 mg „N“. Kilka godzin po pierwszym wstrzyknięciu wystąpiły wymioty. 4. V. — nieznaczna poprawa. Chora otrzymuje zwykłe leczenie. 7. V. — dalsza nieznaczna poprawa, której jednak nie można wiązać z podaniem „N“. 25. V. — ruchy pląsawicze zniknęły. 31. V. — wypisana do domu.

Przyp. 8. P. A., lat 20 (578/9). Od 8 roku życia przebyła 7-krotnie pląsawicę; okresy choroby trwały od 2—6 miesięcy. Obecnie 8. nawrót od 3 tygodni. Przy przyjęciu 6. V. 49 stwierdza się ciężki stan chorej i znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych. Ponieważ w czasie poprzednich okresów choroby otrzymywała chora zwykłe leczenie, postanowiono obecnie spróbować „N“. 7., 10 i 12. V — otrzymała po 1 mg „N“. Wstrzykiwania zniosła dobrze. 15. V. — do chwili obecnej nie spostrzega się żadnej korzystnej zmiany w stanie chorej. Przystąpiono do leczenia nirvanolem. 24. V. — 10 dzień podawania nirvanolu po 0,3 — 3 × dziennie. Brak wysypki, tylko ciepłota ciała podwyższona — 38.4°. 27. V. — zmniejszenie ruchów pląsawiczych o połowę. Trudno orzec, kiedy powinna wystąpić poprawa po „N“ w przypadkach pląsawicy oraz jaką poprawę należy uważać za wynik działania „N“.

Przyp. 9. K. J., lat 8 (607/9). Przed 1½ rokiem pląsawica. Obecnie od miesiąca nawrót choroby. Przy przyjęciu 12. V. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych i niemożność mówienia. 13. 16 i 18. V. wstrzyknięto po 1 mg „N“. Wstrzyknięcia zniósł dobrze. 23. V. — mała poprawa. Mówi pojedyncze słowa.

Przyp. 10. N. M., lat 33 (356/9). Od 3 miesięcy uporczywa rwa kulszowa. Stale w leczeniu szpitalnym. Przyjęta 16. III. 49. Dnia 21, 23 i 24. III. podano po 1 mg „N“. W kilka godzin po każdym wstrzyknięciu nasilają się bóle w kd i występuje w niej przykre uczucie pieczenia. W nocy po 2. i 3. wstrzyknięciu z powodu tych dolegliwości chora nie spała. Po 3. wstrzyknięciu wystąpiły nadto nudności. 26. III. bóle w kd znacznie mniejsze; chora określa zmniejszenie bólu do 25%. Chodzi prawie prosto (dotychczas stale pochylona ku przodowi). 29. III. rozpoczęto zwykłe leczenie. Wypisana 28. IV. prawie bez dolegliwości.

Przyp. 11. S. W. lat 43 (493/9). Od roku rwa kulszowa utrzymująca się mimo starannego leczenia. Przyjęta 22. IV. 49. Podano B_1, salicylaty, atophan. 28. IV. stan bez zmian. Wstrzyknięto 1 mg „N“. W kilka godzin potem nasilenie bólów w kd. 29 i 30. IV. — wstrzyknięto po 1 mg „N“. W kilka godzin po tych wstrzyknięciach „łamanie w kościach, jak przy grypie“ przez kilka godzin. Ból w nodze utrzymuje się nadal. 6. V. wyraźne zmniejszenie bólów. 8. V. odchodzi do domu ze znaczną poprawą.

Przyp. 12. K. P., lat 47 (536/9). Przed 15 laty rwa kulszowa. Od 5 lat z małymi przerwami nawroty choroby. Przy przyjęciu 28. IV. 49 znaczne nasilenie bólu. Z powodu podejrzenia o wypadnięcie jądra miażdżystego zalecano chorej twarde łóżko, na które się nie zgadza, podobnie odmawia leczenia chirurgicznego. 29, 30 VI. oraz 2 i 3. V. 49. podano po 1 mg „N“. Po wstrzyknięciu przejściowe nasilenie bólu w nodze. Nazajutrz po 4 wstrzyknięciu poprawa. 10. V. bóle zmniejszyły się o połowę w porównaniu ze stanem przy przyjęciu, chora

prosi o dalsze wstrzykiwanie „N". Podano zamiast „N" płyn fizjologiczny (bez wiedzy chorej). Podobnie postąpiono również w innych przypadkach, by wyłączyć działanie sugestywne. Chora dziwi się nazajutrz, że po tym zastrzyku nie odczuła poprawy. 28. V. na skutek nalegań chorej podano po raz 5 „N". W pół godziny po wstrzyknięciu ból ustąpił zupełnie, później powrócił i po krótkim znów czasie ustąpił. W ciągu popołudnia i wieczora okresy bólu powtórzyły się kilkakrotnie. Podobne „falowanie" odczuwa chora po raz pierwszy 30. V. podano na naleganie chorej „N" po raz 6. 31. V. żadnych zmian w stanie chorej.

Przyp. 13. M. J., lat 52 (529/9). Przyjęta 27. IV. 49. Od tygodnia rwa kulszowa. 29 i 30 IV. oraz 2 i 3. V. wstrzyknięto po 1 mg „N". Po 2. wstrzyknięciu nieznaczne zmniejszenie bólu po 3. znaczna poprawa, po 4. przez kilka godzin nasilenie bólu, po czym wyraźna poprawa. 5. V. bóle jeszcze się utrzymują, zastosowano zwykłe leczenie. 28 V. chora odchodzi do domu z wybitną poprawą.

Przyp. 14. B. H., lat 52 (441/9). Od 4 lat cierpi z przerwami na rwę kulszową. Obecnie od 5 mies. piąty nawrót cierpienia. Przy przyjęciu 7. IV. 49. podaje b. silne bóle. 22. IV. ze względu na brak wszelkiej poprawy po zwykłym leczeniu postanowiono podać 1 mg „N". W kilka godzin potem ból głowy trwający 15 min. Dnia 23, 25 i 27. IV. dalsze wstrzykiwanie po 1 mg „N". Po drugim wstrzyknięciu lekki ból głowy, w 6 godzin po trzecim parcie na mocz i potrzeba częstego oddawania moczu (co ½—2 godz.), utrzymująca się przez 2 doby. Nazajutrz po trzecim nastąpiło nagłe zmniejszenie bólu w nodze, chora może chodzić (dotychczas stale w łóżku). Po czwartym dalsza wyraźna poprawa. 12. V. bóle w nodze wróciły i chora prosi o dalsze wstrzyknięcia „N", który jej taką przyniósł ulgę. Podano po raz piąty 1 mg „N". 14 V. samopoczucie chorej dobre. Ból nogi ustąpił, utrzymuje się tylko nieznaczny ból w krzyżach.

Przyp. 15. B. B., lat 30 (411/9). Od 3 lat z przerwami cierpi na bóle w kd o charakterze rwy kulszowej. Przyjęta 29. III. 49. Istnieje podejrzenie o wypadnięcie jądra miażdżystego. Ponieważ chora nie zgadza się na leżenie na twardym łóżku, ani na leczenie operacyjne przystąpiono do próby z „N". 30, 31. III i 1. IV. otrzymała po 1 mg. Po pierwszym wstrzyknięciu w nocy nasilenie bólu. 4. IV. stan bez zmian. 10. IV. chora otrzymuje zwykłe leczenie. Wykonana w miesiąc później operacja wykazała wypadnięcie jądra miażdżystego.

Przyp. 16. K. S., lat 23 (334/9). Od dwóch lat z przerwami rwa kulszowa. Przyjęta 11. III. 49. Istnieje podejrzenie o wypadnięcie jądra miażdżystego. Ponieważ chora nie zgadza się na właściwe leczenie, spróbowano działania „N". 23, 24, 26 i 28. III. podano po 1 mg „N". Wstrzyknięcia chora zniosła dobrze, lecz nie spostrzeżono żadnego korzystnego wpływu. Leczenie operacyjne w miesiąc później potwierdziło rozpoznanie.

Przyp. 17. J. M. lat 31 (385/9). Choroba trwa od trzech miesięcy. Przy przyjęciu 28 III. 49. stwierdza się zapalenie mózgu z lewostronnym porażeniem połowiczym. Zastosowano zwykłe leczenie. 23. IV. brak wyraźniejszej poprawy, podano 1 mg „N". 25. IV. 2. wstrzyknięcie 1 mg „N"; wystąpiły silne poty trwające godzinę. 26, 27. i 28. IV. podano 1 mg „N". 27. IV drobna poprawa ruchów czynnych w porażonych kk. 29. IV. dalsza nieznaczna poprawa. 2. V. zaczęto leczenie penicyliną. 10 V. ruchy czynne kk porażonymi ulegają dalszej stopniowej poprawie. Chora chodzi z trudem.

Przyp. 18. S. E. lat 46 (360/9). Przyjęta 18. III. 49. Od 20 lat cierpi z powodu jamistości rdzenia. Stale leczona wzięła szereg naświetlań rtg., przeciętnie 2—3 serie w ciągu roku. Ostatnie naświetlanie przed 3 laty. Przed 7 laty wytworzyło się na plecach ponad wyrostkami ościstymi 8 i 9 kręgu piers. owalne owrzodzenie, które nie poddaje się żadnemu leczeniu. Od 21—30. III. co drugi dzień otrzymuje 1 mg „N", razem 6 mg. Niekiedy w kilka godzin po wstrzyknięciu miewa ogólne osłabienie, złe samopoczucie i ból głowy. 26 III. zauważa się na brzegach owrzodzenia świeżą ziarninę. 2. IV. cały ubytek w skórze pokryty ziarniną 8. IV chorą pokazano na posiedzeniu Krakowskiego Oddziału Polskiego Twa Neurologicznego. 22. IV. rozpoczęto II serię podawania „N", wstrzykując po raz 7. 1 mg 23 i 24. IV następne dawki „N". Ze względu na niechęć chorej do dalszego leczenia zaprzestano podawania „N". 6. V. chora odchodzi do domu; polecono zgłosić się po wygojeniu owrzodzenia. Z doświadczeń innych autorów wiemy, że zabliźnienie tych trudno gojących się owrzodzeń po naświetlaniach rtg wymaga czasu 20 i więcej tygodni. U naszej chorej od pierwszego podania „N" do opuszczenia Kliniki upłynęło zaledwie 6 tygodni, czyli niewiele, by nastąpiło wygojenie.

Przyp. 19. D. M., lat 62 (327/9). Przy przyjęciu 10 III. 49. stwierdza się przewlekłe zapalenie wielostawowe, połączone ze znacznym upośledzeniem ruchów w kk i bólami. 17. III. wstrzyknięto 1 mg „N". Kilka godzin później zmniejszenie bólów i wyraźna poprawa ruchów, która utrzymuje się przez dzień następny, po czym cofa się. 21, 23, 24 i 26. III następne wstrzyknięcia po 1 mg „N". Po drugim i trzecim występuje ogólne osłabienie przez kilka godzin. Od 24. III. utrzymuje się poprawa ruchów czynnych i zmniejszenie bólów. 26 III odchodzi do domu.

Przyp. 20. Z. E., lat 24 (407/9). Od 10 lat cierpi z powodu stwardnienia rozsianego. Przy przyjęciu 28. III. 49. stwierdza się niedowład kurczowy kkg, bezwład kkd, oczopląs, wybitną ataksję. 30. i 31. III, 2 i 4 IV. wstrzyknięto po 1 mg „N". Po każdym wstrzyknięciu kilkugodzinny ból głowy i osłabienie. 5. IV odchodzi do domu bez zmiany.

Przyp. 21 T. B., lat 37 (498/9). Choruje od 2 miesięcy. Przy przyjęciu 22. IV. 49. stwierdza się poprzeczne zapalenie rdzenia. 23. IV. podano 1 mg

„N". W kilka godzin potem silny ból głowy utrzymujący się 3 godziny. 25, 26 i 27. IV. dalsze wstrzyknięcia po 1 mg „N". 4. V. stan bez zmian.

Przyp. 22. S. S., lat 34 (581/9). Od 10 lat objawy postępującej twardziny skóry. Chora przebywa w leczeniu neurologów i dermatologów. Przy przyjęciu 6. V. 49. stwierdza się charakterystyczne zmiany w obrębie nosa, ust, obu rąk i przedramion, obu stóp i podudzi. 7. V. pierwsze wstrzyknięcie 1 mg „N". Kilka godzin później nudności i wymioty. 9, 10, 12, 16, 18 i 22. V. dalsze wstrzyknięcia „N". W całości chora otrzymała 7 mg. Po wstrzyknięciach niekiedy odczuwała nudności. 28. V. stopniowa poprawa wyrażająca się mniejszym napięciem i uczuciem ściągania wokół ust oraz na rękach i stopach. Ustąpiło również uczucie ogólnego osłabienia i braku sił, jakie odczuwała przed stosowaniem „N". 15. VI. dalsza poprawa.

Zestawienie wyników

1) W przyp. zaburzeń troficznych wywołanych uszkodzeniem n. pośrodkowego po podaniu „N" w ciągu 3 dni ustąpiły bóle, w ciągu 8 dni zabliźniły się owrzodzenia.

2) W przyp. przewlekłego zapalenia wielonerwowego po podaniu „N" na 3. dzień zniknęły bóle, w tydzień wystąpiła poprawa ruchów czynnych, która jednak dalej nie postępowała.

3) W 7 przyp. pląsawicy o znacznym nasileniu podano „N", przez co w 2 przyp. uzyskano szybką i wybitną poprawę, w 1 przyp. widoczną poprawę; w 4 przyp. podawanie „N" nie wpłynęło na przebieg choroby.

4) W 7 przyp. rwy kulszowej o znacznym natężeniu bólów zastosowano „N". W 5 przyp. uzyskano poprawę, w 2 przyp. stan pozostał bez zmian. Operacja w tych 2 przyp. wykazała wypadnięcie jądra miażdżystego.

5) W przyp. zapalenia mózgu z porażeniem połowiczym po podaniu „N" wystąpiła nieznaczna poprawa ruchów czynnych w porażonych kk.

6) W przyp. przewlekłego zapalenia wielostawowego uzyskano po podaniu „N" zmniejszenie bólów i zwiększenie ruchów czynnych.

7) W przyp. stwardnienia rozsianego 2 wstrzyknięcia po 1 mg „N" nie przyniosły żadnej zmiany. (Obserwacja była zbyt krótka).

8) W przyp. owrzodzenia po naświetlaniach rtg przy jamistości rdzenia uzyskano przez podanie „N" pokrycie się ubytku ziarniną.

9) W przyp poprzecznego zapalenia rdzenia podawanie „N" nie przyniosło żadnej zmiany.

10) W przyp. trwającej od 10 lat twardziny skóry uzyskano przez podanie „N" wyraźną poprawę.

Otrzymane wyniki nie są jednakowe. W pewnych przypadkach uzyskujemy poprawę, w innych nie. Gdzie leży tego przyczyna? Czy w nierównomiernym farmakodynamicznym działaniu samego środka, czy w różnym oddziaływaniu organizmu, czy też w innych nieznanych nam jeszcze czynnikach? „N" może być uważany za środek pomocniczy w leczeniu pewnych schorzeń nerwowych. Najwyraźniej występują jego własności przeciwbólowe w sprawach o charakterze zapalnym. Jaki jest mechanizm działania „N" w naszych przypadkach — nie wiemy.

Zdajemy sobie sprawę z niedoskonałości naszych prób klinicznych. Lecz nie wolno nam zapominać o naczelnym przykazaniu lekarskim: salus aegroti suprema lex. Kiedy w przebiegu prób budziły się w nas wątpliwości odnośnie wartości leczniczej „N", wtedy wracaliśmy do ogólnie przyjętego postępowania leczniczego, aby tylko chory w niczym nie ucierpiał — primum non nocere! W tym tkwi również przyczyna, że za wyjątkiem jednego przypadku nie stosowaliśmy drugiej serii wstrzyknięć, jak to zwykle czynią inni przy leczeniu iperytem azotowym schorzeń układów krwiotwórczych lub innych chorób. Zanim wyda się ostateczny sąd o wartości leczniczej „N" w niektórych schorzeniach nerwowych, trzeba poczynić jeszcze wiele dalszych spostrzeżeń.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aleksandrowicz J., Blicharski J., Kostkowski A., Hanicki Z.: Przegl. Lek. 1949, 1, 32—48; — 2) Aleksandrowicz J.: Lancet 1949, 26, 547; — 3) Jarema M.: Przegl. Lek. 1949, 8, 265—267; — 4) Legeżyński: cyt. wg 1.

Wpłynęło do redakcji: 24. VI. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Kopernika 48.

Dr med. Roman KORDUBA Gdańsk

Próba porównawczej oceny wyglądu i wartości poszczególnych rodzajów mnogich jedno i dwubiegunowych odprowadzeń przedsercowych: CR, CF i CT

(Z Pracowni Elektrokardiograficznej Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku)

Znaczenie rozpoznawcze obrazów elektrokardiograficznych, otrzymywanych z mnogich odprowadzeń przedsercowych polega na bliskości elektrody badającej w stosunku do serca i tych jego okolic, które dotknięte są jakimiś zmianami chorobowymi. Okolice takie mają bowiem albo mały wpływ na wygląd odprowadzeń obwodowych albo w ogóle nie znajdują odbicia w tych odprowadzeniach. Od czasu wprowadzenia mnogich odprowadzeń przedsercowych do klinicznego użytku przez Wolferth'a i Wooda oraz współpr. (1932) przyczyniły się one do znacznego wzrostu wartości elektrokardiografii jako pomocniczej metody badawczej w schorzeniach mięśnia sercowego. Dla wczesnego rozpoznania takich stanów chorobowych, jak zawał mięśnia sercowego, czy zapalenie osierdzia staje się dzisiaj nieodzowne wykonanie przynajmniej jednego odprowadzenia przedsercowego.

Stosowanie kliniczne odprowadzeń przedsercowych nie jest jednak powszechne z powodu zarówno stosunkowo dużej rozbieżności poglądów na istotę i wartość mnogich odprowadzeń przed-

sercowych, jak i na różnice w ustalaniu i oznaczaniu tych odprowadzeń.

Towarzystwo Internistów Polskich i jego Sekcja Kardiologiczna nie rozwinęły do dzisiaj swej działalności a ci spośród kardiologów polskich, którzy chcą zająć się zagadnieniem mnogich odprowadzeń przedsercowych i mają odpowiednią aparaturę do dyspozycji korzystają tylko z materiałów anglosaskich.

Jeszcze w r. 1938 Amerykańskie Stowarzyszenie Kardiologów ustaliło i zaleciło do użytku rodzaje mnogich odprowadzeń przedsercowych, a w r. 1943 dodatkowo ogłosiło wnioski w sprawie wyboru, oznaczania i oceniania odprowadzeń przedsercowych. Amerykańscy kardiolodzy nie ustalili z góry pewnych „najlepszych", czy „koniecznych" ilości odprowadzeń przedsercowych, lecz przypuszczali tylko, że przynajmniej 3 odprowadzenia z klatki piersiowej (przedsercowe) powinny być wykonane u każdego chorego, badanego elektrokardiograficzne. Dwa z tych odprowadzeń powinny być wykonane blisko krańców granic serca, a jedno mniej więcej pośrodku.

W naszych warunkach powojennych, kiedy wiele ośrodków uniwersyteckich i zakładów leczniczych zostało zaopatrzonych w najnowsze niejednokrotnie modele elektrokardiografów, istnieją szerokie możliwości wyczerpujących studiów i badań zagadnienia mnogich odprowadzeń przedsercowych. Kiedy rozpocząłem zbieranie moich spostrzeżeń nad wyglądem obrazów elektrokardiograficznych mnogich w odprowadzeniach przedsercowych u dorosłych ludzi zarówno w II Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku, jak i w Pracowni Elektrokardiograficznej Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku, nasunęło mi się praktyczne pytanie, która pozycja (jakie umiejscowienie elektrody obwodowej, obojętnej) będzie najbardziej pożądana i najbardziej stosowna, aby otrzymać najbardziej wierne obrazy ekg, odpowiadające ściśle różnicom napięć w danych warunkach.

Wielu autorów podawało zgodnie, że spotykali dużą różnorodność wyglądu krzywych, gdy elektroda sercowa (badająca) pozostawała na jednym miejscu, podczas gdy elektroda obojętna (obwodowa) ulegała przesunięciu (G e i g e r — 1939, G r a y b i e l, F a r l a n, G a t e s i W e b s t e r — 1944 L i e b o w i C u s h i n g — 1941, W o l f e r t h i W o o d — 1941, W a l l a c e i G r o s s m a n n — 1946, D o l g i n, G r a u i K a t z — 1949).

Różnice napięć w bezpośredniej bliskości są bowiem większe, niż w oddaleniu od serca. Wpływ elektrody obwodowej, obojętnej na wygląd krzywej ekg nie był należycie oceniany. Gdy W i l s o n (1932) zastosował swoją „główną elektrodę" (central terminal) o napięciu równym „O", różnica napięć na elektrodzie badającej miała pozostać bez wpływu z elektrody obwodowej a wygląd krzywej otrzymany z takiego odprowadzenia „CT" miał być nie zakłócony wpływami z kończyn, jak w odprowadzeniach CR, CL czy CF, na których umieszczono elektrody obwodowe.

Wydawało się więc celowe rozpatrzenie zagadnienia, której z elektrod obwodowych dać pierwszeństwo w badaniach elektrokardiograficznych, zarówno klinicznych, jak i przychodnianych, czy zapisywać odprowadzenia CR, czy CL, czy CF, czy tylko CT.

Zagadnienie to tym bardziej wydało się ważne, że wobec ograniczenia zapasu papieru elektrokardiograficznego i konieczności oszczędzania wykonanie 3, czy nawet 2 rodzajów odprowadzeń przedsercowych byłoby dość kosztowne. Niemniej ważną również jest kwestia czasu, jaki należy poświęcić dla wykonania jednego rodzaju odprowadzenia przedsercowego, gdyż w razie konieczności wykonania badania ze wszystkich 6 punktów przedsercowych i więcej niż w jednym rodzaju odprowadzenia czas poświęcony przez kardiologa jednemu choremu wyniesie około 20—30 minut. W badaniach przychodnianych o ścisłej ilości 2—3 godzin pracy kardiologa zagadnienie to jest ważne.

P r z e g l ą d p i ś m i e n n i c t w a

Szybki wzrost zastosowania odprowadzeń z klatki piersiowej od roku 1932 po wprowadzeniu ich przez W i l s o n a i współpr. do elektrokardiografii klinicznej pozwalał przypuszczać, że liczne badania, dotyczące tych odprowadzeń przyczynią się do bezwzględnego ustalenia wartości odprowadzeń CR, CL, CF czy CT a praktycznie dadzą odpowiedź, czy krzywe otrzymywane z tych poszczególnych odprowadzeń są identyczne. W spostrzeżeniach, dotyczących względnej wartości różnych rodzajów odprowadzeń przedsercowych otrzymali E d w a r d s i V a n d e r V e e r (1938) na 67 badanych przypadków tylko w 7 przypadkach jednakowo przedstawiające się odprowadzenia CR i CF. Pozostałe 60 przypadków, w tej liczbie 10 o prawidłowym sercu, 50 z nieprawidłowym stanem serca, różniło się wyglądem krzywych w odprowadzeniach CR, CF i CL. W 22 przypadkach CR było bardziej zadowalające, niż pozostałe odprowadzenia. W 23 przypadkach było CF wymowniejsze, niż CR i CL, dzięki większej amplitudzie zespołu QRS i fali T. Ponadto zauważyli oni głębsze Q w odpr. CL i CF, aniżeli w CR w 1 przypadku zawału. Ich zdaniem należało by dać pierwszeństwo odprowadzeniu CR, gdyż na ogół wykazało wyższe amplitudy zespołu QRS. G e i g e r (1939) przebadał 349 ludzi i stwierdził znaczne rozbieżności pomiędzy odprowadzeniami IV R i IV F. Na 400 elektrokardiogramów otrzymał on 64 krzywych różniących się między sobą w wyglądzie IV R i IV F, z różnymi nieprawidłowościami w IV F. U 18 chorych z obrazem zawału odprowadzenie IV F dało jaśniejszy obraz zawału, niż IV R, mianowicie obraz ten był pełniejszy i pojawił się znacznie wcześniej. U 3 chorych ze świeżym zawałem otrzymał ten badacz odprowadzenie IV R prawidłowe, podczas gdy IV F wystarczająco potwierdzało rozpoznanie kli-

niczne zawału sierdzia. U 5 chorych z zawałem sierdzia odprowadzenie IV R wróciło do normy już po miesiącu, podczas gdy IV F przedstawiało objawy zawału znacznie dłużej.

W o l f e r t h i W o o d (1940), omawiając różnice w wyglądzie odprowadzeń przedsercowych zależnie od pozycji elektrody obwodowej twierdzili, że lewa ręka ma napięcia najniższe — 0,3 mv niższe od ręki prawej, lewa noga ma napięcia najwyższe, 0,2 mv wyższe od ręki prawej, prawa ręka ma napięcia pośrednie — 0,3 mv wyższe od ręki lewej a 0,2 mv niższe od nogi lewej. Dlatego odprowadzenie CL wykazuje najbardziej dodatnie T, w CF są najbardziej ujemne T, a w CR fale T mają kształt i wysokość pośrednią pomiędzy oboma poprzednimi odprowadzeniami.

L i e b o w i C u s h i n g (1941) przebadali 389 chorych i wykonali 807 elektrokardiogramów w odprowadzeniach przedsercowych — IV R i IV F, z powodu istniejącej lub podejrzanej choroby serca. 767 krzywych miało wygląd podobny a 40 krzywych (4,9%) różniło się wyglądem w poszczególnych odprowadzeniach. Zawał ściany przedniej sierdzia rozpoznali na 209 krzywych u 65 chorych. Tylko 8 badań ekg. różniło się wyglądem w poszczególnych odprowadzeniach przedsercowych. W 7 z nich odpr. IV F było bardziej wartościowe. Fala T w odpr. IV R była w tych 7 badaniach prawidłowa, podczas gdy w IV F była dwufazowa lub ujemna. Ponadto zmiany w odpr. IV F pojawiały się wcześniej i trwały dłużej. Zawał ściany tylnej sierdzia rozpoznali na 161 krzywych ekg. u 51 chorych. Aż 10 krzywych ekg. różniło się wyglądem w odpr. IV R i IV F. W odpr. IV F były obecne: dwufazowe T, przemieszczenia ST, połączenie dwufazowej fali T z obniżeniem odcinka ST lub ujemna fala T.

Wpływ naparstnicy przebadali autorzy nasi u 39 chorych, wykonując 53 krzywe ekg. Na 48 krzywych stwierdzili nieznacznie wyraźniejsze zmiany w odpr. IV R. Pięć krzywych było o wyglądzie zupełnie prawidłowym w odpr. IV F, podczas gdy tylko odpr. IV R wykazywało objawy wpływu naparstnicy.

Autorzy ci nie mogąc się zdecydować, który z rodzajów odprowadzeń wybrać, zalecili używanie obu, jako dające większą dokładność, aniżeli tylko jedno odprowadzenie.

H e c h t (1942) stwierdził dużą zmianę wyglądu krzywych, otrzymywanych w odprowadzeniach przedsercowych w zależności od przesuwania elektrody obwodowej. U 20 osób w wieku od 11—62 lat znalazł różnice w wyglądzie fali P, zespołu QRS i fali T w odprowadzeniach CL i CF. Przy użyciu odpr. CT różnice te były zredukowane do minimum.

G r a y b i e l, F a r l a n, G a t e s i W e b s t e r (1944) przyznali wyższość odprowadzeniu IV F nad odpr. IV R dzięki temu, że stwierdzili mniejszą amplitudę odprowadzeń IV F, co pozwalało na bardziej wygodny i dokładniejszy „odbiór" lub zarejestrowanie odpr. IV F. Swoje twierdzenia oparli oni na badaniach ekg. u 1000 młodych lotników w wieku od 20—30 lat, z których żaden nie miał objawów niewydolności sercowej, dającej się stwierdzić badaniem fizykalnym, elektrokardiograficznym lub rentgenologicznym.

D o l g i n, G r a u i K a t z (1949) zauważyli u swych 44 przebadanych chorych wyższe fale P i T w odpr. CR, a najniższe w odpr. CT, we wszystkich kierunkach osi elektrycznej serca. Najwyższe fale R spotykali oni w CR, a najniższe w CF. Fale S były największe w odpr. CL w wypadkach ze skręceniem osi elektrycznej w lewo o 35°, a największe w CF, w wypadkach ze skręceniem osi elektrycznej w prawo o 35°. Krzywe w odpr. CT były podobne do krzywych w CF również w przypadkach ze skręceniem osi elektrycznej w prawo o 35°. Fale Q i odcinki ST nie podlegały większym różnicom.

M e t o d a b a d a ń w ł a s n y c h

Materiał badawczy został uzyskany po przebadaniu 70 osób w Pracowni Elektrokardiograficznej Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku, badanych elektrokardiograficznie z powodu istniejącej lub podejrzanej choroby serca. U tych 70 osób zostało dokonanych 225 badań elektrokardiograficznych w odprowadzeniach przedsercowych CR, CF i CT, w punktach od 1—6, wg. zaleceń A. H. A. (1938 i 1943), co wynosi 1350 krzywych z odprowadzeń przedsercowych. U jednego chorego ilość badań wahała się od 1—5. Chorzy byli w wieku od 18—62 lat, z tego 53 mężczyzn i 17 kobiet. Odprowadzenia przedsercowe były zapisywane w pozycji leżącej chorych, bez zmiany położenia elektrody badającej na jednofazowym, jednoskrzynkowym aparacie typu Siemens oraz na trójfazowym aparacie typu „Jahrns", z przełącznikami dla odprowadzeń: IV R, CR, CF i CT, z potrójnymi końcówkami do elektrod przedsercowych, przy skali 1 mlv = 1 cm a w przypadkach niezmiernie wysokich zespołów 1 mlv = 1/2 cm.

W y n i k i

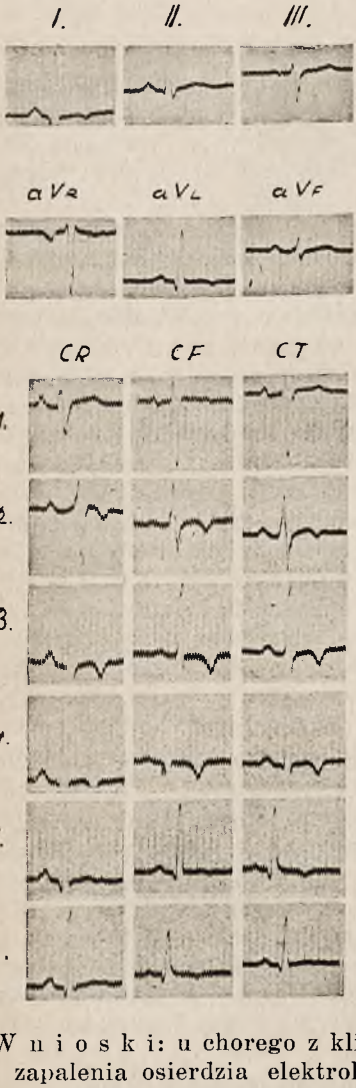
Spośród przebadanych 70 u 28 osób nie stwierdzono elektrokardiograficznych objawów chorobowych. Krzywe elektrokardiograficzne w odprowadzeniach przedsercowych przedstawiały różnego stopnia różnice wyglądu, zależnie od umiejscowienia elektrody obwodowej (obojętnej) w 64 przypadkach podczas gdy tylko u 6 osób brak było wyraźniejszych różnic pomiędzy odprowadzeniami CR, CF i CT. Różnice wyglądu krzywych CR, CF i CT dotyczyły prawie wszystkich załamków i odcinków.

Przedstawiam najciekawsze spostrzeżenia:

P r z y p a d e k 20. Chory P. H., lat 30, badany 23. III. 49. z powodu gorączki, kaszlu bólów w klatce piersiowej i duszności. Rozpoznanie kliniczne: pleuritis et pericarditis exsudativa. Elektrokardiogram z dn. 28. III. 49. (Ryc. 1) przedstawia: skręcenie osi elektrycznej na lewo (sinistrogramma) R_{1-2} dodatnie, S_3 głębokie, zawęźlone, ST_1 łukowato-wypukłe, T_1 ujemne, ST_2 wypukłe, przechodzące w spłaszczone T_2. T_3 niskie. W od-

prowadzeniach jednobiegunowych obwodowych (wg Goldbergera) R w aVL wysokie, T w aVL ujemne.

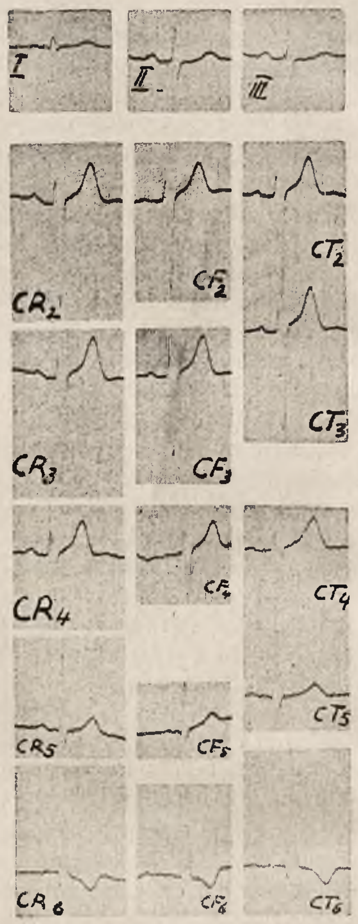
Odprowadzenia przedsercowe: CR—P wyraźnie dodatnie, R_1 niskie, R_{2-6} wysokie, S_{1-2} głębokie, punkt przejściowy R/S w pkt. 3. Odcinki ST_{2}, $_{3}$, $_{4}$ na linii zerowej łukowato wypukłe, przechodzą w ujemne, zaostrzone T_2, $_3$ i $_4$. T_{5-6} dwufazowe. CF w porównaniu z CR przedstawia P_1 dwufazowe, P_{2-6} wyraźnie niższe. S_1 znacznie wyraźniejsze, S_2 bardzo wyraźnie mniejsze, S_3 tylko zaznaczone. R_{3-6} wyraźnie niższe, T_1 dwufazowe, T_2 wyraźniej ujemne. T_5 i $_6$ ujemne. CT w porównaniu z CR przedstawia niższe P_{1-6}, niższe T_1, płytsze T_{2-4}, ale wyraźniejsze T_5 i bardziej płaskie T_6. Wychylenia R są pośredniej wielkości pomiędzy CR a CF.



Rycina 1. Przypadek zapalenia osierdzia, przedstawiający dodatnią falę T w odpr. CR 1 w porównaniu z dwufazową falą T w CF 1 i spłaszczoną falę T w CT 1. Zwraca uwagę 2-fazowe P w CF 1 oraz wyraźnie niższe P w CF 2-6 w porównaniu z CR.

W n i o s k i: u chorego z klinicznymi objawami zapalenia osierdzia elektrokardiogram w odprowadzeniach przedsercowych przedstawia wyraźne różnice pomiędzy obrazem CR, CF i CT. — Wychylenia P i R są najwyższe i najwyraźniejsze w CR, niższe w CT, a najniższe w CF. Fale T były ujemne w CR tylko w pkt. 2, 3 i 4, a w CF i CT w pkt. 2-6.

P r z y p a d e k 45. Chory W. W., lat 36, badany z powodu skarg na uczucie ucisku w okolicy serca. Elektrokardiogram przedstawia typ serca wiszącego, odcinki ST_{2-3} obniżone, a fale T_{1-3} niskie. W odprowadzeniach przedsercowych zaznacza się znacznie niższa amplituda wychyleń R w CF_5 i $_6$ w porównaniu z CR $_{5-6}$, również i fale S w CF_{2-5} są wyraźnie płytsze niż w CR_{2-5}. Fale P w CF_{2-5} są znacznie niższe niż w CR. Odprowadzenie CT przedstawia pośrednie wysokości i wygląd załamków (Ryc. 2).



Rycina 2. Przypadek 45, przedstawiający różnice w wyglądzie CR, CF i CT. Znacznie niższe fale P, R i płytsze S w CF, aniżeli CR.

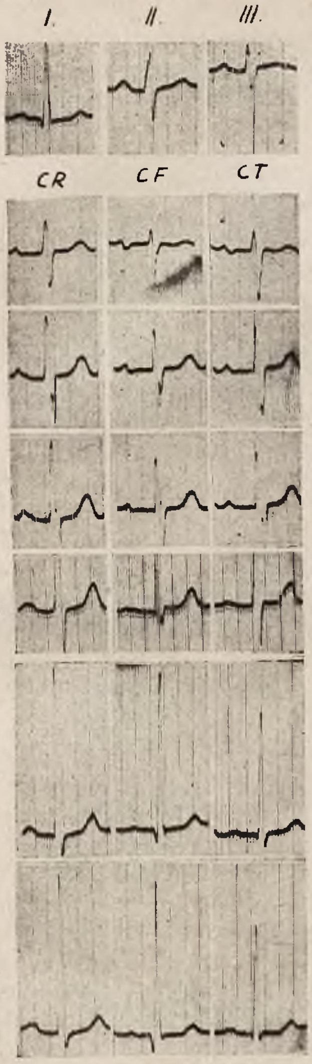
W n i o s k i: u chorego z objawami przerostu lewej komory odprowadzenie CF przedstawia wyraźnie niższe fale P, niższe fale R, oraz płytsze fale S.

P r z y p a d e k 65. Chory Li. S., lat 38, z objawami wady pogośćcowej złożonej serca, pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej i niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty.

Elektrokardiogram z dn. 27. 4. 49 przedstawia obraz przerostu prawej i lewej komory (R

Odprowadzenia przedsercowe CR, CF i CT różnią się między sobą wyglądem. Fala P, R i T jest w CR_{1-6} najwyższa w porównaniu z CF i CT_{1-6}. Fale P są w CF_{1-3} dwufazowe, w CF_{4-6} bardzo niskie, w CT_1 dwufazowe a w CT_{2-6} znacznie niższe, niż w CR.

Fale R są w CF_{1-6} niższe, niż w CR_{1-6}. Fala S w CF_4 wyraźnie płytsza niż w CR_4 i CT_4. Fala T w CF płaska, w CF_{2-6} niższa niż w CR_{2-6}. Fale R w CT_5 i $_6$ są najniższe w ogóle.



Rycina 3.
Przypadek 65.
Znaczne różnice w wyglądzie krzywych w odprowadzeniach CR, CF i CT.

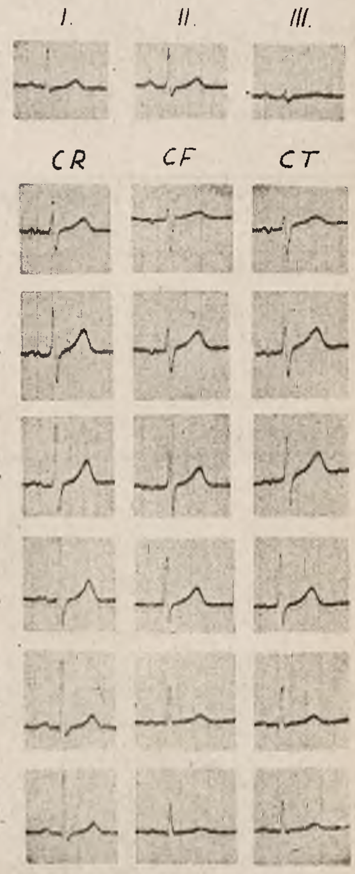
W n i o s k i: u chorego z organiczną wadą serca wygląd CR, CF i CT różni się znacznie. Najwyższe fale P, R, S i T przedstawia odpr. CR.

P r z y p a d e k 59. Chory S. S., lat 28, badany z powodu skarg na silne bóle w okolicy serca, szybkie męczenie się i duszność po wysiłku.

Elektrokardiogram wykonany dn. 28. 4. 49. (Ryc. 4) przedstawia: typ serca poprzecznie ułożonego. W odprowadzeniach przedsercowych widzimy znacznie wyraźniejsze i wyższe fale P w CR_4, $_5$ i $_6$, aniżeli takie fale w CF i CT. Fale T w CR_{1-6} są tylko nieznacznie wyższe od takich fal w CT, ale wyraźnie wyższe są od fali T w CF_{1-6}.

W n i o s k i: u chorego z prawidłowym wyglądem ekg. stwierdza się znaczne różnice w wyglądzie odprowadzeń CR, CF i CT.

P r z y p a d e k 60. Chory G. L., lat 43, fizyczny pracownik, uskarżający się na lekką duszność po wysiłku. Elektrokardiogram wykonany dn. 28. 4. 49. (Ryc. 5) przedstawia typ serca wiszącego. Odprowadzenia przedsercowe różnią się wyglądem. CR przedstawia najwyraźniejsze fale P, najwyższe fale R i T oraz najgłębsze fale S, za wyjątkiem S w CR_1, która jest płytsza w porównaniu z falą S w CF. Fala P w CF_1 jest ujemna, w CT_1 dwufazowa, w CF_2, $_3$ i $_4$ dwufazowa, w CF_5 i $_6$ niska, w CT_{2-6} dodatnia niska. Fale R w CF_{2-6} są wyraźnie niższe od R w CR i CT_{2-6}.



Rycina 4.
Przypadek 59, przedstawiający prawidłowy obraz elektrokardiograficzny różny w poszczególnych odprowadzeniach przedsercowych CR, CF i CT.

W n i o s k i: w przypadku zaznaczonego przerostu lewej komory odpr. CF przedstawia najniższe fale P, R i T.

P r z y p a d e k 66. Chory Ja. J., lat 38, skarży się na kłucie pod łopatką prawą i brak tchu przy większym wysiłku. Klinicznie brak objawów chorobowych. Elektrokardiogram dn. 2. 5. 49 r. (Ryc. 6) przedstawia typ prawidłowy. R i T dodatnie w odprowadzeniach klasycznych. Odprowadzenia przedsercowe różnią się pomiędzy sobą wyglądem. Fale P są najwyższe w CR_{1-6}, wychylenia R mają najwyższą amplitudę w CR_{2-6}. Fale T są najwyższe w CR. W odpr. CF fale P są bardzo niskie, fale R wyraźnie niższe a fale T są również niższe, niż w CR. Fala T w CF jest ujemna w porównaniu z płaską falą T w CR_1 i dwufazową falą T w CT_1.

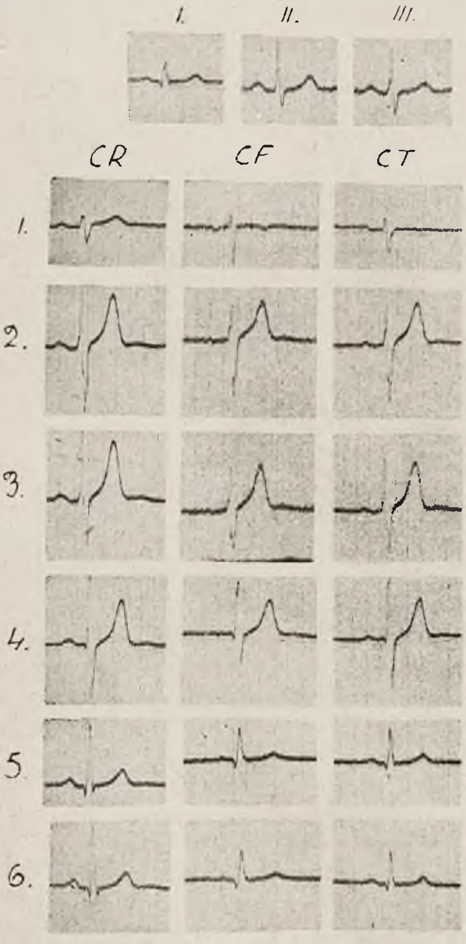
W n i o s k i: u osobnika bez objawów chorobowych ze strony serca obraz odprowadzeń przedsercowych jest prawidłowy. Różnią się między sobą CR, CF i CT. Zbyt wysokie fale R i S w CR mogłyby doprowadzić do błędnych wniosków przerostu lewej komory. Przy wyglądzie odprowadzenia CF lub CT takie przyjęcie nie jest możliwe.

W pozostałych przypadkach również można było stwierdzić najwyższe fale P, R i T w odprowadzeniach CR, a najniższe w CF we wszystkich

typach zapisanych elektrokardiogramów. W skręceniu osi na prawo pujawiała się najwyraźniejsza fala S w odpr. CF. Wychylenia w odpr. CT miały wygląd i wielkość pośrednią pomiędzy wychyleniami w CR a CF. Stosunkowo nikłe różnice dotyczyły fali Q i odcinków ST.

W zależności od położenia osi elektrycznej serca zmiany w wyglądzie poszczególnych odprowadzeń przedsercowych CR, CF i CT były rozmieszczone następująco:

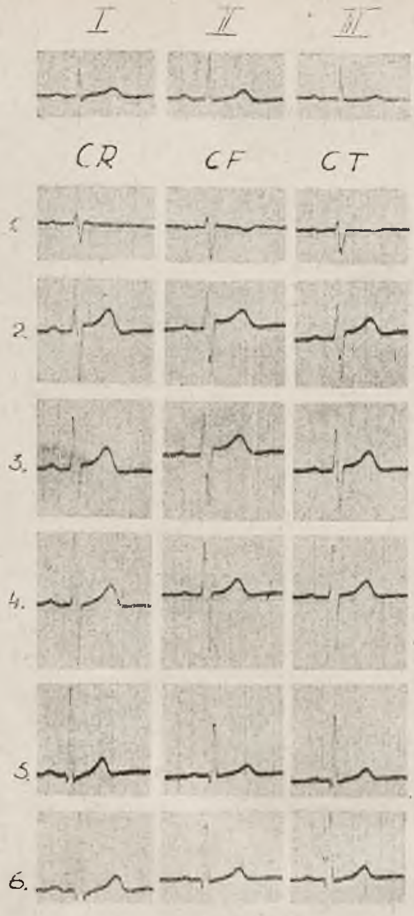
Położenie osi serca	Różnice w wyglądzie CR, CF, CT		Razem
	obecne	nieobecne	
cor verticale	11	—	11
cor horizontale	12	—	12
bigramma	15	3	18
sinistrogramma	22	3	25
dextrogramma	4	—	4



Rycina 5.

Przypadek 60. Odprowadzenie CF przedstawia wyraźnie niższe amplitudy wychyleń, niż CR i CT.

Opisane różnice wyglądu odprowadzeń CR, CF i CT mogły w pewnych wypadkach doprowadzić do mylnych wniosków rozpoznawczych lub znacznie utrudniać wnioskowanie. W jednych grupach zespołów chorobowych miały przewagę odprowadzenia CR nad CF, w innych odwrotnie CF i CT nad CR.



Rycina 6.

Przypadek 66. Osobnik z prawidłowym stanem serca i prawidłowym wyglądem elektrokardiogramu przedstawia znaczne różnice w wyglądzie odprow. przedsercowych CR, CF i CT.

1. Niektóre przypadki z poziomym lub pionowym ułożeniem serca, bez bardziej wyraźnych objawów przerostu jednej z komór, przedstawiały w odpr. CR wysokie zespoły QRS, a zwlaszcza fale R w pkt. od 1 do 6 przy dodatnich dobrze wykształconych falach T w pkt. 5 i 6. W tych wypadkach niższe zespoły QRS w CF_{1-5}, a zupełnie niskie i zawęźlone R w CF_6 przy bardziej płaskich falach T w CF_{2-6} nie sprzyjały rozpoznaniu przerostu prawej komory (przypadki 41, 64, 70).

2. W skręceniu osi elektrycznej serca na prawo bez zdecydowanych objawów w odprowadzeniach klasycznych przy braku R w CR_{1-2} i $_3$, wyższe fale R w CR_5 i $_6$ przy równoczesnym bardzo znacznym spłaszczeniu fal T w CR_5 i $_6$ dawało odprowadzeniu CR przewagę nad odpr. CF i CT w rozpoznaniu przerostu lewej komory, którego nie można było rozpoznać z odprowadzeń CF i CT, przedstawiających zupełnie niskie fale R w pkt. 5 i 6 (przypadek 47).

3. W przypadku zapalenia osierdzia z łukowato wypukłym odcinkiem ST w odprowadzeniach klasycznych było odpr. CR bardziej pomocne w ustaleniu rozpoznania, bo przedstawiało wyraźnie ujemne fale T w CR $_{2-6}$, podczas gdy te same

fale były ujemne tylko w $CF_{3, 4\ i\ 5}$ a jeszcze dodatnie w CF_2 i $_6$ (przypadek 18).

4. Natomiast w grupie przypadków z poziomym lub pionowym ułożeniem serca, z bardzo niskimi falami T w odprowadzeniach klasycznych, nie pozwalającymi na rozpoznanie przerostu jednej z komór, odprowadzenie CF i CT pozwoliło na ustalenie przerostu prawej komory dzięki obecności dużych fal R w pkt. 2 i 3, bardzo niskich fal R w pkt. 5 i 6 przy spłaszczonych falach T w pkt. 5 i 6, podczas gdy w odprowadzeniu CR fale R i T były w pkt. 2 do 6 wysokie i dobrze wykształcone (przypadki 58, 54, 52, 43, 35).

5. W przypadku skręcenia osi elektrycznej na lewo z niepewnymi objawami przerostu lewej komory w odprowadzeniach klasycznych, z lekko uniesionymi i łukowato wypukłymi ST_{1-2}, odprowadzenie CF okazało się bardziej pomocne w ustaleniu rozpoznania przerostu lewej komory. Przedstawiało ono bowiem niskie R w CF_1 i $_2$, wysokie R w CF_5 i $_6$, brak fali S w CF_5 i $_6$ oraz ujemne fale T w CF_5 i $_6$. Natomiast odprowadzenie CR przy niskich R w CR_1 i $_2$, wysokich R w CR_{5-6} miało wyraźnie S w CR_5 i $_6$ oraz dodatnią falę T w CR_5 (przypadek 1 i 12).

6. W przypadku zawału przedniobocznej ściany lewej komory, przy poziomym ułożeniu serca i obecności tylko dwufazowego T w odpr. I klasycznym, odprowadzenie CF było bardziej decydujące w rozpoznaniu sprawy chorobowej, aniżeli odpr. CR. W CF pojawiły się bowiem ujemne i głębsze fale T w pkt. 3, 4, 5 i 6, podczas gdy w odpr. CR były one ujemne tylko w pkt. 3 i 4, a dodatnie i niskie w pkt. 5 i 6 (przypadek 9).

W innym przypadku zawału przedniobocznej ściany lewej komory przy obecności wyraźnej fali Q w odpr. I i nieznacznie ujemnych fal T_1 i $_2$ w odprowadzeniach klasycznych odprowadzenie CF przeważało nad CR w ustaleniu rozpoznania. Przedstawiało ono bowiem wyższe i wyraźniejsze uniesienie oraz bardziej łukowate wypuklenie odcinka ST w $CF_{3, 4\ i\ 5}$ oraz głębszą falę Q w $CF_{2, 3, 4, 5\ i\ 6}$. (przypadek 5).

Spostrzeżenia powyższe są więc zgodne częściowo z danymi G e i g e r a (1939), L i e b o w a i C u s h i n g a (1941), G r a y b i e l a, F a r l a n a, G a t e s a i W e b s t e r a (1944), którzy w odpr. CF otrzymywali jaśniejszy obraz zmian chorobowych, stwierdzanych w mięśniu sercowym, częściowo zaś ze spostrzeżeniami E d w a r d s a i V a n d e r V e e r a (1938), H e c h t a (1942) a ostatnio D o l g i n a, G r a u a i K a t z a (1949). Wskazują one zdecydowanie, że odprowadzenia przedsercowe, otrzymane za pomocą metody dwubiegunowej: klatka piersiowa-kończyna różnią się znacznie wyglądem w zależności od kończyny, na której umieszczona została elektroda obojętna a kolejno wszystkie te odprowadzenia dwubiegunowe różnią się również od odprowadzeń, otrzymywanych metodą W i l s o n a, przy użyciu końcówki głównej, centralnej (central terminal).

Największe różnice zachodziły również i w moich spostrzeżeniach pomiędzy odpr. CR i CF, natomiast były one znacznie mniejsze pomiędzy CR a CT lub CF a CT.

Poprzedni badacze, głównie D o l g i n, G r a u i K a t z spostrzegali zależność zmian i różnic w wyglądzie CR, CF i CT od zmian osi elektrycznej serca. Stwierdzali oni przy zmianie osi elektrycznej z lewej na prawą zmianę zespołów QRS i fal T w CF z ujemnych, skierowanych ku dołowi, na dodatnie, skierowane ku górze. Zespoły w CR pozostawały prawidłowo ujemne a zmieniały się stosunkowo mało, zależnie od kierunku osi QRS.

W obecnych spostrzeżeniach nie mogłem ustalić bliższej zależności pomiędzy kierunkiem osi elektrycznej serca a zachowaniem się poszczególnych odprowadzeń CR, CF czy CT.

Nie chodziło mi również o rozwiązanie skomplikowanych stosunków fizykalnych, jakie zachodzą w systemie elektrod, używanych w odprowadzeniach przedsercowych i są wywoływane zmianami osi elektrycznej serca. Interesowało mnie tylko zagadnienie, jak wielki może mieć wpływ elektroda obwodowa, obojętna w większości przypadków klinicznych na wygląd odprowadzeń i możliwości rozpoznawcze.

Jak świadczą niektóre przedstawione przypadki, różnice te były wystarczające, aby wpłynąć na ocenę obrazu elektrokardiograficznego. Zbyt mała liczba spostrzeżeń niniejszej pracy nie pozwala na pełne określenie częstości takich przypadków w klinice. Teoretycznie wszystkie rodzaje odprowadzeń przedsercowych: CR, CF nie są pozbawione wpływu napięć elektrody obowodowej zniekształcających wygląd krzywej ekg. Ponadto różnorodność i wielkość tych zniekształceń zależy w dużym stopniu od anatomicznego położenia serca i najbardziej wyraża się w odpr. CF.

Stosunkowo najbardziej stałe i niskie napięcie wykazuje elektroda Wilsona (central terminal), dając stosunkowo najmniejszy wpływ na wygląd otrzymywanego z niej elektrokardiogramu, jako wyrazu napięć części serca, leżącej pod elektrodą sercową.

Dlatego też zdaje się najbardziej słusznym i wskazanym zasadniczo zapisywać odprowadzenia przedsercowe za pomocą elektrody głównej (central terminal), jako dającej najmniejsze zniekształcenie wyglądu odprowadzeń.

W n i o s k i

1. Zostały porównane odprowadzenia przedsercowe CR, CF i CT, zapisane w tych samych punktach klatki piersiowej u 70 osób, z których 28 nie przedstawiało żadnych uchwytnych objawów chorobowych ze strony serca, a u 42 stwierdzone zostały elektrokardiograficznie i klinicznie objawy uszkodzenia serca, takie, jak zawały sierdzia, zapalenia osierdzia, przerosty komór i inne.

Porównanie wyglądu odprowadzeń CR, CF i CT miało za cel ocenić różnice, zachodzące w wyglądzie poszczególnych odprowadzeń i usta-

lic, o ile te różnice mogą wpłynąć na ocenę obrazu elektrokardiograficznego oraz na wybór rodzaju elektrody obwodowej przy zapisywaniu odprowadzeń.

Miało ono być pomocne w ustaleniu, które z odprowadzeń CR, CF czy CT byłoby najbardziej odpowiednie w codziennej pracy klinicznej i laboratoryjnej, dając wyniki jak najmniej zniekształcone przez różne czynniki.

2. Najbardziej odpowiednim i najmniej zniekształconym wydaje się odprowadzenie CT, podlegające najmniejszym wpływom napięć z kończyn oraz zmian położenia serca.

3. Niemal we wszystkich 70 przypadkach amplituda wychyleń była najwyższa w CR, a najniższa w CF.

Wyraźniejszych zależności wyglądu wychyleń od położenia osi elektrycznej serca nie stwierdzono w odpr. CR i CT.

4. Przedstawione zostały następujące grupy przypadków: 3 przypadki, w których CR pozwoliły na rozpoznanie przerostu prawej komory, podczas gdy odpr. CF lub CT na to nie pozwalały. 1 przypadek, w którym CR przedstawiało wyraźne objawy przerostu lewej komory, przy braku tych objawów w CF. 1 przypadek zapalenia osierdzia, którego rozpoznanie potwierdzało bardziej wyraźnie CR, aniżeli CF.

W przeciwieństwie do tych przypadków, w których CR było bardziej wyraźne, następne grupy przypadków przemawiały za odpr. CF i CT. 5 przypadków przerostu prawej komory, ustalonego na podstawie wyglądu CF i CT a nie dającego się ustalić z odpr. CR, 2 przypadki przerostu lewej komory, ustalonego z odpr. CF i CT, przy braku objawów przerostu w odpr. CR oraz 2 przypadki zawału przednio-bocznej ściany lewej komory, w których bardziej świadczyło o zawale odpr. CF i CT, aniżeli CR.

Ze wszystkich tych spostrzeżeń wynika, że najbardziej różnią się między sobą CR i CF.

PIŚMIENNICTWO:

J. I. Arkuskij: Rentgenodiagnostyka boleźniej serdca i sosudow. Leningrad-Medgiz, 1948; — J. Burnstein i N. Bloom: Illustrative Electrocardiography. New York—London, 1948; — M. Dolgin, S. Grau i L. N. Katz: Am. Heart. Journ. 37, 3, 343, 1949; — J. C. Edwards i J. B. Vander Veer: Am. Heart Journ. 16, 4, 431, 1938; A. J. Geiger: Am. Heart Journ. 18, 6,715, 1939; — A. Graybiel, Mc Farlan, D. C. Gates i F. A. Webster: Am Heart Journ. 27, 524, 1944; — H. H. Hecht: Am. Heart Journ. 24, 4, 528, 1942; — M. Holzmann: Klinische Elektrokardiographie, Zürich, 1945; — E. Lepeschkin: Das Elektrokardiogram. Dresden—Leipzig, 1942; — L. N. Katz: Electrocardiography. Philadelphia, 1947; — I. M. Liebow i E. H. Cushing: Am. Heart Journ. 22, 1, 125, 1941; — A. Neuman: Przegl. Lek. 7, 231, 1948; — D. Scherf i L. J. Boyd: Clinical electrocardiography. London, 1948; — R. L.: Shanno: Am. Heart Journ. 19, 6, 713, 1940; — M. Semerau-Siemianowski: Pol. Tyg. Lek. 1—2, 1949; — Standarization of precordial leads. Am. Heart Journ. 15, 107, 1938; — F. N. Wilson, F. D. Johnston, F. F. Rosenbaum, H. Erlanger, C. E. Kossmann, H. Hecht, N. Cotrim, R. Menezes de Oliveira, R. Scarsi i P. S. Barker: Am. Heart Journ. 27, 19, 1944; — C. C. Wolferth i Mary M. Livezey: Am. Heart Journ. 27, 6, 764, 1944; — C. C. Wolferth i F. C. Wood: Am. Heart Journ. 20, 12, 1940.

Wpłynęło do redakcji: 15. VII. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Bosacka 4.

Aleksander OSSENDOWSKI Abramowice

Zagadnienie ewolucji w symptomatyce schizofrenii

(Z Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Abramowicach koło Lublina)

Oddźwięk w psychice człowieka jaki powstaje z wrażeń pobieranych ze świata zewnętrznego nie polega na odbiciu fotograficznym tego świata, a jest intrapsychicznie przerabianym procesem. Dotyczy to zarówno ludzi psychicznie zdrowych, jako też ludzi dotkniętych jakimkolwiek zakłóceniem czynności psychicznych. W ostatnim wypadku przeżycia takie mogą ulegać dla nas niezrozumiałym, nieraz spaczonym przeobrażeniom, jak odbicia w lustrze wklęsłym, jednak podlegają one pewnym prawom.

Wrażenia dostarczone drogą naszych zmysłów zostają odpowiednio przerobione i naświetlone w introspekcji, a także mogą być modelowane przez impulsy, pragnienia, przeżycia itd. Proces eugrafii, mówiąc terminologią Simona, jest procesem natury fizycznej i psychicznej jednocześnie. Najprawdopodobniej tymi torami kształtuje się nasze życie psychiczne i rozwój naszego mózgowia. Toteż słusznie powiedział Marks, że „człowieka stworzyło pięć jego zmysłów".

Realne dowody organicznego umiejscowienia zjawisk psychicznych stanowią o wielkim zespoleniu życia somatycznego z życiem psychicznym człowieka, co nie daje możliwości oddzielenia jednej z tych dziedzin od drugiej, jak to doniedawna jeszcze czyniono, a co dobitnie udowadniają Załkind, Gilarowski, Adrian, Korzeniowski i inni.

Przekazywanie sygnałów z zewnątrz pochodzących, dostarczonych narządami zmysłowymi jest początkiem łańcucha, który się zakotwicza w ściśle określonych odcinkach kory, czy ośrodków podkorowych mózgu, a strukturalne przekształcenie tych, czy innych odcinków mózgowych daje w wyniku zjawiska psychiczne. Wydaje się bowiem rzeczą wielce prawdopodobną, że powstawanie czy to śladów pamięciowych, czy procesów myśleniowych jest skutkiem zachodzących zmian ściśle materialnych w niezliczonych komórkach, czy grupach komórkowych mózgu, będąc produktem złożonego procesu fizjologicznego. A zatem, jak mówi Adrian, nie ulega wątpliwości, że u człowieka mózg stanowi jedyne ogniwo między ustrojem a czynnością psychiczną i że w czynności tej przyjęcie jakichś zmian materialnych zachodzących w komórkach nerwowych wydaje się konieczne.

Niejednakowo i niejednostajnie dopływają sygnały do naszej świadomości. Znane są na przykład objawy synestezji u niektórych osobników, którzy posiadają zdolność zabarwiania pobieranych dźwięków albo obrazów wzrokowych odpowiednimi kolorami jako tzw. zabarwiony słuch (audition colorée) albo zabarwiony wzrok (vision colorée). Zachodzi tu pewne promieniowanie naszych zmysłów jednych na drugie w indywidualny, swoisty dla danego osobnika sposób.

Jedno jest pewne że tą drogą osiągnięta łączność ze światem zewnętrznym jest głównym mechanizmem kształtującym naszą świadomość w korelacji z momentami predyspozycyjnymi zarówno u osobników zdrowych, jak i chorych psychicznie. Słowem, wrażenia dostarczane drogą podniet zmysłowych są stałe, ulegają pewnym prawom, poddane zostają przeróbce wewnętrznej, zależnie od osobniczej wybiórczości, od warunków somatopsychicznych i innych oraz że mogą być rzutowane na zewnątrz lub nie.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę, jak duży wpływ na psychikę człowieka posiada życie społeczne otaczające go w świecie czyli warunki jego bytowania. R u b i n s z t e i n łączy blisko życie psychiczne człowieka z rzeczywistością świata zewnętrznego, opierając się pod pewnymi względami na marksizmie, wywodzi wpływ, jaki stąd wynika na kształtowanie się i oddziaływanie psychiki ludzkiej w związku z warunkami bytowania. M a r k u s z e w i c z wprowadza pojęcie popędu zachowawczego (w pierwotnym ujęciu samozachowawczego) tzn. popędu do zachowania czynności w najszerszym tego słowa znaczeniu, podając jego fazy rozwojowe od dziecięcej do dojrzałej. W tej fazie zamiast dążności o oparcie zewnętrzne występuje dążność do oparcia o samego siebie, o własny ideał osobowości, powstały z przeżyć człowieka, warunków jego bytowania i wpływów wychowawczych otoczenia. Czynnik społeczny kształtuje według M a r k u s z e w i c z a, psychikę człowieka w tej samej mierze, jak człowiek kształtuje społeczeństwo.

Lecz nie tylko w psychologii widzimy ten łącznik między warunkami bytowania a sferą psychiczną człowieka, ale również w psychopatologii odnajdujemy motywy dążenia, wyładowania afektywnego i ideały, którymi ludzkość żyje w danej epoce. Wrażenia bowiem pochodzące ze świata zewnętrznego są materiałem, z którego zbudowane będą te czy inne objawy chorobowe.

Głównymi objawami rzutowanymi na zewnątrz przez chorych umysłowo są, jak wiadomo, iluzje, halucynacje, urojenia, zaburzenia psychomotoryczne itp. Objawy te nie są oddzielone nieprzebytym murem od codziennych niemal objawów naszego życia psychicznego, leżącego jeszcze w granicach normy.

Halucynacje występujące wg różnych autorów od 30 do 80% w chorobach psychicznych, a jeszcze bardziej iluzje, spotkać można u ludzi nie dotkniętych zaburzeniami psychotycznymi w pełnym tego słowa znaczeniu (np. halucynacje opisywane u L u t r a, który w chwilach przemęczenia oglądał diabła lub u T a s s o, rozmawiającego ze swoją muzą itd.). Poza tym przyznać musimy bliskie podobieństwo pomiędzy halucynacjami a marzeniami sennymi.

W układach katatymicznych widzimy również podobieństwo z urojeniami, które z reguły niedaleko odbiegają od egocentrycznego nastawienia danej osobowości i jej warunków bytowania. Dlatego można w nich znaleźć pewną logiczność w stosunku do kompleksów czy niewyładowanych popędów. Treść urojeń zależna jest także od wrażeń płynących ze świata zewnętrznego. Rzadko już na przykład spotykamy demoniczne urojenia opisywane w wiekach średnich, jak również urojeniowe przekształcania się w zwierzęta tak często notowane za czasów P i n e l a i E s c a r i o l a.

W epoce rewolucji francuskiej psychiatrzy ówcześni opisywali pewną postać psychozy. zwaną „folie patriotique", w której treść urojeń leżała w ramach emocjonujących motywów politycznych danego okresu. G i l a r o w s k i podaje, że w Związku Radzieckim treść urojeń wielkościowych nie opiera się na przesadnych bogactwach powstałych z odziedziczonych dóbr lub z wysokiego pochodzenia itp. a ogranicza się do osobiście nabytych korzyści i osobistych osiągnięć, czyli że treść urojeń leży w realnych ramach danej sytuacji życiowej. Wnioskować by można, że urojenia są ściśle powiązane ze środowiskiem otoczenia i wpływ ten nie jest przypadkowy na świadomość i nieświadomość danego osobnika, gdyż harmonizują poniekąd z rzeczywistością.

Jednostka chorobowa „folie a deux" jest również przykładem dużej roli momentów indukcyjnych otoczenia na życie psychiczne człowieka. Wynikało by z tego, że objawy chorobowe rzutowane przez psychicznie chorych posiadają pewną cechę wspólną, wypływającą z warunków syntonii społecznej osobnika i odpowiednio do podniet zewnętrznych ukształtowuje się sama postać chorobowa w związku oczywiście z predyspozycyjnymi względami samej konstytucji.

Istnieją widocznie nadrzędne wpływy, które decydują o treści i objawach jednostki chorobowej jako takiej. Wpływy te wynikają z zetknięcia się z życiem społecznym, ze światem otaczającym, z warunkami bytowania, posiadają możność nakładania pewnego piętna na układ psychiczny człowieka zdrowego, jak i chorego. Układy bowiem takie u tych i tamtych ustrojów, mimo najbardziej zawiłych stosunków w nich panujących, mimo najbardziej licznych uzależnień od momentów konstytucyjnych ulegają pewnym prawom, które kierują profilem schorzenia psychotycznego, jego objawami i przebiegiem, stając się oddźwiękiem struktury społecznej. Należało by sądzić, że popędy kierujące na przykład układem psychicznym człowieka z okresu totemowego odnajdywały przypuszczalnie odmienne mechanizmy wyładowania i intra-psychicznej przeróbki aniżeli u człowieka cywilizowanego naszej ery, aczkol-

wiek bodźce te mogły być zbliżone lub podobne. Jeżeli doszukujemy się w tych wypadkach pewnego podobieństwa, to głównie przez szukanie źródła tych mechanizmów w stosunku do nas. W ślad za Bornsztajnem uważać możemy, że zachodzi schizofrenizacja wśród układów psychicznych naszej doby i jeżeli przebiega ona w sposób dominujący nad innymi schorzeniami psychotycznymi, w pierwszym rzędzie na niekorzyść psychozy maniakalno-depresyjnej, dopatrywać się w tym należy wpływów warunków bytowania naszej epoki. Doświadczenie poucza nas także, że przebieg, na przykład, porażenia postępującego przyjmuje w naszej dobie inne kształty. Postać maniakalna znacznie blednie i traci na intensywności oraz zachodzi rzadziej, aczkolwiek proces organiczny przypuszczalnie pozostaje ten sam.

Czynniki zewnątrzpochodne posiadają także wpływ na przebieg procesu schizofrenicznego jako takiego w jego szerokiej skali przejawowej i objawowej.

Obraz chorobowy samej schizofrenii w jej przebiegu uległ w powojennym okresie pewnym zmianom. Omamy i iluzje odczuwane przez nas jako zjawiska zmysłowe, mimo iż są spaczonym i karykaturalnym odbiciem naszej rzeczywistości, mogą do pewnego stopnia być przetłumaczone na język ludzi normalnych. Chory zatopiony w swych wizjach dostosowuje się jeszcze nadal do świata zewnętrznego i chociaż spaczone jego wyobrażenie prowadzi go daleko w wir fantazji, rzutuje jednak spostrzegania w sfery realne i z nimi współżyje. Także i urojenia pozostają nadal na powierzchni życia nas otaczającego, do niej się przystosowują i jakby dla niej są założone.

Biegunowo odmiennym natomiast w swoim charakterze i założeniu do życia zewnętrznego pozostaje złowrogi dla społeczności objaw, który Bleuler nazwał autyzmem.

Całkowita niezdolność do uspołeczniania się, niemożność oparcia się o społeczność rujnuje istniejące w przyrodzie dynamiczne popędy. Zapada kurtyna przed światem zewnętrznym, pozostaje osamotnienie osobowości. Życie osobiste autysty ucieka od świata zewnętrznego, zamyka się w swojej skorupie, uchyla się od współbrzmienia i odwrotnie — nawet przybiera postawę wrogą, tworząc liczne fenomeny negatywistyczne i inne. Powstaje odosobnienie, sztywność uczuciowa pod maską dziwaczności i ceremonialności. Wygłaszane idee rażą obcością tajemniczością, niejednokrotnie wrogością. Razi nas niezrozumienie sytuacji życiowej, brak kontaktu z życiem (Frostig). Instynkt społeczny zostaje przekreślony, chory wyłącza społeczność poza nawias, przypominając niekiedy reakcję bezruchu Kretschmera (Totstellereflex).

Najprawdopodobniej w tym właśnie kierunku przesunął się w okresie powojennym obraz kliniczny schizofrenii, wysuwając na plan pierwszy objaw autyzmu. Zmalały zdecydowanie omamy, iluzje, manifestacje urojeń i zaburzeń psychomotoryki czyli wszystko to, co jeszcze posiada związek z życiem społecznym — objawem dominującym stał się autyzm.

Chcąc szukać wytłumaczenia tego zjawiska, należy uprzytomnić sobie, jak wielkie znaczenie posiada w kształtowaniu się naszego życia psychicznego związek jego ze światem zewnętrznym i podniety płynące ze świata zewnętrznego.

Oparcie osobowości o społeczność, związane z warunkami bytowania jest motywem wielkiej wagi, oddziaływującym na strukturę psychiczną.

Okres naszego stulecia, stwarzając naszemu krajowi potworne warunki wojenne musiał najwidoczniej zahamować popędy społeczne osobowości, powstrzymać dążność do oparcia o społeczność i przesunąć ciężar gatunkowy psychiki człowieka w Polsce w kierunku odwrotnym, jako odruch obronny, na inne pozycje.

Obserwując klinikę poszczególnych postaci schizofrenicznych, rzuca się w oczy przewaga tych, które najbardziej uwypuklają autyzm. Można by zarzucić, że autyzm nie jest wyłącznością rozpadu prostego, lecz chodzi o to, że autyzm przestaje być tłem a nabiera cech dominujących.

Niewątpliwie trudno jest o dokładną statystykę tej postaci schizofrenii ze względu na dużą ilość pogranicznych postaci i na niejednokrotnie mogące zaistnieć sugestywne nastawienie w tym kierunku, jednak zestawiając materiał 241 kolejnych przypadków schizofrenii, które się przewinęły przez szpital w czasie od 20 stycznia 1945 roku czyli świeżo po ukończeniu wojny uzyskałem następujące dane:
postacie zbliżone do

Schizophrenia simplex .	116	przyp.	48%
Hebephrenia	68	„	28%
Katatonia	24	„	9,9%
Schizophrenia paranoidalis	16	„	7%
Schizophrenia cykl. . .	12	„	5%
Schizophrenia tarda . .	3	„	1,2%
niedorozwinięta schizofrenia . . .	1	„	0,4%
Schizophrenia mixta . .	1	„	0,4%

Jak z tego wynika, widoczna jest wybitna przewaga postaci zbliżonych do schizophrenia simplex. Przewaga ta w klasycznej psychiatrii (Kraepelin, Bleuler) nie daje się stwierdzić. Rzecz prosta, statystyka powyższa nie może ustalić dokładnie tych przemieszczeń, jakie zachodzą w schizofrenii, może stać się tylko przyczynkiem do stwierdzenia tej ewolucji w przekroju chorób psychicznych która zaistniała w czasach najbliżej związanych z wojną.

PIŚMIENNICTWO:

1. E. D. Adrian: O fizycznym podłożu wrażeń zmysłowych. Sp. Wydawn. Książka. Warszawa 1948; — 2. E. Bleuer: Lehrbuch der Psychiatrie. Nakład. J. Springer, Berlin. 1930; — 3. M. Bornsztajn: Wstęp do psychiatrii klinicznej. Księgarnia Ludowa, Łódź 1948; — 4. J. Frostig: Psychiatria. Wydawn. Zakładu Narodow. im. Ossolińskich 1933; — 5. B. A. Gilarowski: Psychiatria. Biomedgiz 1935. Moskwa; — 6. L. Korzeniowski: Biblioteczka

odbitkowa „Zdrowia Psychicznego" Nr 8. P. I. H. P. — Warszawa 1948; — 7. E. Kraepelin u. Lange J.: Allgemeine Psychiatrie. Nakład. J. A. Barth. Leipzig 1927; — 8. R. Markuszewicz: Myśl współczesna Nr 3—4, 1946; — 9. S. L. Rubinsztajn: Osnowy obszczej psichołogii. Moskwa 1940; — 10. H. Simon: Aktive Krankenbehandlung in der Irrenanstalt. Nakł. Walter de Gruyter et Co. Berlin—Leipzig, 1929; — 11. M. E. Załkind: Neuropatołogia i Psychiatria, Tom XVIII z 2. Medgiz, Moskwa 1949.

Wpłynęło do redakcji: 30. VI. 1949.

Adres autora: Abramowice, k. Lublina, Wojew. Szpital Psychiatryczny.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice Kraków

Alergodermie pokarmowe a krew w świetle próby Vaughan'a i obrazów Schillinga

(Z Kliniki Dermatologicznej U. J. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Franciszek Walter)

Tak zwany wskaźnik leukopeniczny, leucopenic index, właściwiej wskaźnik leukocytopeniczny, znany również pod nazwą próby Vaughan'a został wprowadzony przez Vaughan'a w roku 1934, jako próba na alergię w najszerszym tego słowa znaczeniu, a także znalazł zastosowanie jako metoda różnicowa w innych schorzeniach. Alergozy pokarmowe atoli stanowią szczególne pole zastosowania tej próby. Historię jej, jak również opis metody pomijam ze względu na brak miejsca. Praca moja prowadzona pod kierunkiem Doc. M. Obtułowicza mająca na celu przebadanie zachowania się krwi w przypadkach alergodermii pokarmowych objęła 398 przypadków badanych, 2,388 leukocytoz i tyleż obrazów Schillinga, łącznie 4,776 oznaczeń. Dla uproszczenia statystykę samej próby V. oparto na okrągłej cyfrze 100 przypadków Oznaczenia obrazów krwi obejmują 103 przypadki. Równocześnie kontrolę stanowiło 300 przypadków niealergicznych. Wiek badanych od 1 r. życia do 14 lat, płeć męska stanowiła 44,33%, żeńska 55,67%. Każdego badanego poddano seryjnym badaniom na próbę Vaughan'a, a to na mleko krowie, jaja kurze i na mąkę pszenną. Czas próby: godziny poranne; stan: na czczo. Próbę rozpoczynano po krótkim odpoczynku przybyłego celem uniknięcia wszelkich wahań leukocytozy, niejako nieswoistych. Sposób pobierania krwi oznaczania leukocytozy i obrazów Schillinga typowy. Jako wynik dodatni przyjmowano według Vaughan'a leukopenię względną, wynoszącą różnicę 1000 ciałek białych w stosunku do liczby początkowej. Liczby poniżej 500 określono jako „wątpliwe", poniżej 1000—500 jako „linię graniczną" wg Vaughan'a. Pokarm badany podawano w następującej postaci: 1) 1/8 l., mleka krowiego pełnego, gotowanego 2) 1 jaje kurze ugotowane na twardo 3) łyżka z czubem mąki pszennej na 1/2 szklanki wody lub podobnie sporządzony placek upieczony na blasze, bez żadnych dodatków. U osesków mleko matki w ilości przypadającej na jedno karmienie. Przypadki stanowiące materiał kliniczny niniejszej pracy obejmowały cyfrowo następujące schorzenia alergiczne:

1. skaza wysiękowa (diathesis exsudativa)	33 przyp.
2. wyprysk (eczema, madid., crustosum etc.)	21 przyp.
3. liszaj chroniczny Vidala (neurodermitis)	16 przyp.
4. pokrzywka pokarmowa (urticaria alimentaris)	21 przyp.
5. świąd ogólny (pruritus universalis)	1 przyp.
6. świerzbiączka (prurigo Hebrae)	1 przyp.
7. pokrzywka grudkowa (strophulus inf.)	5 przyp.
8 obrzęk angioneurotyczny (oedema Quincke)	1 przyp.
9. zespół dychawica-skaza wysiękowa (asthma — diathesis)	1 przyp.

Wiek badanych wahał się od kilku tygodni do okresu pokwitania.

Tabela wieku badanych

do 1 r. życia	37%
1—5 r. życia	32%
5—10 r. życia	26%
10—14 r. życia	5%

W kontroli płeć męska 48%, żeńska 52%. Środowisko: niemal w 100% sfery pracujące inteligencji i pracowników fizycznych. Własny błąd doświadczalny ±4%.

I.

Jak sama nazwa, indeks leukopeniczny, wskazuje, organizm uczulony na jakiś alergen pokarmowy odpowiada leukopenią, tj. zmniejszeniem ilości c. b. w stałej objętości krwi wynoszącej 1 mm³, na wprowadzenie owego alergenu. Pierwszym więc zadaniem mej pracy było zbadać stan wyjściowy krwi przed próbą, na czczo. Prawidłowa leukocytoza waha się w dość szerokich granicach, określonych cyfrą od 6—8000 c. b. w 1 mm³ krwi, wg Schillinga od 5 do 8000 c. b. Spadek poniżej dolnej granicy (określonej również cyfrą 5 500 c. b w 1 mm³) nazywamy leukopenią, właściwiej leukocytopenią (Löwitt), natomiast wzrost, zwłaszcza znaczny, ponad górną granicę, ocenianą również powyżej 8000 c. b. (Bronowicz — powyżej 10.000 c. b.) nazywamy leukocytozą, którą to nazwą określa się również samo badanie, co może być powodem pewnego zamieszania pojęć. W fizjologii i patologii znajdujemy wiele przykładów wahań leukocytozy: z fizjologicznych najpospolitszą wg niektórych autorów jest tzw. leukocytoza trawienna, której istnienie natomiast kwestionują inni, jak Garrey, Butler i Rajski, związana między innymi z trawieniem tłuszczów, w którym to procesie szczególną rolę odgrywają limfocyty. Zarówno leukopenia, jak i leukocytoza występują w pewnych stanach patologicznych. Pierwsza np. w durze brzusznym (ty. abdominalis), w odrze (mor-

billi) oraz w ciężkich postaciach posocznicy (sepsis), dalej w agranulocytozie, gdzie jednak spadkowi ulegają tylko tzw. granulocyty wielojądrzaste. Druga zaś o wiele częściej występująca w szeregu schorzeń zakaźnych, zwłaszcza w zapaleniu płuc płatowych (pneumonia crouposa), gdzie przed przełomem osiąga cyfrę 20.000 c. b. Białaczka szpikowa oczywiście stanowić może przykład najbardziej drastyczny. W stanach zdrowienia, alergicznych i innych mamy również do czynienia z tymi wahaniami, które jak wspomniałem mogą występować w warunkach fizjologicznych lub prawie fizjologicznych.

Na materiale 100 przypadków alergodermii pokarmowych (O b t u ł o w i c z) oznaczając dwukrotnie leukocytozę przy każdym z trzech badanych pokarmów (mleko krowie, jaje kurze, mąka pszenna) a więc łącznie 600 razy, starałem się najpierw skontrolować ogólne zachowanie się leukocytozy przed spożyciem. Wyniki na czczo przedstawia tab. I, gdzie cyfry prawidłowe, wahające się od 6000 do 8000 określam jako „normocytozę". Leukocytozy kontrolne przedstawia tab. II.

Analiza wyników streszcza się następująco: tzw. przeze mnie „normocytoza" występuje o 12% częściej u chorych niealergicznych niż u alergicznych. Różnica ta przy uwzględnieniu błędu doświadczalnego ±4% nie duża, zdaje się świadczyć o prawie jednakowo częstym występowaniu tego stanu obrazu białego u obu rodzajów chorych. Leukocytoza na czczo w obu kategoriach występuje rzadziej niż oba pozostałe stany, przy czym u niealergicznych występuje również o 12% częściej. Natomiast leukopenia występująca w 39 34% u niealergicznych wzrasta w stanach uczulenia pokarmowego do 63,34%, a więc o 24%, co stanowi już znaczną różnicę na „korzyść" tych ostatnich. Analiza wykazuje również odwrotną proporcjonalność zachodzącą między normocytozą a leukopenią na czczo u osobników alergicznych i niealergicznych. Stąd wniosek, ogólnie biorąc, stanem krwi właściwym dla alergii pokarmowej jest leukopenia występująca już na czczo.

T a b l. I.

alergiczni.	Normocytoza	81	oznaczeń	27%
	Leukocytoza	29	„	9%
	Leukopenia	190	„	63%
	Razem	300	„	100%
niealergiczni.	Normocytoza	117	„	39%
	Leukocytoza	65	„	21%
	Leukopenia	118	„	39%
	Razem	300	„	100%

L e u k o c y t o z a a l e u k o p e n i a k o ń c o w a.

Podobnie zbadałem zachowanie się leukocytozy po jedzeniu u chorych alergicznych i niealergicznych. I tutaj cyfry normalne, prawidłowe, nie odbiegają znacznie od stanu na czczo. Normocytoza u niealergicznych występuje w 33.67%, a u alergicznych w 25.00%. Leukocytoza, którą możemy tutaj określić już jako pokarmową, występuje u chorych niealergicznych w 28,33%, u alergicznych zaś w 9,66% a więc można przyjąć za L a v r a n c e m, S t e p h e n e m i J o n e s' e m istnienie leukocytozy pokarmowej w pewnym procencie przypadków alergicznych i niealergicznych. Leukocytoza ta przeważnie jest umiarkowana, nie przekraczająca cyfry kilkunastu tysięcy ciałek w mm³. W tym świetle stanowisko L o v e l e s s'a, G a r r e y'a, B u t l e r a i R a j s k i e g o zaprzeczające istnienia leukocytozy trawiennej wydaje się zbyt krańcowe i wskutek tego trudne do przyjęcia. Rzadkie występowanie leukocytozy trawiennej (9,66%) u chorych uczulonych pokarmowo stanowi tło, na którym tym jaśniej występuje leukopenia charakterystyczna dla alergii w ogóle, a miarodajna dla dodatniej oceny próby Vaughan'a w szczególności. Dalej porównanie zachowania się leukopenii wykazuje dalszy spadek jej występowania u niealergicznych (38,00%) i wzrost u alergicznych do 65,34%, co zbliża się do cyfr podanych przez Vaughan'a (60%), a przy uwzględnieniu błędu doświadczalnego ±4,0% prawie się z nimi pokrywa (61,34%).

T a b l. II.

alergiczni	Normocytoza	75	oznaczeń	25%
	Leukocytoza	29	„	9,66%
	Leukopenia	196	„	65,34%
	Razem	300	„	100%
niealergiczni	Normocytoza	101	„	33,67%
	Leukocytoza	85	„	28,33%
	Leukopenia	114	„	38,00%
	Razem	300	„	100%

Rzuca to światło na sprawy, toczące się w organizmie. Wiemy, że leukopenia jest typową dla alergii zmianą we krwi (K l e c k i, U r b a c h, B r a y). Wyniki badań potwierdzają to zupełnie wyraźnie, skąd wniosek, że:

1) po spożyciu alergenu pokarmowego ustrój uczulony odpowiada leukopenią,

2) odpowiedź ta stanowi istotę i uzasadnienie próby Vaughan'a,

3) odpowiedź leukopeniczna występuje w procencie zgodnym z podanym przez Vaughan a,

4) w porównaniu z leukopenią występującą już na czczo wzrost jej występowania u osobników alergicznych po spożyciu wynosi zaledwie 2%. Błąd doświadczalny ±4,0%,

5) w tym świetle próba Vaughan'a może mieć znaczenie tylko ograniczone, gdyż leukopenia na czczo i po spożyciu występuje prawie tak samo często, z czego wynika, iż

6) leukopenia na czczo wskazywałaby ogólnie na stan uczulenia, po spożyciu zaś na uczulenie danym alergenem oraz

7) na konieczność indywidualnej oceny oraz na konieczność przyjęcia wysokich, charakterystycznych różnic cyfrowych.

Leukocytoza względna
(właściwy wskaźnik Vaughan'a).

Dalszym etapem pracy było zbadanie zachowania się leukocytozy względnej, która stanowi istotę wskaźnika Vaughan'a. Wyniki badań podaje tabl. III.

Tabl. III.

alergiczni:			
Wątpliwe	44	oznaczeń	14,66%
Linia graniczna	31	„	10,34%
Vaughan dodatni	80	„	26,66%
Vaughan ujemny	145	„	48,34%
Razem	300	„	100,00%
niealergiczni:			
Wątpliwe	18	oznaczeń	6,00%
Linia graniczna	15	„	5,00%
Vaughan dodatni	30	„	10,00%
Vaughan ujemny	237	„	79,00%
Razem	300	„	100,00%

W próbie Vaughan'a przyjęliśmy jako wynik dodatni spadek leukocytozy wynoszący 1000 c. b.; „wątpliwy", jeżeli wynosi mniej niż 500 komórek. Pomiędzy 500 a. 1000 c. b. mieści się tzw. przez Vaughan'a „linia graniczna". W obu tych wypadkach konieczna jest kontrola wyników drogą powtórnego badania ze względu na możliwość błędu technicznego i błędu metody. Wzrost leukocytozy względnej uważa się za wynik ujemny próby Vaughan'a.

Zestawienie powyższe przemawia za tym, że jest:

1) częstsze, biorąc w całości, występowanie zjawiska leukopenii pokarmowej u chorych alergicznych (51,66%) niż u niealergicznych (31,00%),

2) leukopenia pokarmowa u alergicznych wskazuje na jakiś szczególny proces ustrojowy. Tym szczególnym procesem jest niewątpliwie alergia pokarmowa,

3) porównanie leukocytozy trawiennej u obu rodzajów badanych świadczy o jej przeważającym występowaniu u niealergicznych (79,00%), podczas gdy u alergicznych występuje ona znacznie rzadziej (48,34%).

Leukocytoza stanowi, jak wiadomo, również jedno ze świadectw procesów obronnych ustroju w przeciwieństwie do leukopenii, która jest wyrazem obniżenia, lub braku tej obrony. Jeżeli zatem starą anafilaksję Richetowską, anafilaksja — „bez obrony", podobnie zresztą jak i alergię u człowieka cechuje między innymi odczyn leukopeniczny, to ta odpowiedź krwi na dany alergen pokarmowy jest potwierdzeniem istotnego stanu rzeczy, tj. istnienia uczulenia, w danym wypadku pokarmowego. A więc w pewnym odsetku badanych przypadków uczuleń pokarmowych próba Vaughan'a wskazując na zmiany we krwi pozwala nam wykryć, z pewnym prawdopodobieństwem, poszukiwany alergen oraz właściwy stan ustroju, tj. alergię pokarmową, która pod względem hematologicznym nie odróżnia się od uczuleń innego typu np. oddechowego.

II.

Schilling pisze w swojej małej książeczce pt. „Praktische Blutlehre", że „obraz krwi w zasadzie, nawet gdy ma zastosowanie rozpoznawcze, stanowi jeden tylko charakterystyczny objaw, bez całkowitej pewności, jakkolwiek o wielkiej praktycznej wartości". W sprawach uczuleniowych niektóre formy ciałek białych (c. b.) mają duże znaczenie, jakkolwiek nie rozstrzygające rozpoznawczo, np. eozynochłonne. Interesujące jest więc przebadanie zachowania się obrazu krwi w przypadkach alergodermii pokarmowych. Badania te przeprowadzałem w uzupełnieniu próby Vaughan'a, jakkolwiek Vaughan klasyczny nie zna tego uzupełnienia. Oznaczeń dokonywałem dwukrotnie dla każdego badanego pokarmu, a sześciokrotnie dla każdego badanego z tym, że pierwsze badanie przeprowadzałem na czczo, drugie zaś w 45 minut po spożyciu. Szczegóły techniczne pomijam, ograniczając się obecnie wyłącznie do rozpatrzenia wyników. Dla porównania przebadałem 300 osób niealergicznych na czczo i po jedzeniu w kierunku zachowania się tzw. wzoru Schillinga.

Zmiana wzoru leukocytarnego.

Jedną z cech alergii w ogóle jest zmiana wzoru leukocytarnego, jego przesunięcie według Arneth'a-Schillinga w lewo. Czy ono występuje i jak występuje w alergii pokarmowej, manifestującej się objawami skórnymi? Odpowiedź na to pytanie daje poniższe zestawienie:

Tabl. IV.
Obojętnochłonne

	przed jedzeniem				po jedzeniu			
	zmniejszone	normalne	zwiększone	silnie zwiększ.	zmniejszone	normalne	zwiększone	silnie zwiększ.
alergiczni:								
ozn.	248	45	6	1	238	58	5	0
%	82 70	15	2	0,30	79,30	19,30	1,70	0
niealergiczni:								
ozn.	160	101	29	10	223	71	6	—
%	53,34	33,66	9,66	3,34	74,33	23,67	2	—

Nie uwzględniając zbyt daleko dla celów niniejszej pracy idącego, różnicowego podziału Arneth'a, ogólnie biorąc zmniejszenie ilości ciałek białych obojętnochłonnych oznacza przesunięcie w lewo, odwrotnie zaś, zwiększenie oznacza — przesunięcie w prawo. Przesunięcie w prawo w przypadkach alergodermii pokarmowych należy, jak widać z zestawienia, do wyjątków i wyraża się cyfrą 2% przed jedzeniem oraz 1,70% po jedzeniu. Natomiast przesunięcie w lewo występuje w przeważającej liczbie przypadków, co również

wykazuje powyższe zestawienie. Materiał kliniczny pracy stanowią wyłącznie przypadki alergii pokarmowej. W warunkach normalnych, fizjologicznych, nie obserwujemy w tym stopniu przesunięć wzoru leukocytarnego, który pozostaje w równowadze wyrażającej się stałymi stosunkami cyfrowymi poszczególnych elementów postaciowych krwi. Przesunięcie w lewo potwierdzone na moim materiale jest cechą stałą i ulega tylko nieznacznym wahaniom przed i po jedzeniu. Samo dla siebie nie ma znaczenia w wykrywaniu alergenów pokarmowych, z powodu swojej niezmienności pod wpływem podanego pokarmu. Cyfry normalne występują w % mało różniących się od siebie w zależności od stanu na czczo czy trawienia badanego pokarmu. W podanej statystyce wahają się od 15 do 19,3%. Przesunięcie w lewo w moim materiale kontrolnym zarówno na czczo, jak i po jedzeniu występowało rzadziej (53,34% i 74,33%) niż u alergicznych. Przesunięcie w prawo zaznaczało się wybitniej. Cyfry normalne wzrosły również wyraźnie zwłaszcza w stanie na czczo.

Stosunek wzajemny neutrofilów i limfocytów
(tzw. krzyżowanie się neutrofilów i limfocytów).

Opisany powyżej stan rzeczy oznacza również przesunięcie neutrofilów w stosunku do limfocytów.

Już pobieżny rzut oka na poszczególne obrazy krwi świadczy o wzajemnej zależności pozornej tych dwóch wielkości i tych dwóch składników postaciowych krwi, pochodzących z dwóch odmiennych źródeł: szpikowego i limfatycznego, co znowu rzucało by światło na ich wzajemną grę.

W przypadkach badanych przeze mnie alergodermii pokarmowych wzajemne te przesunięcia występują następująco: jeżeli maleje procent zwiększenia limfocytów, wzrasta procent zmniejszenia obojętnochłonnych i odwrotnie, co ilustruje załączona tablica V. Stałość występowania tego zjawiska w całym moim materiale, obejmująca również inne schorzenia alergiczne, potwierdza istnienie tej prawidłowości, być może właściwej nie tylko dla stanu alergicznego. Rozważania te jednak wychodzą poza zakres niniejszej pracy i wymagają dalszych danych statystycznych.

Tabl. V.

Zwiększenie limfocytów	Zmniejszenie neutrofilów
138 oznaczeń 16% brak przesunięcia 8 oznaczeń 2,67%	142 oznaczeń 47,34% brak przesunięcia 6 oznaczeń 2,0%
Zmniejszenie limfocytów	**Zmniejszenie neutrofilów**
154 oznaczeń 51,33% brak przesunięcia 8 oznaczeń 2,67%	152 oznaczeń 50,66% brak przesunięcia 6 oznaczeń 2,0%

Ten proces krzyżowania się wartości limfocytów i neutrofilów, nieznacznego zresztą stopnia wykazuje dalej proste zestawienie, w którym L oznacza limfocyty, N obojętnochłonne, znak — zmniejszenie a znak + zwiększenie.

Tabl. VI.

C. B.	—	+
L	154 51,33%	138 46,00%
N	142 47,34%	152 50,66%

Liczby oznaczające brak przesunięcia zaniedbujemy jako małe, wyrażające się cyfrą 2,67% dla limfocytów i 2,00% neutrofilów. Krzyżowanie się wzajemne limfocytów i neutrofilów występuje wyraźnie w poszczególnych przypadkach, jest niewątpliwe, jakkolwiek ujęte statystycznie, na większym materiale wynosi zaledwie różnicę 1%, mieszczącą się w granicach błędu, zmuszając nas do przyjęcia jako normy, raczej pewnej „sztywności" cyfr. Ze względów technicznych pomijam tablice ilustrujące zachowanie się przypadków kontrolnych i przechodzę do wyników ich analizy:

a) wzrost procentu zwiększenia limfocytów wiąże się z wzrostem procentu zmniejszenia obojętnochłonnych,

b) wzrost procentu zmniejszenia limfocytów pociąga za sobą zmniejszenie procentu zwiększenia obojętnochłonnych, a więc nie możemy tutaj mówić o wzajemnym krzyżowaniu się obu wartości, a jeszcze mniej o jakiejś prawidłowości tego rodzaju, w przeciwieństwie do stanów alergicznych, w których ten proces został już omówiony powyżej i stwierdzony,

c) brak przesunięcia wahający się od 25% do 50% (47,64%) a więc znacznie przewyższający odnośne liczby dla stanu alergicznego (2,67 i 2,00%) świadczy o większej stałości tych elementów krwi i skłonności do zachowania równowagi w granicach normy.

d) porównanie nie pozwala na stanowcze przyznanie znaczenia diagnostycznego zjawisku krzyżowania się wartości limfocytów i obojętnochłonnych w stanach alergodermii pokarmowych, które jest pozornym, zależnym od zmiany ilości jednej z tych grup, tj. leukocytów przy niezmienionej ilości limfocytów.

Limfocytoza

Limfocytoza, szczególnie znamienna dla szeregu spraw zapalnych swoistych, nie odgrywa wg autorów, w alergii roli. Zmiany krwi, wg klasycznego dzieła Kleckiego, składające się na obraz „zaburzeń alergicznych" są następujące: „zmniejszenie zasadowości krwi, zmniejszenie krzepliwości, zwiększenie ilości azotu niebiałkowego, leukopenia eozynofilia, będąca wyrazem wagotonii, trombopenia zwiększona szybkość opadania krwi". O limfocytozie nie ma w tej charakterystyce, nieodosobnionej zresztą, wzmianki. A więc w obrazie krwi charakterystyczną mia-

łaby być jedynie eozynofilja. Czy tak jest istotnie? Zestawienie poniższe wskazuje na zachowanie się limfocytów w przypadkach alergodermii pokarmowych u dzieci do okresu pokwitania.

53,94% oznaczeń) w przeciwieństwie do stanów uczuleniowych, gdzie zaznacza się pewna równowaga cyfr, która atoli występuje również u niealergicznych.

Tablica VII. Limfocyty.

	Limfocyty przed jedzeniem					Limfocyty po jedzeniu				
	brak	zmniejszenie	norma	zwiększenie	silne zwiększenie	brak	zmniejszenie	norma	zwiększenie	silne zwiększenie
ozn.	0	27	93	77	105	0	30	103	71	96
%	0	9	31	25,7	35	0	10	34,3	23,7	32

Widzimy znikome przesunięcia limfocytozy zależnie od stanu przed i po jedzeniu. Ogólnie biorąc, zaznacza się wyraźna skłonność do zwiększonych cyfr limfocytów i to wyższa przed jedzeniem (60,70%) niż po jedzeniu (55,60%). A więc zaznacza się nieznaczny spadek limfocytozy w kierunku cyfr normalnych po spożyciu pokarmu o charakterze alergenu, a ponadto cyfry wskazują, że limfocytoza jest niejako dana z góry i obraca się raczej w cyfrach zwiększonych w stosunku do normy co najmniej o 100%. A więc zwiększenie limfocytozy w stanie alergicznym na podstawie powyższych danych mogłoby stanowić cechę dość charakterystyczną, choć nie tak charakterystyczną, jak w stanach zapalnych swoistych, gdyby nie to, że podane cyfry odnoszą się do dzieci, u których limfocytoza jest prawidłem.

Limfopenia, charakterystyczna dla większości schorzeń ostrych zakaźnych, w stanach alergicznych nie występuje prawie zupełnie. W ocenie limfocytozy występującej w moim materiale decyduje fakt, że znaczną jego część stanowią dzieci, dzieci, u których, zwłaszcza skazowych, jakże często zaznacza się skłonność do przerostu układu limfatycznego. W każdym razie faktu zwiększenia liczby limfocytów w przypadkach uczuleń pokarmowych nie da się przeoczyć na mocy podanej wyżej statystyki. Wyniki kontroli u niealergicznych wskazują, że: a) w stanie na czczo przeważają cyfry normalne (52,33%), limfocytoza występuje rzadziej niż w stanach uczuleniowych; limfopenia występuje częściej (15%); b) że po jedzeniu limfocytoza wzrasta dość znacznie (łącznie

Eozynofilia.

Eozynofilia, jak wiadomo, stanowi jedną ze znamiennych cech hematologicznych alergii w ogóle. Obecność jej należy niemal do niewzruszonych kanonów rozpoznawczych stanów alergicznych, nie wymieniając oczywiście schorzeń pasożytniczych (przy których występują często wybitne odczyny alergiczne), wagotonii etc. Badania moje potwierdzają w pewnym stopniu tę tezę, jakkolwiek procenty cyfr normalnych i zwiększonych są tutaj prawie jednakie. Zezwalają one na przyjęcie, że eozynofilia towarzyszy alergii w ca 50% przypadków, co jednak obniża jej znaczenie rozpoznawcze. Po spożyciu eozynofilia ulega jednak tylko nieznacznemu wzrostowi, co znowu rzuca pewne światło z jednej strony na mechanizm działania alergenu pokarmowego a z drugiej strony pomaga właśnie do jego wykrycia. Ogółem stosunek zwiększenia przed jedzeniem do zwiększenia po jedzeniu przedstawia poniższe zestawienie cyfrowe:

przed jedzeniem	po jedzeniu
47,00%	55,40%

czyli stosunek jak 1,0 do 1 25. Zmniejszenie natomiast eozynochłonnych występuje daleko rzadziej i sięga ok. 10% przypadków (oznaczeń). Porównanie z przypadkami niealergicznymi potwierdza w pewnym stopniu wartość rozpoznawczą eozynofilii w stanach uczulenia (uczulicach wg Nowaka) pokarmowego. Jakkolwiek i tutaj stwierdziłem pewne różnice zależnie od stanu na czczo

Tabl. VIII.

Eozynochłonne

		przed jedzeniem					po jedzeniu				
		Brak	Zmniejszone	Norma	Zwiększone	Silne zwiększ.	Brak	Zmniejszone	Norma	Zwiekszone	Silnie zwiększ
Alergicz.	Ozn	11	16	134	117	24	13	13	112	125	41
	0/0	3,70	5,30	44,30	39,0	8,0	4,3	4,3	37 3	41,7	13,7
Niealergicz.	Ozn.	125	44	82	45	4	49	37	180	25	9
	0/0	41,66	4,66	27,34	15.0	1,34	16,34	12 33	60,00	8 33	3,0

czy trawienia, szczegółowa analiza wykazuje, że:

a) brak eozynochłonnych, lub ich zmniejszenie występuje na czczo łącznie w 56,32%, podczas gdy po jedzeniu cyfra ta spada do 28,67%, świadcząc albo o zmienionym rozdziale tych ciałek we krwi (krótki czas próby), albo też o swoistym działaniu pokarmu względnie samego procesu trawienia na ich wytwarzanie. Przeciw temu przemawia zbyt krótki czas próby, nie wystarczający dla procesu nowotworzenia a wystarczający zupełnie dla zmiany rozdziału we krwi. Podnieść jednakowoż należy różnicę uderzającą w stosunku do stanów uczuleniowych, w których tak wielki spadek nie występuje,

b) cyfry narmalne występują w wyższym procencie po jedzeniu, aniżeli na czczo, gdzie cyfry przeciwnie ulegają pewnemu zmniejszeniu, a więc rola ich musi być znikoma, jeżeli w ogóle istnieje. Porównanie przypadków niealergicznych wskazuje, że:

a) brak zasadochłonnych występuje w procencie jeszcze wyższym niż w stanach uczulenia, sięgając 92,00% na czczo i 98,00% po jedzeniu,

b) cyfry normalne występują również rzadziej,

c) wzrost w stanie na czczo stwierdziłem w 1,3%.

Porównanie to jest o tyle ciekawe, że wskazywałoby być może na jakąś funkcję c. b. zasadochłonnych w stanach uczulenia pokarmowego, szczupły materiał jednakże nie pozwala na jakieś stanowcze rozstrzygnięcie. W dotychczasowym piśmiennictwie przedmiotu panuje na ten temat milczenie.

T a b l. IX.

Z a s a d o c h ł o n n e

		przed jedzeniem					po jedzeniu				
		Brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększone	brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększ.
alergicz.	ozn.	203	0	85	13	0	210	0	81	9	0
	%	67,7	0	28,3	4.3	0	70,0	0	27.0	3,0	0
niealergicz.	ozn.	294	0	6	0	0	276	0	20	4	0
	%	98,0	0	2,0	0	0	92,0	0	6,7	1,3	0

te w porównaniu z alergicznymi są mniejsze (27,34% i 44,30%),

c) zwiększenie eozynofilii w stanach uczuleniowych jest wybitne i sięga ok. 50%, podczas gdy u niealergicznych przeważają cyfry normalne lub zmniejszenie ich aż do całkowitego braku. W tym świetle wartość rozpoznawcza eozynofilii znajduje dalsze potwierdzenie.

Z a s a d o c h ł o n n e.

Leukocyty zasadochłonne czyli tzw. komórki tuczne Ehrlicha są tworami, o których wiemy, że liczba ich zwiększa się w przypadkach białaczki szpikowej, ale znaczenie ich w patologii nie zostało jeszcze całkowicie wyjaśnione. Jak wskazuje ich synonim, miałyby w warunkach fizjologicznych pełnić jakąś rolę w procesach trawiennych bliżej zresztą nieokreśloną. Czy w przebiegu alergodermii pokarmowych również odgrywają jakąś rolę? W dostępnym mi piśmiennictwie nie otrzymałem na to odpowiedzi. Zachowanie się tych elementów postaciowych krwi, przebadane w toku mej pracy najlepiej ilustruje załączona tabl. IX. Jak zobaczymy zarówno przed jedzeniem, jak i po nim stwierdzamy najczęściej ich brak sięgający 70% oznaczeń po jedzeniu. Wartości normalne występują w ponad 25 procentach oznaczeń. Wzrost ich stwierdzany w białaczce szpikowej w przypadkach uczuleń pokarmowych nie występuje prawie zupełnie (3—4%). Po przyjęciu pokarmu nie ulegają zwiększeniu, a nawet

M o n o c y t y.

W pewnych schorzeniach, pod koniec których często spotyka się przesunięcie w lewo obojętnochłonnych ciałek krwi występuje również zwiększenie ilości monocytów, stanowiące tzw. monocytarną fazę obronną. Zjawisko to, jak wskazuje załączona tablica X prawie że nie występuje w sprawach alergicznych ani przed jedzeniem ani też po jedzeniu (1,3 do 2,7%). Cyfry normalne występują również w niskim procencie. Regułą natomiast jest zmniejszenie monocytozy, dochodzące do ca 90% oznaczeń. Z tych spostrzeżeń, niestety ilościowo szczupłych, można by wysnuć dwa wnioski: pierwszy, że w sprawach alergicznych nie bierze udziału układ siateczkowośródbłonkowy, tak wielkie mający znaczenie w sprawach odpornościowych sensu stricto, a który to układ wbrew N a e g e l i'e m u, a za K i y o n o ma być źródłem monocytów we krwi. Albo drugi, że układ siateczkowośródbłonkowy w swej części (która?) monocytotwórczej zostaje w sprawach alergicznych porażony, lub osłabiony w swej czynności, podczas gdy czynność jego w stanach odpornościowych ulega nasileniu, wyrażając się między innymi zwiększeniem monocytozy we krwi. Zdając sobie sprawę ze śmiałości wysnutych wniosków, wymagających dalszych badań kontrolnych (szczupły materiał, możliwość pozorności zjawiska, pytanie, czy monocytoza jest tutaj stałym „stygmatem" alergicznym rozmazu itp.) wydaje mi się, że różnica istoty obu proce-

sów, alergicznego i odpornościowego, na tym przykładzie występuje dość wyraźnie. Wąską smugę światła na tę ciekawą sprawę rzuca analiza mego materiału kontrolnego dając następujące wyniki:

a) zmniejszenie monocytozy w porównaniu ze stanami uczuleń występuje na czczo (łącznie z zupełnym brakiem) w 8,4%, a po jedzeniu łącznie w 27,66%, podczas gdy w stanach uczuleń zjawisko to występuje w 90,70%,

b) cyfry normalne występują u niealergicznych w 91,00 i 67.00% po jedzeniu w przeciwieństwie do cyfr dla stanów uczulenia obracających się w granicach bardzo niskich, wynoszących ok. 8,0%,

c) zwiększenie monocytozy u obu kategorii badanych jest podobne,

d) porównanie powyższe potwierdzałoby więc moją tezę wyrażoną powyżej.

e) istnieje wyraźna skłonność do wzrostu stosunkowego tych postaci.

Odnośnie form młodych:

d) stwierdzamy ich brak, sięgający 99,00%, a więc w odsetku jeszcze wyższym niż u alergicznych,

e) wahania in plus i in minus nie wykazują jakichś zdecydowanych prawidłowości, z których można by wysnuć wnioski, mogące mieć znaczenie diagnostyczne.

Wnioski końcowe.

Przebadanie 100 przypadków klinicznie rozpoznanych alergodermii pokarmowych przy pomocy próby Vaughan'a wraz z uzupełniającym badaniem obrazów krwi na czczo i po spożyciu oraz 300 przypadków niealergicznych jako kontrolnych dało następujące wyniki:

Tablica X.

Monocyty

		przed jedzeniem					po jedzeniu				
		brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększ.	brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększ.
alergicz.	ozn.	31	236	21	6	2	48	229	25	4	0
	%	12	78,70	7	2	0,70	16	79,70	8,3	1,3	0
niealergicz.	ozn.	4	21	273	1	1	17	66	201	12	4
	%	1,4	7	91,0	0,3	0,3	5,66	22,0	67,0	4,0	1,4

Postacie młodociane i pałeczkowate.

Zarówno ciałka białe tzw. młode, jak i pałeczkowate stanowią ogniwa rozwojowe, poprzez które przechodzi myeloblast, aby po cyklu promyelocyt, myelocyt — młode — pałeczkowate stać się ciałkiem białym wielopłatowym, które następnie zależnie od powinowactwa do barwików różnicuje się dalej na kwasochłonne, zasadochłonne i na obojętnochłonne. Znaczenie tych form przejściowych w stanach alergicznych, w przeciwieństwie do właściwych schorzeń krwi jest nieistotne. Wnioski wysnute z analizy danych cyfrowych, które z braku miejsca i ze względu na ich niecharakterystyczność pomijam, są następujące odnośnie alergicznych:

a) rozdział ich jest niezależny od stanu na czczo czy trawienia, w przeciwieństwie do innych postaci (częściowo),

b) przeważa brak lub zmniejszenie ilości obu postaci,

c) cyfry normalne występują w niskim odsetku,

d) zwiększenie pałeczkowatych jest nieznacznego stopnia, a zwiększenie form młodych występuje jeszcze rzadziej.

U niealergicznych:

a) rozdział pałeczkowatych jest również niezależny od stanu trawienia czy na czczo,

b) cyfry normalne występują dla pałeczkowatych w granicach do 51,34%,

a) stan początkowy krwi na czczo przed badaniem w obrazie białym wykazuje leukocytozę prawidłową u alergicznych w 27%
u niealergicznych w 39%

Leukocytozę, ściślej hiperleukocytozę
u alergicznych w 9,66%
u niealergicznych w 21,66%

Leukopenię
u alergicznych w 63 34%
u niealergicznych w 39,34%

b) obraz biały po spożyciu wykazuje leukocytozę prawidłową
u alergicznych w 25,00%
u niealergicznych w 33,67%

Leukocytozę
u alergicznych w 9,66%
u niealergicznych w 28,33%

Leukopenię
u alergicznych w 65 34%
u niealergicznych w 38,00%

a więc:

1) cyfry normalne występują w podobnych stosunkach u obu rodzajów badanych,

2) leukocytoza u alergicznych występuje umiarkowanie często,

3) leukopenia przeważa u alergicznych zgodnie z danymi podanymi przez Vaughan'a (w 60%) i po spożyciu jeszcze wzrasta. Błąd ±4%.

Podkreślić należy za L o v e l e s s, że leukopenia występuje w podanym już procencie u niealergicznych i niezależnie od spożycia,

c) częstość wyników wątpliwych, łącznie z tzw. linią graniczną Vaughan'a, przewyższając dopuszczalny błąd techniczny i błąd metody, obniża wartość diagnostyczną próby Vaughan'a kwestionowanej zresztą przez niektórych autorów (L o v e l e s s i in.). W każdym razie znaczenie jej jest wyłącznie pomocnicze i ograniczone. Próba Vaughan'a sama nie wystarcza do postawienia pewnej diagnozy stanu alergicznego, chociaż pomoc jej przy wykrywaniu alergenów pokarmowych jest wybitniejsza, jakkolwiek znaczenie również nie wyłączne,

d) przesunięcie w lewo wzoru leukocytarnego stanowi cechę, występującą w ca 80% przypadków, charakterystyczną na równi z leukopenią dla stanu alergicznego w ogóle. Badanie obrazów krwi, uzupełniające próbę Vaughan'a jest więc korzystne, gdyż potwierdza istnienie samego stanu alergicznego w stopniu jeszcze wyższym, jakkolwiek dla wykrycia alergenu ma mniejsze znaczenie,

e) krzyżowanie się wzajemne neutrofilów i limfocytów świadczy o ich wzajemnej zależności. Wzrost neutrofilii pociąga za sobą spadek limfocytozy i odwrotnie. Występuje w ca 50% przypadków. Zjawisko to jednak jest pozorne,

f) limfocytoza, w przypadkach uczuleń pokarmowych jest wielkością, którą można by określić jako stałą, daną niejako z góry i niezależną od wpływów alergenu. Zaznacza się wyraźna skłonność do cyfr zwiększonych przed jedzeniem (60,70%) i do pewnego zmniejszenia po jedzeniu (55,70%). Limfopenia nie występuje prawie zupełnie w stanach uczulenia pokarmowego. Limfocytoza stanowi tutaj raczej cechę krwi dziecięcej, niż cechę stanu alergicznego,

g) eozynofilia występuje jako ogólna cecha stanu alergicznego, nie jest jednak zjawiskiem rozstrzygającym o rozpoznaniu. Stosunek eozynofilii przed jedzeniem do eozynofilii po jedzeniu przedstawia się jak 1,0 do 1,25, a więc poziom jej wzrasta po jedzeniu w nieznacznym stopniu, wskazując tylko do pewnego stopnia drogę do wykrycia poszukiwanego alergenu pokarmowego. Znaczenie eozynofilii jest więc jedynie względnie, u niealergicznych przeważają cyfry normalne,

h) wybitne obniżenie monocytów (ca 80% oznaczeń) świadczy — być może — o różnicach procesów alergicznych i odpornościowych, o całkowicie różnej ich istocie,

i) zachowanie się form młodych i pałeczkowatych jest niestałe i na tej podstawie nie da się oprzeć wartościowych wniosków, zwłaszcza diagnostycznych.

Z a k o ń c z e n i e.

Próba Vaughan'a, a zwłaszcza uzupełniające ją badanie obrazów krwi rzuca pewne światło na zachowanie sie jej w przypadkach alergodermii pokarmowych. Należy jednak zaznaczyć, że wątpliwa wartość samej próby, złożoność warunków testu, niebezpieczeństwa błędu z nich wynikające oraz szczupłość materiału, którym posłużyłem się w tej pracy, nakazują ostrożność w ostatecznych wypowiedziach. Niemniej jednak badanie to potwierdza szereg prawd starych i uznanych, zwłaszcza odnoszących się do leukopenii i przesunięcia wzoru leukocytarnego w lewo jako właściwych cech ogólnych alergii, występujących we krwi. Fakty nowe wymagają, jak zwykle, potwierdzenia drogą wielostronnej kontroli. Wtedy dopiero mogą zasłużyć na prawo obywatelstwa w nauce.

PIŚMIENNICTWO:

1. L. A d e l s b e r g e r, H. M u n t e r: Derm. Wschr. s. 61. 1934; — 2. J. A r n e t h: Qualitative Blutlehre u. Blutkrankheiten: Lipsk 1942; — 3. L. A s c h o f f: Med. Klin. 1935, J. 38. Nr 1. s. 1; — 4. ten sam: Med. Klin. 1935, 4; — 5. W. B e r g e r u. K. H a n s e n: Allergie, 1940; — 6. G. v. B e r g m a n: Funktionelle Pathologie, 1942; — 7. Fr. B e r i n g: Med. Klin. 1942, J. 38, Nr 4, s. 76; — 8. G. B r a y: Allergia; — 9. P. B o r d e t: Ann. Inst. Pasteur 1936, Bd. 56, Nr 3, s. 325; — 10. A. C o c a: Amer. Med. Assoc. 1934, Bd. 103, Nr 17, s. 1275; — 11. I. D j a v i d: Klin. Wschr. J. 14, Nr 26, s. 930; — 12. E t h a n A l l a n B r o w n and G e o r g P. W a d s w o r t h: J. of. Allergy; — 13. B. F a n t u s: J. Amer. Med. Assoc. 1934, Bd. 103, Nr 17, s. 1305, wg Derm. Wschr. 1935; — 14. F u n c k C.: Nutritive Allergie, 1930, 2 wyd.; — 15. G o l d s c h l a g F.: Derm. Wschr. 1935, Nr 23, s. 555; — 16. H i l l L e v i s W e b b: J. Amer. Med. As. 1934, Bd. 103, Nr 19, s. 1480, wg Derm. Wschr. 1945; — 17. K. H a n s e n: Derm. Wschr. 1938, Nr 33, s. 986 do 990; — 18. J a q u e r o d: Presse Med. 1935, Nr 43, s. 862; — 19. K. K l e c k i: Patologia ogólna, Kraków, 1935; — 20. H. K a m m e r e r: Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen 1934. 2 wyd.; — 21 A. M. K e n n e d y: Brit. Med. J. 1936. Nr 3930, s. 869; — 22. K l i n g e: Derm. Wschr. 1936, Nr 47, s. 1935; — 23. Jan T. L e n a r t o w i c z: Zarys chorób skóry 1939; — 24. R. L e s z c z y ń s k i: Derm. Wschr. 1945, Nr 33, s. 665; — 25. Al. L o v e l e s s: J. of. Allerg. 1936; — 26. D. M a t z k e: Derm. Wschr 1941, Nr 43, s. 896; — 27. M i n k o D o r e f i inni: Über d. Verhalten. d. Bluteosinophillie b. d. Adrenalinleukozytose; — 28. E. M o r o u. W. K e l l e r: Klin. Wschr. 1935, J. 14, Nr I. s. 129; — 29. L. N é k o m: Derm. Wschr. 1936, Nr 51, s. 1969; — 30. L. M e u n i e r: Press. Méd. 1934, Nr 66, s. 1307; — 31. M. O b t u ł o w i c z: O katarze siennym; — 32. O b t u ł o w i c z: Pol. Tyg. Lek. R. I. Nr 34—35 s. 1051; — 33. P a u l u. M. P e l l y: Klin. Wschr. 1945, Nr I, J. 14, Nr 5, s. 143; — 34. P e t o w D.: Deutsch. Med. Wschr. 1944, J. 60, Nr 49, s. 1967; — 35. E. M. R u s t e n: Archiv. Of. Dermatology and Syphilidology 1938. Bd. 37, Nr I, s. 62; — 36. W. R i c h t e r: Derm. Wschr. Bd. 100, Nr 5; — 37. A. M. R i t a l a: Klin. Wschr. J. 14. Nr 43, S. 1193; — 38. B. de R u d e r: Klin. Wschr. J. 13, Nr 5, S. 167; — 39. R ö s s l e: Klin. Wschr. 1933, 15; — 40. W. P a g e l: Acta Med. Scand. 1935, T. 84, Nr 5, s. 422; — 41. E. B. S a l l e n: Über d. Klinische Differenzierung u. Behandl. d. Allergiefälle; — 42. A. S e s a r y: Press. Med. 1934, Nr 83, s. 1619; — 43. L. S c h a d e l: Leitden d. Blutmorphologie Lipsk 1936; — 44. J. S c h e i d e r: Derm. Wschr. 1937, Nr 27, s. 878; — 45. W. S c h i l i n g: Prakt. Blutlehre wyd. 10. 1932; — 46. H. Th. S c h r e u s: u. E. F r o h w e i n: Derm. Wschr. 112, Nr 9, s. 161—163; — 47. S c h u l z: Klin. Wschr. J. 1935, Nr 5, s. 178; — 48. H. T r i l l: Derm. Wschr. J. 1934; — 49. E. U r b a c h: Hautkrankheiten u. Ernährung 2. wyd. 1933; — 50. U r b a c h: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankheiten,

Wien. W. Maudrich. 1935; — 51. U r b a c h u. K i t a m u r a S: Klin. Wschr. 1934; — 52. E. U r b a c h u. St. W o l f r a m: Klin. Wschr. 1935, J. 14, Nr 40, s. 1917, Nr 41, s. 1969; — 53. Przegl. Dermat. T. 25. r. 3, 1930; — 54. Fr. W a l t e r: Nauka o chorobach wenerycznych. Kraków. 1934; — 55. E. U r b a c h: Klin. Wschr. J. 14, Nr 27, s. 982; — 56. E. Z i t z k e u. L. P e t e r s: Derm. Wschr. Bd. 100, Nr 25. s. 6. 97; — 57. F u c h s—K u m m e r: 3—4—Aufl. W. Maudrich Wien. 1943; — 58. E. U r b a c h: Klin. Wschr. 1934, 40; — 59. W h i t e f i e l d: Derm. Wschr. 1936, Nr 17, s. 531; — 60. K. L. Z i r m u. B a u m e i s t e r: Klin. Wschr. 713, Nr 1, s. 33; — 61. H. K ä m m e r: Allergische Diathese 1934, 2. wyd.; — 62. R i t a l a A.: Zur Berechnung des statistischen mitl. Fehlers. Helsinki 1933; — 63. J. Z e y l a n d: Polski Tygodnik Lek. R. 2. Nr 4 i 5 s. 97/99 s. 134/39.

Wpłynęło do redakcji: 19. I. 1949.

Adres autora: Cieplice, Dąbrowskiego 17.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

P r o t o k ó ł

II zebrania w dniu 26. II. 1949 r. Obecnych 32.

I. Kol. N y k l i ń s k i pokazuje przypadek zapalenia wsierdzia u młodej 27-letniej kobiety, która w kwietniu 1947 r. była przyjęta na oddział wewnętrzny z powodu gorączki oraz silnych bólów w stawie skokowym. Przedmiotowo silna bolesność w obrębie stawu skokowego zarówno podczas ruchów czynnych, jak i biernych, znaczne przyspieszenie opadania ciałek czerwonych (65/112 mm) oraz lekko zaznaczona niedokrwistość wtórna. Przez trzy tygodnie stosowano salicylaty, po których objawy stawowe ustąpiły całkowicie i chora czuła się dobrze. Utrzymywały się jedynie stany podgorączkowe, a opadanie ciałek czerwonych wynosiło 58/96 mm. Po wyjściu ze szpitala wystąpiła duszność; dołączyła się gorączka — 38° do 39°; objawy chorobowe nasilały się do tego stopnia, iż ponownie skierowano chorą do szpitala.

Przy przyjęciu stwierdzono organiczny szmer rozkurczowy nad końcem i podstawą serca wraz z powiększeniem śledziony, a więc nie ulegające wątpliwości zapalenie wsierdzia o cechach endocarditis lenta. Zastosowano leczenie penicyliną do 1,000.000 jednostek na dobę. Równocześnie podawano sulfamidy. Nastąpiło obniżenie ciepłoty, natomiast objawy sercowe nasiliły się, a śledziona osiągnęła rozmiary kolosalne. Wątroba też uległa powiększeniu. Od stycznia 1948 r. stan chorej znacznie się pogorszył pomimo zastosowania 81,200.000 jednostek penicyliny. Prof. Tempka, który co jakiś czas badał chorą, poddał myśl leczenia streptomycyną, opierając się na fakcie, że działanie przeciwbakteryjne streptomycyny rozciąga się na te drobnoustroje gramoujemne i często na te gramododatnie, które nie są wrażliwe na działanie penicyliny. Po podaniu 4 g streptomycyny ciepłota opadła do normy a stan chorej uległ znacznej poprawie. W sumie chora otrzymała 30 g tego leku, co doprowadziło do całkowitego opanowania stanu zapalnego. Dzięki streptomycynie udało się opanować cierpienie, leczone bezskutecznie w ciągu roku i dotychczas prowadzące z reguły do zejścia śmiertelnego.

W rozprawach zabierali głos koledzy: N a s i ł o w s k i, S o k o ł o w s k i, B i e ń k o w s k i.

2. Kol. O r n o w s k i podaje wyniki leczenia nadczynności tarczycy m e t y l o t i o u r a c y l e m w 9 przypadkach na Oddziale Wewnętrznym Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu. Dotyczyły one kobiet, którym podawano lek w ilości 0,6 g na dobę przez 28 dni. Następnie w ciągu 2 miesięcy stosowano leczenie uzupełniające, które polegało na podawaniu 0,2 g na dobę. Wyniki pomyślne osiągnięto w 8 przypadkach, gdzie przemiana spoczynkowa wzmożona (oznaczona aparatem Krogha) spadła do normy a stan ogólny chorych poprawił się wybitnie. Działanie toksyczne metylotiouracylu może się przejawiać pod postacią powiększenia tarczycy, agranulocytozy, zmniejszenia ilości ciałek białych, wysypki skórnej i gorączki. Referent spostrzegał jedynie w 4 przypadkach powiększenie tarczycy. To ostatnie jest wyrazem wzmożonej czynności przedniego płata przysadki mózgowej w następstwie obniżenia poziomu tyroksyny we krwi, spowodowanego przez działanie leku.

W rozprawach zabierali głos koledzy: N y k l i ń s k i, W r ó b l e w s k i, G r u s z k i e w i c z i S t o c h.

3. Kol. N a s i ł o w s k i pokazuje powtórnie niemowlę 9-miesięczne, które widzieliśmy na zebraniu poprzednim. Wówczas z objawami zapalenia pneumokokowego opon mózgowych, a obecnie już wyleczone. Nie ma już sztywności karku, rozszerzonych żył czaszkowych; dziecko słyszy, widzi, bawi się.

Od 3. tygodnia choroby nie stosował penicyliny i nakłuć lędźwiowych, natomiast podawał nadal (jeszcze w ciągu tygodnia po spadku ciepłoty i wyjaśnieniu się płynu mózgowo-rdzeniowego) sulfadiazynę i mocznik doustnie (3 g sulfadiazyny i 4 g mocznika na dobę). Rola mocznika polega na zwiększaniu rozpuszczalności sulfamidów a przeto na wzmożeniu ich działania oraz na zwalczaniu tak zwanych antysulfamidów, powstających w ustroju w przebiegu choroby. Należy podkreślić oszczędność w użyciu penicyliny, ketórej zużyto w danym przypadku tylko 500.000 jednostek, podczas gdy normalnie w analogicznych przypadkach kliniki podają około 4,000.000 jednostek.

4. Kol. I n g s t e r pokazuje kobietę, lat 39, robotnicę zakładów włókienniczych, chorą od 4 tygodni. Sprawa rozpoczęła się od drętwienia w paluchu lewym, które objęło stopniowo obie stopy i oba podudzia. Dołączyło się wkrótce osłabienie ogólne, szum w uszach i bóle głowy. Chora zauważyła, że kończyny dolne z lekka obrzmiały oraz zasiniały i stały się tak ciężkie, że chodzenie było utrudnione. Dotychczas była zdrowa. Raz rodziła. Dziecko zmarło w pierwszym miesiącu życia.

Odczyn Wassermanna ujemny. Mocz bez zmian. Skład morfologiczny krwi prawidłowy. Narządy wewnętrzne nie wykazują odchyleń od normy. Neurologicznie nie stwierdza się żadnych zmian. Skóra kończyn dolnych obrzmiała, podbarwiona sinawo, trudno daje się uchwycić, jest twarda i sztywna. Tętnice grzbietowe na obu stopach zachowują się prawidłowo. Ciepłota na stopach jak gdyby nieco obniżona. Rozpoznano sklerodermię, ale myśleć należy różniczkowo o sprawie angioneurotycznej. Po obserwacji dłuższej przyrzeka

pokazać chorą jeszcze raz a przypadek omówić obszerniej.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Tropauer, Lenard, Gruszkiewicz, Bieńkowski i Kotarski.

5. Kol. Stoch przedstawia przypadek stopy płaskiej. Po omówieniu odmian stopy płaskiej w kierunku podłużnym i poprzecznym podaje sposoby leczenia u dzieci (zachowawcze) oraz u dorosłych, przede wszystkim operacyjne (Nicoladoni, Gleich, Brenner, Ogsten, Cauchix, Perthes). W danym przypadku wykonano tzw. resectio sub talo, z wynikiem dobrym po dłuższym leczeniu pooperacyjnym (wkładki, masaże itd.).

W rozprawach zabierał głos kol. Bieńkowski.

II. Kol. Bogacki wygłasza odczyt pod tytułem „Groźne wizje w naświetleniu lekarskim".

Na podstawie sprawozdań lekarzy japońskich (z Hiroszimy i Nagasaki) i pokaźnego piśmiennictwa o energii atomowej, ujętych w art. na łamach „Presse Médicale", prelegent dochodzi do wniosku, że znajomość szeregu postulatów natury zapobiegawczej i leczniczej nie powinna być obojętna dla naszego społeczeństwa lekarskiego. Zapobiegawczo zalecają autorzy francuscy jak najszerszą decentralizację administracyjną, gospodarczą i sanitarną (szpitali i składnic sanitarnych), szerokie uświadomienie o działaniu energii atomowej i sposobie walki z jej siłą niszczycielską.

Konieczne jest magazynowanie znacznej ilości osocza witamin, tlenu oraz przygotowania się do możności szybkiego, masowego przetaczania krwi.

Protokół

III zebrania w dn. 30. IV. 1949 r. Obecnych 26.

I. Pokazy:

1. Kol. Pieńkowski — przepuklina przeponowa wrodzona. Chłopiec lat 16, budowy piknicznej zatrudniony w rzeźni, skarżył się na pobolewanie w nadbrzuszu. Początku zachorowania nie umiał podać. Zwracały uwagę dolegliwości ze strony przepony, wysklepienie nadbrzusza i łukowate wypuklenie żeber po stronie prawej. Badanie radiologiczne bez kontrastu: w kącie przeponowo-sercowym prawym dało się widzieć wyjaśnienia, przypominające zarysy jelita grubego. Po podaniu kontrastu okazało się, że okrężnica poprzeczna tkwi w opłucnej prawej ponad przeponą. Jest to rzadko spotykany przypadek przepukliny wrodzonej po stronie prawej w przedniej części przepony.

Zabieg operacyjny. W uśpieniu eterowym otwarto jamę brzuszną z cięcia w linii środkowej w nadbrzuszu. W części przedniej przepony po stronie prawej stwierdzono obecność otworu rozmiarów 5×2 cm. Drugi otwór kształtu owalnego do tyłu od wyrostka mieczykowatego o wymiarach 0,5×0,5 cm. W otworze większym tkwi wciągnięta weń okrężnica poprzeczna, w otworze mniejszym sieć, która ponad przeponą zrośnięta jest z okrężnicą.

Po przecięciu postronkowatych zrostów wydobyto okrężnicę sponad przepony. Otwór większy okrojono i brzegi spojono 5 szwami jedwabnymi. Otwór mniejszy zamknięto jednym szwem jedwabnym. Brzuch zaszyto warstwowo na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Rychłozrost. Po upływie miesiąca od czasu zabiegu operowany był już zupełnie zdrów.

W rozprawach zabierali głos kol. Trawiński i Stoch.

2. kol. Stoch pokazuje 6 przypadków porażeń po chorobie Heine-Medina:

a) Kobieta, lat 31, z porażeniem obustronnym mięśni łydki; przeszczepiono mięsień strzałkowy krótki i piszczelowy przedni na ścięgno Achillesa. Wynik b. dobry (chora staje na palcach).

b) Dziecko, lat 6, z porażeniem mięśnia strzałkowego długiego prawego. Skrócono ścięgno i przeszczepiono nań pasma ze ścięgna Achillesa. Wynik dobry.

c) Dziecko, lat 7, porażenie wszystkich mięśni za wyjątkiem strzałkowego długiego i prostownika palucha długiego (częściowo działają prostownik wspólny oraz mięsień łydkowy i zginacz długi palucha). Mięsień prostownik palucha przeszczepiono na porażony piszczelowy przedni. Wynik dobry.

d) Kobieta, lat 35, porażony mięsień piszczelowy przedni. Typowy zabieg sposobem Nicoladoniego. Wynik dobry.

e) Kobieta, lat 28, porażony mięsień piszczelowy przedni. Stopa płaska. Wykonano zabieg plastyczny sposobem Nicoladoniego i resectio sub talo. Wynik b. dobry.

f) Dziecko, lat 4, brak kości łódkowatej i 2 klinowych obustronnie.

W dyskusji zabierali głos kol. Ingster, Jewreinowa, Kotarski, Pieńkowski.

3. Kol. Stokłosa — Splenomegalia u ciężarnej.

Ciężarna, lat 22, przyjęta na Oddział Wewnętrzny Szpitala Miejskiego z powodu powiększenia śledziony, dość twardej, gładkiej, niebolesnej, schodzącej około 11 cm poniżej łuku żebrowego. Rozmiary macicy odpowiadają 6. miesiącowi księżycowemu. Inne narządy wewnętrzne nie wykazują zmian fizykalnych. Skargi podmiotowe polegają na uczuciu lekkiego ucisku przy leżeniu na boku lewym. Pierwszy poród w maju r. ub. z obfitym krwawieniem po odejściu łożyska. Dziecko zmarło z przyczyny nieustalonej. Referent nadmienia, że powiększenie śledziony zdarza się w całym szeregu stanów chorobowych, które podzielić można na 5 grup, a mianowicie:

a) zaburzenia w krążeniu i miejscowe sprawy zapalne; b) choroby zakaźne ostre i przewlekłe; c) zmiany w układzie siateczkowo-śródbłonkowym i sprawy zwyrodnieniowe; d) nowotwory; e) choroby krwi.

Na podstawie wywiadów, badania fizykalnego i badań dodatkowych łatwo wyłączono jednostki chorobowe, należące do 4 pierwszych grup. Pozostaje do rozpatrzenia grupa chorób krwi. Po kilkakrotnym badaniu krwi stwierdzono:

niedokrwistość niedobarwliwą z przeciętną liczbą ciałek czerwonych 2,800.000 w 1 mm^3 krwi; zaznaczoną leukopenię z granulocytopenią w rozmazie; trombopenię; przedłużony czas krwawienia do 5^h, co zresztą objawiło się klinicznie krwawieniami z nosa;

nieznacznie przedłużony czas protrombiny i przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, co wymaga ostrożnej interpretacji ze względu na stan ciąży.

Z powyższych danych wynika, że zachodzi uszkodzenie szpiku kostnego, gdyż niedomaga wyraźnie jego czynność krwiotwórcza we wszystkich trzech układach szpikowych.

Z chorób krwi, prowadzących do powiększenia śledziony wzięto pod uwagę: żółtaczkę hemolityczną; niedokrwistość złośliwą; białaczkę szpikową aleukemiczną i panmyelophtisis.

Po zróżniczkowaniu przytoczonych spraw rozpoznano panmyelophtisis. Przyczyną uszkodzenia szpiku kostnego jest wykryte ognisko zakaźne, tkwiące w migdałkach, które wykazują przewlekły stan zapalny i czopy ropne.

Chorej należy usunąć migdałki. Na oddziale przeprowadzono leczenie penicyliną, podaną w ilości 1,400.000 jednostek w postaci krystalicznej. Badanie następowe krwi wykazało znaczną poprawę w zakresie ciałek białych, mniejszą w zakresie płytek krwi, niedokrwistość pozostała jednak na dawnym poziomie.

Rokowanie w danym przypadku dobre ze względu na stosunkowo nieznaczny stopień uszkodzenia szpiku, niepostępowanie sprawy i możność doszczętnego opanowania stanu przez usunięcie migdałków.

W dyskusji zabierali głos kol. T r a w i ń s k i, S t a r z e w s k i i N y k l i ń s k i.

II. Odczyt:

Kol. T r a w i ń s k i wygłasza odczyt pt.: „Niektóre zagadnienia raka w ujęciu nowoczesnym".

Pozorna banalność tematu.

A jednak okazuje się, że jeszcze nie wszystko powiedziano i zgłębiono. Dalej trwają usiłowania skierowane ku ulepszeniu wyników leczenia, które jeszcze nie są zadawalające. Tak dalece nawet, że Ducuing, główny referat tego zagadnienia na ostatnim zjeździe chirurgów francuskich w 1948 r., wyraził się w konkluzji, że „rak sutka nie jest dobrym rakiem". Jest dużo powodów, by tak sądzić. Spomiędzy nich dziś prelegent pragnie zastanowić się nad dwoma: trudności rozpoznawcze i sprawa leczenia.

a) Na ogół obraz kliniczny raka sutka jest dobrze znany. Jednak są postacie, które wikłają sprawę zdawało by się dość prostą. A więc pomyłki rozpoznawcze mogą nasuwać: choroba Reclus, ewentualnie rakowacenie zwyrodnienia torbielowatego sutka, gruczolaki i gruczolako-włókniaki, postacie mieszane — współistnienie z rakiem itp. Wobec takiego stanu rzeczy rozpoznanie może być wielce utrudnione i wymaga dużej rozwagi i doświadczenia. Obowiązuje tu nadal zasada próbnego wycinka, raczej próbnego wycięcia danego tworu patologicznego w całości. Zaniechanie tej zasady może w wielu przypadkach doprowadzić do pożałowania godnych następstw. Niektórzy autorzy twierdzą, że tzw. łagodne postacie guzów sutka ulegają zwyrodnieniu rakowatemu w znacznym odsetku przypadków. Według Black'a po 2 latach odsetek ten dochodzi do 18%.

b) Leczenie. Obowiązuje nadal zasada wczesnego i rozległego wkroczenia operacyjnego, o typie operacji Halstead'a lub podobnych. Taka operacja wykonana w rakach, zaliczanych do I grupy według Steithala, daje wyniki dobre, bo 83% po 5 latach obserwacji i przeważnie nie wymaga dodatkowych naświetlań rentgenowskich. Gorzej z wynikami zabiegów w rakach należących do dalszych grup Steithala. Oczywiście i tu obowiązuje zabieg operacyjny, jednak w wielu przypadkach jest on niewykonalny z powodu zbyt posuniętej sprawy miejscowo lub z powodu przerzutów.

Z pomocą przychodzą naświetlania rentgenowskie, bez których w tych przypadkach obejść się nie możemy. W ostatnich czasach zaczęto szukać pomocy w kastracji, hormonoterapii i telerentgenoterapii. Każdy z tych sposobow w pewnych przypadkach daje wyniki zdumiewająco pomyślne, jednak nie stałe. Dalej prelegent omawia szczegółowo poszczególne sposoby, jak również rokowanie w zależności od histopatologicznego typu nowotworu oraz sprawę przerzutów do węzłów chłonnych nadobojczykowych.

Rak sutka ma wielkie znaczenie społeczne, gdyż rokrocznie pochłania zbyt wielkie ofiary. Składa się na to przede wszystkim nieuświadomienie społeczeństwa, a poniekąd i lekarzy.

Cała nadzieja chorych leży we wczesnym rozpoznaniu, w ślad za którym ma iść wczesny i rozległy zabieg.

W dyskusji zabierali głos kol. S t o c h, P i a s e c k i, L e n a r d i B i e ń k o w s k i.

P r o t o k ó ł

IV zebrania w dniu 28. V. 1949 r. Obecnych 37.

I. Pokazy:

1. Kol. A. P o d s t a w s k i pokazuje 2 przypadki raka żołądka operowane w Szpitalu w Czeladzi.

1. przypadek. Kobieta, lat 58, przyjęta na oddział chirurgiczny w stanie znacznego wycieńczenia, choruje od 8 lat. Do chirurga po raz pierwszy zgłosiła się w 1947 r. W lipcu tegoż roku wykonano resekcję żołądka, przy czym stwierdzono guz rozmiarów jaja gęsiego, zaciskający odźwiernik. Usunięto również okoliczne gruczoły, sieć małą i więzadło żołądkowo-okrężnicze. Badanie histopatologiczne guza wykazało utkanie gruczolako-raka. Przebieg pooperacyjny gładki. Przybrała na wadze 9 kg. W krótkim czasie niedokrwistość, stwierdzona przed zabiegiem operacyjnym (Hb. 20, c. czerw. 2,800.000) stopniowo ustąpiła (Hb. 66, c. czerw. 5,000.000). Przez ½ roku czuła się b. dobrze. W kwietniu 1949 r. wystąpiły bóle okresowe w dole brzucha, zaparcia, brak łaknienia. Badanie przedmiotowe stwierdza guzowatości przesuwalne, usadowione nisko poniżej pępka. Badanie radiologiczne wykazuje żołądek, jak po resekcji, drożność dobra, jelito cienkie rozszerzone a w początkowym odcinku poprzecznicy zagięcie spowodowane prawdopodobnie zrostami. Obraz wskazuje na rozwijające się przerzuty nowotworowe do jelit.

2. przypadek. Chora, lat 51. W czerwcu 1948 roku zaczęła odczuwać objawy ucisku w dołku podsercowym, odbijanie po jedzeniu, niesmak i uczucie zalegania pokarmu. W grudniu tegoż roku wystąpiły silne bóle w dołku brzusznym i wymioty. Cera ziemista, blada. W styczniu r. b. przybyła do Szpitala w Czeladzi. Stwierdzono wyniszczenie znacznego stopnia, niedokrwistość (Hb. 22, c. czerw. 2,800.000). Badanie przedmiotowe wykazało obecność guza przesuwalnego, rozmiarów pięści męskiej w okolicy nadpępkowej. Ba-

dania radiologicznego dokonano na miejscu celem ustalenia położenia guza. W końcu stycznia 1949 r. wykonano resekcję żołądka sposobem Billroth II i części poprzecznicy z całą siecią. Guz wielkości pięści usadowiony był w okolicy odźwiernika i przechodził na poprzecznicę, którą podciągał ku górze. Przebieg pooperacyjny gładki. Szybki przyrost ciężaru ciała i sił. Dolegliwości żołądkowe ustąpiły. Obecnie po 4 miesiącach rekonwalescentka je wszystko, czuje się dobrze. Referent pokazuje preparat usuniętej części żołądka wraz z guzem oraz częścią poprzecznicy.

Przypadek 1. operowany z cięcia w linii środkowej brzucha, przypadek 2. z cięcia poprzecznego, które zdaniem referenta jest dużym ułatwieniem technicznym. Referent podnosi fakt zbyt późnego zgłaszania się chorych do lekarzy z rakiem żołądka, a w szczególności do chirurgów.

W dyskusji zabierał głos Kol. Nykliński, Lipnicki, Lenard, Starzyński, Trawiński i Piasecki.

2. Kol. Nykliński pokazuje chorego, lat 19, u którego od miesiąca trwała gorączka o charakterze zwalniającym, dochodząca wieczorami do 40°. Przybył do szpitala w stanie zupełnego wyczerpania. Przedmiotowo nie stwierdzono zmian w obrębie narządów wewnętrznych poza powiększeniem śledziony. Znaczna bladość powłok zewnętrznych. Badanie morfologiczne krwi wykazało niedokrwistość wtórną oraz leukopenię. Prześwietlenie klatki piersiowej: „płuca i serce bez zmian, powiększenie gruczołu przytchawiczego prawego". W rozpoznaniu różniczkowym należało uwzględnić następujące choroby zakaźne: dur brzuszny, odrę, różyczkę, gorączkę powrotną, gorączkę pappataci, chorobę Banti'ego, gruźlicę prosówkową, zimnicę. Schorzenia te wyłączono na podstawie braku odpowiednich danych. Źródła niedomagania należało szukać gdzieindziej. Pod uwagę wzięto gruczoły chłonne śródpiersia, zwłaszcza że podczas obserwacji szpitalnej orzeczenie 1. rentgenologa brzmiało: „znaczne powiększenie gruczołu przytchawiczego, gruczoły przytchawicze lewe są obecnie również powiększone".

Schorzenie układu chłonnego ujmujemy w grupy następujące:

1) lymphocytoma z podziałem na:
a) leukemiczno-aleukemiczne lymhadenosis;
b) lymphosarcoma.
2) granuloma z podziałem na:
a) uogólnione gruźlicze i kiłowe lymphadenosis;
b) lymphogranulomatosis.

Różnicując powyższe schorzenia, rozpoznano lymphogranulomatosis mediastini. Zastosowano leczenie energią promienistą. Przy zupełnie dobrym samopoczuciu i w stanie remisji opuścił chory niedawno szpital. Zalecono dalsze leczenie rentgenowskie ambulatoryjnie.

W rozprawach zabierali głos Kol. Lenard, Sokołowski, Trawiński.

3. Kol. Tropauer pokazuje sześcioro dzieci, w tym czworo jednych rodziców. Obraz chorobowy na skórze tych młodocianych chorych przypisuje niedostatkowi witamin w ustroju. Sprawa ta występuje bądź to w postaci rozległych liszajowatych wyprysków, licznych strupków ropnych, powierzchownych na całej głowie, bądź to w postaci obfitych wykwitów grudkowych na odsłoniętych częściach ciała i pęknięć warg (patognomonicznych wg referenta). Towarzyszą im objawy ogólne, jak apatia, brak łaknienia, senność itd. Szczególnie charakterystyczne jest zgrupowanie rumieniowatych grudek na nosie. Już kilkudniowe stosowanie witaminy B_1 i C dawało polepszenie.

W rozprawach zabierał głos kol. Kotarski, Sokołowski, Nasiłowski, przy czym podniesiono, że u dzieci pokazywanych należało by uwzględnić jako czynniki etiologiczne w powstawaniu zmian skórnych a) alergię, b) zaburzenia hormonalne, c) zakażenie.

II. Odczyt.

Kol. Trawiński — O leczeniu chirurgicznym wad wrodzonych serca. Prelegent wylicza, które wady wrodzone serca nadają się w ogóle do leczenia chirurgicznego, wymienia pokrótce sposoby operacyjne i dłużej zatrzymuje się nad sprawą leczenia chirurgicznego wrodzonych zwężeń tętnicy płucnej w postaci czystej lub w tzw. zespole Fallot'a. Zabiegi wykonywane polegają na wytworzeniu drogi obejścia miejsca zwężonego. W tym celu autor tych sposobów leczenia Blalock wykonywa zespolenia tętnicy płucnej z jedną z głównych gałęzi aorty. Najbardziej przydatną do tego okazuje się tętnica podobojczykowa, którą łączy „koniec do boku" z prawą lub lewą gałęzią tętnicy płucnej. W pewnych przypadkach z różnych powodów bywa to niemożliwe i wtedy można użyć innych odmian, które prelegent wylicza.

Zabiegi takie wymagają poprzedniego, b. dokładnego rozpoznania topograficznego, dotyczącego przebiegu wielkich naczyń, gdyż, jak się okazuje, zdarza się b. dużo rozmaitych odchyleń i nieprawidłowości, wobec nieświadomości których praca chirurga byłaby b. trudną albo wręcz niemożliwą. Dość powiedzieć, że od wyników badania radiologicznego zależy decyzja, z której strony operować.

Operację winny poprzedzić b. dokładne badania ogólne. Konieczną jest również specjalna opieka pooperacyjna. Naturalnie, podczas zabiegu stosuje się uśpienie nowoczesne — dotchawicze.

Wiek chorych zazwyczaj bywa b. młody, poczynając od 2 lat. Wyniki b. zachęcające, a odsetek śmiertelności w ręku takich mistrzów, jak Blalock, Crafoord, Santy i inni jest względnie niewielki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 46. 1949. J. Rydygier: Znaczenie witamin grupy B w patologii i terapii chorób wewnętrznych. — I. Giżycka: Uwięźnięte przepukliny pachwinowe w wieku dziecięcym (dok.). — E. Gryckiewicz: Nastawianie złamań kości promieniowej przy wyprostowanym stawie łokciowym. — T. Nowakowski i St. Teppa: Zatrucia trójortokrezylofosforanem w rejonie Trzebnicy. — K. Kuleszyna Jerzykowska: Wyniki opieki nad wcześniakami na oddziale noworodków Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. P. w roku 1948.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 47. 1949. F. Przesmycki i W. Horowicz: Poziom przeciwciał u ludzi chorych i o nieznanej anamnezie (zdrowych) dla zarazków grypy A. i B. w okresie nasilenia epidemii w roku 1948—1949. Doniesienie I. — A. Szczygieł, M. Szczygłowa i A. Zahorska: Wyniki badań nad częstością występowania i stopniem niedoboru witaminy C u dzieci i młodzieży. — J. Rydygier: Znaczenie witamin grupy B w patologii i terapii chorób wewnętrznych (dok.). — J. Kossakowski: Częściowe wycięcie języka z powodu naczyniaka u noworodka. — T. Nowakowski i St. Teppa: Zatrucia trójortokrezylofosforanem w rejonie Trzebnicy (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 48. 1949. F. Walter: Zagadnienia serodiagnostyki kiły w klinice. — L. Hirszfeld i S. Krzysztoporski: Próby antyalergicznego leczenia poronień. — J. Walawski: Zmienność napięć układu wegetatywnego jako źródło tzw. patologicznych elektrokardiogramów u ludzi zdrowych. — A. Piskorz: Przypadek mnogich ropni mózgu. — Z. Kornacki: Współczesne leczenie upławów. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu. — J. Bogusz: O odpowiedzialności lekarskiej.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 21/22. 1949. M. Krzyżanowski: Zwalczanie chorób wenerycznych u marynarzy. — O. Szczepski: Leczenie gruźlicy prosówkowej streptomycyną na podstawie spostrzeżeń Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego (część I pracy). — M. Godlewska: Kilka uwag o torbieli korzeniowej z opisem przypadków klinicznych. — W. Nasiłowski: Uwagi na temat rozpoznania raka żołądka.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 12. 1949. J. Lipnicki: Zwalczanie brucellozy bydła (doniesienie III). — J. Howorka: Nowa metoda ilościowego określania jajeczek pasożytów. — J. Parnas: W trosce o zdrowotność naszych stadnin. — L. Jaśkowski, D. Dobrowolska, E. Domański, E. Grycz, A. Gurlicki, E. Iwański i E. Zalewska: Badania nad stanem zdrowotnym buhai licencjonowanych ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń przenoszonych w drodze aktu kopulacyjnego oraz jakości nasienia. — L. Jaśkowski: Szybka i prosta metoda barwienia plemników do badań morfologicznych nasienia buhaja. — J. Piotrowski: Badania krwi kur na odczyn aglutynacyjny przy zwalczaniu białej biegunki piskląt w latach 1946—49 w Woj. Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Warszawie. — K. Marek: Przyczynek do walki z białą biegunką piskląt. — T. Dąbrowski i Z. Lorkiewicz: Zakażenie mieszane źrebiąt Corynebacterium equi i drobnoustrojem grupy Shigella. — H. Kowalewska: Stosunek bakterii do torbieli bąblowców w wątrobie świń. — J. Szaflarski: Konferencja w sprawie międzynarodowej współpracy nad zagadnieniem pryszczycy, zorganizowana przez F. A. O. w Londynie 15 sierpnia 1949 r. — T. Vetulani: Głos ze Związku Radzieckiego w sprawie miejscowych koni prymitywnych. — W. Stefaniak: Nowa maska do narkozy chloroformowej — W. Radek: Rozstrzeń i przetoka przewodu Stensena. — M. Dubina i A. Jakubowski: Polip w jamie nosowej konia. — S. Żołnierczyk: Rozległa nekroza skóry po przebytej różycy — J. Janiszewski: Niestrawność prosiąt-osesków.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 2. 1950.

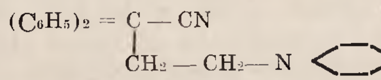
DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA, Nr 3, 1950.

T. MARCINKOWSKI

Własności farmakologiczne chlorowodorku alfa-dwufenylo gamma-N-piperydylo-butylonitrylu

(Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności — Rozprawy Wydziału Lekarskiego — Tom XI, Nr 3, str. 33, Kraków, 1949).

Od roku 1947 znalazł zastosowanie w lecznictwie, jako środek bardzo skutecznie zastępujący morfinę, preparat syntetyczny pod nazwą „Amidon" (syn.: Dolophine, Miadone, Methadone). W Zakładzie Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego, podczas syntezy nowej pochodnej amidonu — według metody prof. Supniewskiego — otrzymano produkt przejściowy, którego wzór chemiczny jest następujący:



Pomimo iż wzór ten na ogół w małym tylko stopniu przypomina wzór chemiczny amidonu, to jednak własności biologiczne tego preparatu są bardzo zbliżone do takich własności amidonu. Po wstrzyknięciu podskórnym preparat działa przeciwbólowo 15 do 20 razy słabiej od morfiny, jednakże po zastosowaniu dożylnym działanie przeciwbólowe morfiny i powyższego preparatu jest prawie równe. Działanie znieczulające miejscowo, mierzone techniką podaną przez Regniera jest przy zastosowaniu preparatu nieco większe, niż przy zastosowaniu kokainy. Spośród innych własności preparatu ważniejsze są następujące: zwalnianie rytmu oddechowego, obniżanie ciepłoty ciała, rozszerzanie naczyń krwionośnych (co zostało stwierdzone metodą Trendelenburga), zwiększanie objętości jelit, hamowanie ruchów wyosobnionego jelita królika i wyosobnionej macicy szczurzej, rozszerzanie źrenicy oka kota. W stężeniu 1:10.000 zatrzymuje on czynność wyosobnionego serca żaby. Toksyczność preparatu przewyższa toksyczność amidonu. Dawka śmiertelna dla białych myszy wynosi w zastosowaniu dożylnym 4—25 mg/kg. Preparat mógłby znaleźć zastosowanie — po uprzednim wypróbowaniu klinicznym — jako środek o działaniu przeciwbólowym centralnym w dawkach 0,01—0,02, podanych pod postacią 1% wodnego roztworu. Ponadto mógłby być zastosowany do wkraplań do oczu w roztworach ½—1% dla uzyskania miejscowego działania znieczulającego.

(Praca powyższa została wykonana w Zakł. Farmakologii U. J. pod kierownictwem prof. dr Supniewskiego).

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Witamina B_{12}

(Artykuł redakcyjny w Brit. Med. Journ. nr 4629, 1949, str. 694)

Witamina B_{12} jest to związek organiczny, zawierający w cząsteczce kobalt. W postaci krystalicznej przedstawia się jako czerwony proszek. Otrzymano ją po raz

pierwszy z wątroby, jednakże otrzymanie bardzo drobnej ilości tej witaminy wymaga przerobienia ogromnych ilości tkanki wątrobowej tak, że produkcja witaminy B_{12} na tej drodze na skalę przemysłową jest niemożliwa. Większe ilości witaminy B_{12} udało się wyosobnić z płynu hodowli streptomyces griseus. W USA witamina B_{12} pojawiła się już na rynku handlowym pod nazwą „Cobione". Witamina B_{12} jest substancją krwiotwórczą. Podawanie tej witaminy w dawkach między 10 a 100 mikrogramów wzmaga retikulocytozę i zwiększa ilość erytrocytów w sposób bardzo wybitny, zwłaszcza w niedokrwistości złośliwej. W innych anemiach makrocytarnych, np. w anemii ciążowej witamina B_{12} okazała się nieskuteczną w przeciwieństwie do kwasu foliowego, który leczy bardzo dobrze te typy niedokrwistości. W odróżnieniu od kwasu foliowego witamina B_{12} wywiera bardzo korzystne działanie na nerwowe objawy niedokrwistości złośliwej, kwas foliowy za objawy te nawet niekiedy pogarsza. Witaminę B_{12} stosowano początkowo wyłącznie pozajelitowo, później zaś zastosowano ją także z dobrym wynikiem doustnie; warunkiem jej skuteczności na tej drodze jest jednak równoczesne podawanie pełnowartościowego soku żołądkowego. Autorzy notatki wnioskują z tego, że witamina B_{12} jest być może jednym ze składników „extrinsic factor" w sensie Castle'a.

B. Neyman

HANS SELYE

Udział kory nadnerczy w patogenezie zapalenia stawów

(Brit. Med. Journ. nr 4635, r. 1949, str. 1129)

Autor zauważył już poprzednio, że przedawkowanie octanu desoksykortikosteronu u zwierząt powoduje u nich powstawanie zmian zapalnych stawowych, jednakże tylko w pewnej części przypadków, z reguły zaś powoduje powstawanie zmian „reumatycznych" w mięśniu sercowym, w naczyniach krwionośnych i w mózgowiu. Z drugiej strony „reumatyczny" obrzęk stawów obserwowano także u chorych leczonych z powodu choroby Addisona dużymi dawkami octanu desoksykortikosteronu. W toku doświadczeń okazało się, że zwierzęta pozbawione nadnerczy zapadają łatwiej na zmiany zapalne stawowe pod wpływem podawania octanu desoksykortikosteronu niż zwierzęta kontrolne. Zjawiska powyższe zdawały się wskazywać na istnienie antagonizmu między tzw. mineralokortikoidami, których przedstawicielem jest octan desoksykortikosteronu oraz glukokortikoidami, zawartymi w preparatach całkowitej kory nadnerczy. Doświadczenia zmierzające do wyjaśnienia tego spodziewanego antagonizmu polegały na podawaniu rozmaitych hormonów związanych z korą nadnercza szczurom, u których poprzednio wywołano przewlekłe zmiany zapalne stawowe wstrzykiwaniem formaliny. Autor podawał tak przygotowanym zwierzętom następujące hormony: octan desoksykortikosteronu, tzw. Cortisone (glukokortikoid), suszony przedni płat przysadki mózgowej oraz wyosobniony hormon adrenokortikotropowy przedniego płata przysadki. W wyniku okazało się, że formalinowe zapalenie stawów pogarsza się bardzo wybitnie pod wpływem octanu desoksykortikosteronu lub też sproszkowanego przedniego płata przysadki, udaje się natomiast zapobiec jego wystąpieniu, podając zwierzętom Cortisone (glukokortikoid) lub też oczyszczony hormon adrenokortikotropowy przedniego płata przysadki. Stąd wnioskuje autor, że między tymi dwiema parami ciał hormonalnych istnieje istotnie antagonizm czynnościowy. Autor podkreśla, że ochronne działanie hormonu adrenokortikotropowego oraz Cortisone jest działaniem nieswoistym, tj. dotyczy także i innych postaci zapalenia stawów, poza zapaleniem wywoływanym formaliną.

B. Neyman

RAOUL LECOQ

Wpływ kwasu cytrynowego na dwie odmiany krzywicy doświadczalnej

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol., t. 143, IV. 1949, nr 7—8)

Autor wywoływał krzywicę u szczurów dwoma sposobami: 1. tzw. krzywicę alkalotyczną, otrzymywaną tylko przez dodanie dwuwęglanu lub cytrynianu sodu w znacznych ilościach do normalnego pożywienia zwierząt, 2. tzw. krzywicę kwasiczą, uzyskiwaną przy zastosowaniu odpowiedniej diety krzywiczej (R. L. 242), przy czym mieszanka solna była całkowicie pozbawiona soli wapnia. Autor stoi na stanowisku, że te dwa typy krzywicy doświadczalnej znajdują również swoje odpowiedniki w typach krzywicy dziecięcej i tak np. krzywica kwasicza jest zdaniem autora oporna na działanie promieni słonecznych. Podanie kwasu cytrynowego, mlekowego lub fosforowego powoduje wyleczenie krzywicy typu alkalotycznego, potwierdzające się całkowicie prawidłowym obrazem rentgenologicznym kośćca zwierząt doświadczalnych. Natomiast w krzywicy kwasiczej stosowanie tych kwasów nawet pogarsza zmiany kostne. Witamina D leczy zarówno alkalotyczną, jak i kwasiczą odmianę krzywicy. Na podstawie tych rozważań dochodzi autor do wniosku, że krzywicę wywołuje w pierwszym rzędzie zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

B. Neyman

P. DESCLAUX, A. SOULAIRAC I J. TEYSSEYRE

Zmiany w podwzgórzu w toku cukrzycy alloksanowej u szczura

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, t. 144, nr 9—10, str. 615)

W poprzednich swoich pracach wykazali autorzy, że podawanie alloksanu uszkadza obok wysepek Langerhansa także i inne narządy, w szczególności zaś gruczoły wewnątrzwydzielnicze, m. in. także przysadkę mózgową. W niniejszej pracy autorzy udowodnili, że równolegle z uszkodzeniem przysadki mózgowej pojawiają się zmiany histologiczne o charakterze degeneracyjnym w niektórych jądrach podwzgórza, w szczególności zaś w obrębie nucleus supraopticus i nucleus filiformis. Zmiany te nie są trwałe, gdyż mimo dalszego podawania alloksanu wykazują skłonność do ustę-

powania w ciągu kilkunastu dni. Obok tego autorzy wykazali, że takie same zmiany w jądrach podwzgórza pojawiają się i w innych schorzeniach oprócz cukrzycy alloksanowej, mianowicie już samo usunięcie przysadki mózgowej prowadzi do takich zmian. Natomiast zanik przysadki mózgowej wywołany głodzeniem nie wywoływał żadnych zmian w jądrach podwzgórza. Z badań Devisa, Clevelanda i Ingrama wynika, że pojawienie się tych zmian w jądrach podwzgórza wywołuje wyraźną poprawę objawów cukrzycy doświadczalnej po pankreatektomii.

B. Neyman

K. W. NIEDERER

Zespół Laurence-Moon-Biedla po przebyciu grypy przez matkę w czasie ciąży

(Schw. med. Wschr. nr 44, str. 1061, r. 1949)

Zespół ten obejmuje zazwyczaj barwikowe zapalenie siatkówki, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, otępienie oraz wielopalczastość. Obok tego zdarzają się w tym zespole i inne objawy, jak inne zaburzenia widzenia, akromikria, czaszka wieżowa, zaburzenia przemiany materii, polyphagia, polyuria, atresia ani. Etiologia tego zespołu chorobowego nie jest dotąd wyjaśniona; przyjmuje się na ogół, że zachodzi tutaj wczesne płodowe uszkodzenie części mózgowia zaliczanych do diencephalon i mesencephalon. Nie ma przy tym pewności, czy zaburzenie to jest dziedziczne, czy spowodowane chorobami przebytymi w życiu płodowym. Niektórzy autorzy przypuszczają, że ważną rolę mogą tutaj odgrywać choroby przebyte przez matkę w czasie ciąży. I tak Gregg podał, że znaczne zaburzenia rozwoju płodu może spowodować różyczka przebyta przez matkę w czasie trwania ciąży. Przypadek własny autora przedstawiał się następująco: u jednego z siedmiorga zdrowego rodzeństwa (w tym dwukrotnie bliźnięta) zaraz po urodzeniu zauważono i zoperowano szósty palec u nogi i ręki. W czasie trwania ciąży matka tego dziecka przebyła w 3. miesiącu ciężką grypę epidemiczną. Poród był prawidłowy. W miarę rozwoju pojawiły się u dziecka kolejno: otyłość, polyphagia, niedorozwój umysłowy, postępujące pogarszanie się wzroku. W chwili badania stwierdzono retinitis pigmentosa, otyłość na biodrach i udach, twarz „księżycowatą“, niedorozwój umysłowy, oczopląs, czaszkę wieżową, niedorozwój części płciowych. błony pławne między palcami rąk i nóg, akromikria. W czasie pobytu na klinice znaczna polyphagia. Autor przypuszcza, że grypa matki była tutaj czynnikiem ujawniającym utajone właściwości genowe płodu.

B. Neyman

RADIVOY MILINE

Wpływ światła na dojrzewanie płciowe

(Presse Méd. 1949, nr 67, 986)

Autor obserwował rozwój jąder u królików, poddanych naświetlaniu w ciągu 4—10 tygodni światłem zwykłym, czerwonym i niebieskim. Wnioski: promienie czerwone działają na rozwój jąder najbardziej aktywnie, zarówno na komórki rozrodcze, jak i odżywcze. Promienie światła zwykłego (elektrycznego) są względnie mniej czynne; działają silniej na komórki odżywcze, słabiej na komórki rozrodcze. Promienie niebieskie w obecności małych ilości promieni zielono-żółtych nie działają na dojrzewanie płciowe. W toku doświadczenia autor obserwował także zmiany w przysadce, a mianowicie: u zwierząt wystawionych na działanie światła czerwonego występuje hiperbazofilia komórek przedniego płata przysadki; u zwierząt wystawionych na działanie światła zwykłego występuje bazofilia komórek przedniego płata w stopniu dość względnym; u zwierząt naświetlanych promieniami niebieskimi i częściowo zielono-żółtymi występuje hiporeozynofilia komórek płata przedniego. Efekt działania na przysadkę jest wprost proporcjonalny do długości fal światła. Autor dochodzi do wniosku, że fale świetlne wpływają na jądra za pośrednictwem przysadki produkującej hormony gonadotropowe.

Jan Guzek

ANDRE SOULAIRAC I PIERRE DESCLAUX

W sprawie wykazania działania fosfataz w mięśniach ssaków

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, t. CXLIII, str. 470)

Zamiarem autorów jest umiejscowienie histochemiczne tych obszarów mięśnia, gdzie zachodzą zjawiska fosfokatalizy. Dotychczas stwierdzono (Dempsey i współprac.), że pracesy te zachodzą tylko w śródbłonku kapilarów mięśniowych. Badania autorów nad fosfatazami mięśnia (przepona szczura) przy użyciu glicerofosforanu sodu wykazały zachodzenie zjawisk fosfokatalizy przy pH 5,0. Przy innych badanych pH (4,7, 5,3, 7,5) nie można było wykazać żadnej czynności fosfataz. Badania te kontynuowano, używając jako substratu adenozynotrójfosforanu sodowego. Autorzy zauważyli, że w tych warunkach pewne części mięśnia wykazywały wyraźne ślady czynności fosfataz przy pH 5,0. Reakcja ta umiejscowiona jest w obrębie ciemnych prążków włókna mięsnego i zdaje się (w mniejszej ilości) istnieć również na poziomie prążka Z. Dodatek fluorku sodowego do substratu sprowadza zanik reakcji. Przeciwnie, użycie chlorku magnezu wyraźnie wzmaga czynność enzymatyczną. Wyniki te zdają się wskazywać, że istnieje w obrębie włókien mięśniowych swoisty enzym (ATF-aza), znajdujący się głównie w prążkach ciemnych.

Jan Guzek

C. J. YOUNG

O określaniu leukocytozy w celach zapobiegawczych przed ewentualną agranulocytozą leczniczą

(Brit. Med. Jaurn. July 30. 1949)

Powołując się na doświadczenia Pluma, Rubinsteina, Becka oraz swoje własne, autor dochodzi do przekonania, że seryjne określanie leukocytozy we krwi obwodowej u osobników leczonych środkami grożącymi agranulocytozą piramidon, sulfonamidy, tiouracyl) nie

przyczynia się bynajmniej do zapobiegnięcia przed tym konfliktem leczniczym ani nie wpływa na jego przebieg. Jedyną wskazówkę na grożącą agranulocytozę może dawać dokładne badanie szpiku kostnego, którego obraz patologiczny wyprzedza na 6—19 dni agranulocytozę krwi obwodowej. Określanie leukocytozy we krwi obwodowej w celach profilaktycznych uważa autor za „niepotrzebną stratę czasu, która może niekorzystnie wstrzymać klinicystę przedwcześnie przed dalszym skutecznym leczeniem". Zamiast liczenia leukocytów we krwi w czasie leczenia tiouracylem lub sulfonamidami, trwającego dłużej niż 7—10 dni, — wskazane jest pouczenie chorego, aby na wypadek bólów gardła lub gorączki przerwał sam dalsze leczenie i wezwał lekarza.

Wł. Mikułowski

M. J. PLEYDELL

O zbiorowym zatruciu pokarmowym

(Brit. Med. Jour. July 30. 1949)

Autor opisuje przypadek zbiorowego zatrucia 14 osób po zjedzeniu jednego posiłku złożonego z kanapek mięsnych na zimno w gospodzie w Birmingham. Objawy chorobowe wystąpiły w 16 do 36 godzin po spożyciu posiłku i trwały od 2 dni do 2 tygodni. U jednych obserwowano tylko nieznaczne podniesienie gorączki, lekkie bóle głowy i niestrawność, u innych wysoką gorączkę do 40^0, krwawą biegunkę z następowym zmęczeniem, osłabieniem i utratą łaknienia. Badanie bakteriologiczne stolców osób zatrutych, badanie stolców u personelu zdrowego zatrudnionego w gospodzie, wreszcie badanie bakteriologiczne resztek kału szczurów w gospodzie stwierdziły obecność: Salmonella bovis morbificans. W dodatku badanie bakteriologiczne trutki na szczury, którą posługiwano się w gospodzie, wykazało obecność: Salmonella enteritidis Gaertner. Śledztwo wykazało, że mięso, które posłużyło do sporządzenia kanapek było przechowywane w otwartej misce umieszczonej w piwnicy gospody. Według wszelkiego prawdopodobieństwa przyczyną zakażenia były zatrute trutką gryzonie. Autor przestrzega przed używaniem Salmonelli do sporządzania trutek zwłaszcza w miejscach, gdzie się przechowuje środki żywnościowe.

Wł. Mikułowski

A. SCHÜPBACH I B. COURVOISIER

Czy istnieje rzekoma niedoczynność przytarczyc?

(Schw. med. Wschr. 38/1949, str. 887)

Autorzy zadali sobie pytanie, czy może istnieć niedoczynność jakiegoś gruczołu dokrewnego, objawiająca się klinicznie przy całkowicie normalnym wydzielaniu danego gruczołu, uwarunkowana tylko opornością tkanek, na które ten hormon działa. Podobne zagadnienia rozważano już dawniej i tak pod nazwą zespołu Seabaight-Bantane opisano dawniej przypadki chorobowe o przebiegu zupełnie podobnym do tężyczki, a oporne na podawanie parathormonu. Zespoły tego rodzaju cechują się hiperfosfatemią, hipokalcemią, drgawkami tężyczkowymi, zaburzeniami troficznymi (zaćma, zwapnienia mózgu, dysplazje zębów, hiperostozy). Obraz histologiczny przytarczyc jest tutaj zupełnie normalny. Niekiedy przypadki te połączone są z debilitas mentalis. Albright, który pierwszy opisał takie zespoły, twierdził, że są one oporne na tachysterol. Analizując powyższy obraz kliniczny, autorzy dochodzą do wniosku, że istnieją inne podobne rzekome niedoczynności dokrewne, jak np. wrodzona moczówka prosta przy całkowicie normalnej przysadce mózgowej, spowodowana nieoddziaływaniem nabłonków nerkowych na prawidłowo produkowany hormon antydiuretyczny. W odniesieniu do przytarczyc istnienie takiej „oporności" tkanek na obwodzie jest tym bardziej prawdopodobne, że test Ellsworth-Howarda, tj. pojawianie się hiperfosfaturii po hormonie przytarczyc jest tu wprawdzie słabsze niż u chorych z prawdziwą niedoczynnością przytarczyc, ale znacznie silniejsze niż w normie.

B. Neyman

P. DE MUNCK

O objawach mocznicy u psa po wstrzyknięciu płynu mózgowo-rdzeniowego chorych z mocznicą

(Schw. med. Wschr. nr 38, 1949, str. 907)

Doświadczenia z wstrzykiwaniem płynu mózgowo-rdzeniowego osób chorych na mocznicę wykonano u 18 psów w następujący sposób: po nakłuciu zbiornika rdzeniowo-móżdżkowego odpuszczano najpierw pewną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego, a na to miejsce wstrzykiwano zwolna płyn mózgowo-rdzeniowy pobrany od chorych na rozmaite rodzaje mocznicy (choroby nerek, ostre retencje moczu przy przeroście gruczołu krokowego i in.). W krótki czas po wstrzyknięciu zwierzęta stawały się senne, chowały się w ciemnych kątach i zapadały w stan odrętwienia połączony z niewrażliwością na bodźce zewnętrzne. Niekiedy pojawiały się przemijające drgawki. Obraz tego rodzaju utrzymywał się około pół godziny, po czym zwierzęta powracały do normy. Autor przekonał się, że śpiączka trwa dłużej, jeżeli zwierzętom wstrzyknięto płyn mózgowo-rdzeniowy z przypadków mocznicy przewlekłej. Przepłukanie zbiornika płynem mózgowo-rdzeniowym prawidłowym w czasie trwania śpiączki skraca okres jej trwania. Dla kontroli wstrzyknięto 8 psom prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy ludzki w sposób analogiczny do poprzednio podanego. Wstrzyknięcie to nie spowodowało żadnych zmian w zachowaniu się zwierząt.

B. Neyman

L. ARVY I M. GABE

Wpływ alloksanu na fosfatazę alkaliczną u szczurów

(Comp. rend. de la Soc. de biol., t. 143, IV. 1949, nr 7—8)

Badanie zawartości fosfatazy alkalicznej w narządach szczurów zatruwanych alloksanem wykazało, że w różnych narządach zachodzą rozmaite zmiany i tak reakcja Gomori wykazuje wyraźny spadek zawartości fosfataz w kanalikach krętych nerek. Również obserwuje się zmniejszenie intensywności reakcji Gomori w pę-

cherzykach nasiennych i sterczu. Natomiast w dwunastnicy, oskrzelach i w pęcherzu reakcja przebiega tak, jak w normie. Natomiast w śledzionie reakcja Gomori jest intensywniejsza niż normalnie, podobnie w błonie podśluzówkowej żołądka. Szczególnie silnie wzmaga się reakcja fosfatazy w węzłach chłonnych i grasicy. Porównanie preparatów met. Gomori i barwionych błękitem toluidyny wskazuje, że reakcję na fosfatazy dają ziarnistości bazochłonne. Autor przypuszcza, że zwiększenie ilości fosfatazy alkalicznej jest wynikiem odczynu histiocytarnego i zwiększenia się ilości histiocytów bazofilnych, zaś odrzuca pierwotną tezę o bezpośrednim działaniu alloksanu na fosfatazy.

B. Neyman

WEETCH, COLQUHOUN, BROOM

Śmiertelny przypadek gorączki canicola

(Lancet, 1949, str. 906—907)

U człowieka gorączka canicola ma zwykle przebieg łagodny, wyjątkowo poważny. Na kliniczny obraz przypadku opisywanego składały się: meningitis, conjunctivitis, białkomocz, bóle mięśniowe, wysypka i nawrót w trzecim tygodniu choroby. Klinicznie rozróżnić choroby Weila od gorączki canicola nie udaje się, jedynie na podstawie wyników badań pracownianych. Lept. canicola ma szczególne powinowactwo do nerek i z powodu częstych ciężkich uszkodzeń nerek gorączka canicola u psów miewa przebieg poważny. U człowieka niekiedy również atakuje nerki. Powodem śmierci chorej była mocznica na skutek ostrego rozlanego zapalenia nerek w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, jako pozostałości poporodowej. Źródłem zakażenia był pies chorej, który był nosicielem, choć nigdy nie zdradzał objawów choroby. Artykuł zawiera wskazówki badań pracownianych koniecznych do rozpoznania gorączki canicola, obejmujących odczyny zlepne z L. canicola i szczepienie zwierząt laboratoryjnych. Świnki morskie są niewrażliwe na L. canicola. Chomik (Cricetus auratus) jest najodpowiedniejszym zwierzęciem laboratoryjnym.

F. Wysocka

MACKAY — DICK, R. W. E. WATTS

Gorączka canicola w Niemczech

(Lancet, 1949 — str. 907—910.)

Ogłoszono z Niemiec 6 przypadków gorączki canicola u ludzi. Autorzy utrzymują równocześnie, że gorączka canicola nie jest tak rzadka, jak się dawniej przypuszczało, ale jedynie dokładne badania pomocnicze, przede wszystkim serologiczne, pozwalają na stwierdzenie tych zakażeń. Uważają, że nie wykonując badań serologicznych w szeregu przypadków niejasnych, jak łagodnych limfocytarnych zapaleniach opon, stanach gorączkowych z białkomoczem, żółtaczką, czy ostrymi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, w postaciach grypowych lub zapaleniach płuc, można ominąć właściwą przyrodę schorzenia, tj. gorączkę canicola. We wszystkich podobnych cierpieniach o wątpliwej etiologii doradzają śledzić za stycznością z psami, bardzo częstymi nosicielami krętków. Z zasady jest to choroba łagodna, często klinicznie bardzo zbliżona do choroby Weila. Na podstawie doświadczenia opartego na obserwacji przytoczonych przypadków radzą stosowanie penicyliny, dopóki wartość ciałek białych nie spadnie do normy, o ile była pierwotnie wzmożona lub do czasu zniknięcia żółtaczki.

F. Wysocka

A. E. RENOLD I A. MARBLE

Nowe badania nad cukrzycą

(Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 25, str. 565.)

Autorzy dzielą sposoby otrzymywania doświadczalnej cukrzycy na następujące grupy: 1) sposób chirurgiczny polegający na wycięciu co najmniej 9/10 trzustki, 2) sposób chemiczny opierający się na zniszczeniu przez alloksan komórek beta wysp Langerhansa, 3) sposób polegający na podawaniu środków antagonistycznych wobec insuliny, jako to hormonu rdzenia nadnerczy, wyciągów tarczycy, ciał estrogenowych i hormonu adrenokortikotropowego przedniego płata przysadki mózgowej, i 4) sposób opierający się na sztucznym utrzymywaniu hiperglikemii przez przeciąg paru tygodni. Działanie alloksanu tłumaczą autorzy przez unieczynnianie fermentów zawierających grupę SH. Po wstrzyknięciu dożylnym alloksanu stwierdzono zmniejszenie się poziomu zredukowanego glutationu we krwi. Działanie alloksanu było zniesione przez równoczesne podawanie dużej ilości glutationu lub cysteiny. Stwierdzono, że glutation redukuje alloksan, przy czym powstają połączenia R-S-alloksanowe. Być może, że alloksan unieczynniając fermenty zawierające grupę SH w komórkach beta wysp Langerhansa powoduje następczo ich obumarcie. U królika, trzymanego na diecie ubogiej w składniki zawierające grupę SH i mającego dlatego obniżony poziom zredukowanego glutationu we krwi, wstrzyknięcie dootrzewnowe kwasu moczowego wywoływało cukrzycę. Świnki morskie, które normalnie mają poziom glutationu we krwi o 40% wyższy niż króliki, szczury i psy są odporne na diabetogenne działanie alloksanu. U zwierząt z wyciętą tarczycą rzadziej występuje cukrzyca poalloksanowa. Przy jednoczesnym podawaniu tiouracylu występuje ten fakt jeszcze wyraźniej, co autorzy tłumaczą zwiększeniem się zawartości grupy SH w tkankach po usunięciu tarczycy i podawaniu tiouracylu. U szczurów z częściowo wyciętą trzustką tiouracyl powstrzymuje wystąpienie cukrzycy. Wstrzykiwanie hormonu adrenokortikotropowego przedniego płata przysadki mózgowej wywoływało hiperglikemię i glikozurię u szczurów żywionych nadmiernie i zwiększało glikozurię u szczurów traktowanych alloksanem. Hormon ten zwiększa czynność kory nadnerczy zawiadującej przemianą węglowodanów i autorzy sądzą, że diabetogenne jego działanie polega na pobudzeniu wydzielniczej czynności kory nadnerczy. W doświadczeniach na ludziach stwierdzono, że podanie tego hormonu przysadki mózgowej poprzez podrażnienie kory nadnerczy wywołuje zwiększenie się poziomu cukru we krwi na czczo, a także powstawanie charakterystycznej cukrzycowej krzywej po obciążeniu cukrem, zwiększo-

ne wydalanie cukru z moczem, wzmożone wydalanie kwasu moczowego i idące równolegle do zmian poziomu cukru we krwi obniżanie się poziomu glutationu we krwi. Autorzy zauważają, że jednocześnie z zaburzeniem gospodarki węglowodanowej idzie wzmożenie przemiany purynowej, wywołujące zwiększone wydalanie się kwasu moczowego z moczem. Autorzy przedstawiają hipotezę, że w przebiegu wzmożonej przemiany purynowej powstają połączenia podobne do alloksanu i one wywołują zaburzenia w przemianie węglowodanowej. Dłużej trwające zaburzenia gospodarki węglowodanowej po hormonach przysadki tłumaczono tym, że w czasie początkowej hiperglikemii występowało wyczerpanie komórek beta wysp Langerhansa i wtedy zmiany przejściowe przechodziły w zmiany stałe. Wstrzyknięcie dożylnie glutationu ludziom, którzy wykazywali hiperglikemię po podaniu hormonu adrenokortikotropowego przysadki mózgowej powodowało powrót ilości cukru we krwi do normy. Przy utrzymywaniu sztucznej hiperglikemii u kotów, z których niektórym wycinano połowę trzustki, a wszystkim wstrzykiwano dootrzewnowo 20% glukozę przez przeciąg 4—5 tygodni, osiągano zwyrodnienie komórek beta wysp Langerhansa, po czym rozwijała się trwała cukrzyca. Badania metodą umożliwiającą stwierdzenie bardzo małych ilości insuliny w moczu ustaliły, że nawet przy wielkim obciążeniu ustroju insuliną tylko mniej niż 1% insuliny bywa wydalany z moczem, ale uchwycono związek między ilością podanej i wydalanej insuliny. U diabetyków, którzy nie otrzymują insuliny stwierdza się w moczu tylko małą część insuliny normalnie wydalanej. Badając różne wyciągi tkankowe, znaleziono ferment unieczynniający insulinę, który nazwano insulinazą. Przy użyciu izotopów stwierdzono, że zmniejszona synteza kwasów tłuszczowych z węglowodanów (5% w stosunku do normy) jest głównym zaburzeniem przemiany materii w cukrzycy alloksanowej, przy czym zaburzenie to wyrównuje insulina. Przypuszcza się, że istnieje drugi hormon trzustkowy, mający działanie glykogenolityczne i hiperglikemiczne, który produkują prawdopodobnie komórki alfa wysp Langerhansa. W leczeniu cukrzycy stosuje się w Ameryce jednocześnie insulinę protaminowo-cynkową odznaczającą się długotrwałym działaniem i insulinę zwykłą wywierającą natychmiastowe działanie. W USA jest wytwarzana także insulina z mniejszą zawartością protaminy, która działa ponad 24 godziny i jednocześnie ma wystarczająco silne działanie natychmiastowe. Przy leczeniu śpiączki cukrzycowej stosuje się duże ilości insuliny, obserwując poziom cukru i zapasu zasad we krwi i dopiero gdy wystąpi całkowite obniżenie poziomu cukru we krwi a zapas zasad krwi wzrośnie, wtedy podaje się glukozę. Przy podaniu insuliny w śpiączce występuje wybitne obniżenie się poziomu potasu we krwi, gdyż insulina poprawia diurezę, co powoduje wzmożone wydalanie potasu z moczem i zwiększa odkładanie się glikogenu w tkankach, co pociąga za sobą także zwiększone odkładanie potasu w tkankach. Podanie w śpiączce glukozy (z powodu obawy wywołania hipoglikemii dużymi ilościami insuliny) zwiększa diurezę i wzmaga odkładanie glikogenu w tkankach, co wywołuje jeszcze większe obniżenie poziomu potasu we krwi, gdożące nawet porażeniem oddychania. Celem wyrównania ubytku elektrolitów i wody we krwi stosuje się długotrwałe kroplówki dożylne soli fizjologicznej. Obniżenie się poziomu potasu we krwi objawia się najwcześniej w elektrokardiogramie spłaszczeniem się załamka T, natomiast hiperkaliemia na skutek zmian w wytwarzaniu i przewodzeniu bodźców wywołuje podwyższenie się załamka T, następnie brak P, a później całkowity blok serca. Dlatego też w śpiączce nie należy podawać pozajelitowo potasu, gdyż przedawkowanie potasu może wywołać groźne skutki. Omawiając późne powikłania cukrzycowe w postaci wcześniejszego występowania miażdżycy, retinopatii, retinitis proliferans, ślepoty, zmian naczyniowych w nerkach, zwracają autorzy uwagę, że tylko ciągłe utrzymywanie przemiany węglowodanowej na prawidłowym poziomie może uchronić od tych późnych powikłań.

T. Bogdanik

A. BINGEL

Czy surowica przeciwbłonicza działa swoiście jako antytoksyna, czy jej działanie jest nieswoiste?

(Dtsch. Med. Wschr. 74, 4, 101, 1949, wg ref. Schweiz. med. Wschr. 1949 r. nr 26, str. 607.)

W 3 tysiącach przypadków błonicy, podzielonych na 3 serie po 1 tysiącu przypadków w każdej, badał autor działanie lecznicze surowicy przeciwbłoniczej i zwykłej surowicy końskiej. Połowa przypadków każdej serii otrzymywała surowicę przeciwbłoniczą, druga połowa dostawała zwyczajną surowicę końską, bez zwracania uwagi na ciężkość schorzenia. Tylko przypadki zwężenia krtani i te które przed przybyciem do szpitala były leczone surowicą otrzymywały antytoksynę. Odsetek śmiertelności, wyleczeń z powikłaniami i bez nich oraz odsetek różnych rodzajów powikłań wykazywał w obu rodzajach leczenia podobne liczby. Autor wysnuwa wniosek, że antytoksyna nie jest czynnikiem leczniczym w surowicy, ale że chodzi tu o nieswoiste leczenie bodźcowe, wzmagające siły obronne ustroju.

T. Bogdanik

L. POPPER

Dziedziczność a otoczenie w gruźlicy

(Wien. kl. Woch., 1949, 19, 289—292)

Analiza danych statystycznych, dotyczących wojskowych boliwijskich pochodzenia europejskiego i czerwonoskórych tuziemców wykazuje, że pochodzenie i przeto obciążenie dziedziczne albo odparność na gruźlicę odgrywają bez porównania mniejszą (jeśli w ogóle grają jakąkolwiek) rolę, niż warunki zewnętrzne bytu przy zapadaniu na gruźlicę płuc. Jak się okazuje, statystyki, które wykazywały, że tuziemcy jakoby są bardziej skłonni do zachorowania, nie uwzględniały znacznie gorszych warunków zewnętrznych, w których przebywali ci tuziemcy nawet, jeśli statystyki brały pod uwagę tak jednolity pozornie materiał, jak wojsko. Duże znaczenie rokownicze ma natomiast wiek, w którym nastąpiło zakażenie pierwotne i najbardziej złośliwy i postępujący szybko przebieg mają przypadki, w których zakażenie zaszło w wieku 15—25 lat.

J. Chlebowski

G. S. DEMJANOW

O leczniczym drenowaniu dróg żółciowych bez zgłębnika dwunastniczego

(Sow. mied., 1948, 12, 19—21)

Tam, gdzie drenowanie dróg żółciowych za pomocą zgłębnika dwunastniczego jest niemożliwe (np. przy ogólnym ciężkim stanie chorego, niewydolności krążenia, kaszlu, wymiotach itp.) można stosować w tym samym celu na czczo 30 ml 33% siarczanu magnezu, ogrzanego do 40°, po czym chorego należy ułożyć na 2—3 godz. na prawy bok, aby płyn prędzej przeszedł do dwunastnicy i spowodował odruch ze strony dróg żółciowych. Zazwyczaj przy tej dawce nie występuje biegunka, w przeciwnym razie można zmniejszyć dawkę do 15—20 ml i odwrotnie przy znacznym zaparciu można zwiększyć ją do 60—80—100 ml. Metoda ta powoduje wyraźne polepszenie stanu i samopoczucia chorych na zapalenie pęcherzyka żółciowego, co może znaleźć nawet zastosowanie rozpoznawcze w wątpliwych przypadkach (ex juvantibus); szczególnie jednak nadaje się do stosowania w celach leczniczych oraz w razie konieczności dla zbadania stolców chorych po przebyciu duru brzusznego i rzekomego przed wypisaniem ze szpitala. Metoda ta nie przedstawia żadnych niebezpieczeństw.

J. Chlebowski

N. M. MUSULAK I A. A. SZEŁAGUROW

O czynnościowych zaburzeniach wątroby przy chorobie wrzodowej

(Sow. mied., 1948, 12, 12—13)

Badając za pomocą próby Quicka, krzywej glikemii po obciążeniu galaktozą oraz ilości bilirubiny we krwi (spektrofotometrem) szereg chorych, stwierdzono częste występowanie zaburzeń czynnościowych wątroby przy chorobie wrzodowej. Najczęściej występują zaburzenia czynności antytoksycznej wątroby, w mniejszym stopniu ulega zaburzeniom przemiana barwikowa i najrzadziej przemiana węglowodanowa. Powiększenie wątroby występowało u około 1/5 wszystkich chorych na chorobę wrzodową, ale nie było równoległości pomiędzy jednym a drugim. Czynnościowe zaburzenia wątroby przy chorobie wrzodowej ustępowały w ciągu 3—4 tygodni po wstąpieniu tych chorych na klinikę, co świadczy o wtórnym charakterze tych zmian w wątrobie, na które wpływa dieta, spokój i leczenie farmakologiczne.

J. Chlebowski

F. MANDL

Wagotomia jako zabieg uspokajający bóle w nie nadającym się do operacji raku żołądka

(Wien. kl. Woch., 1949, 14, 209—211)

Na podstawie 4 przypadków carcinoma ventriculi inoperabile, gdzie zastosowano wagotomię, autor uważa ten zabieg za wskazany dla zniesienia bólu. Wszyscy chorzy po zabiegu przez pewien czas wcale nie odczuwali bólu, odzyskali apetyt i nawet przytyli, choć na podstawowe cierpienie zabieg ten nie wpływa. Przy współistnieniu zwężenia odźwiernika należy obok wagotomii wykonać jeszcze gastroenterostomię. Przyczyną ustania bólu po wagotomii może być przecięcie ewentualnie przebiegających w n. błędnym włókien n. współczulnego, prowadzących do zwoju półksiężycowatego, gdyż n. trzewny jest nerwem czuciowym żołądka. Nie jest także wyłączone, że ból przy raku jest skutkiem skurczu, jak i przy wrzodzie żołądka. Nie dowiedziono natomiast, aby w samym n. błędnym przebiegały włókna czuciowe od żołądka, więc nieprawdopodobny jest bezpośredni wpływ przeciwbólowy wagotomii.

J. Chlebowski

P. BUCHMANN I R. H. RUDER

Kliniczne znaczenie stałego liczenia retikulocytów przy leczeniu anemii

(Med. Kl., 1949, 4. wg ref. w Schw. med. Woch., 1949, 24, 562—563)

Dla przyżyciowego barwienia retikulocytów stosują następującą metodę: zmieszać 0,1 ml krwi z taką samą ilością roztworu błękitu brylantowo-krezylowego w płynie Ringera; zostawić tę mieszankę na 3—4 godziny w zamkniętej probówce, następnie pobrać z niej jedną kroplę i z tej kropli wykonać normalny rozmaz na szkiełku podstawowym; retikulocyty oblicza się w zwykły sposób pod imersją. Norma retikulocytów przy tej metodzie wynosi 5—12‰. W niedokrewności złośliwej otrzymujemy wysokie, śpiczaste krzywe ilości retikulocytów, natomiast w niedokrewności z braku żelaza krzywe są płaskie i wydłużone. Wobec tego, że we wtórnej niedokrewności najwyższe ilości retikulocytów rzadko przekraczają 100‰, można w przypadkach z niepewnym rozpoznaniem przy jednoczesnym podawaniu żelaza i preparatów wątrobowych postawić ex post rozpoznanie na tej podstawie.

J. Chlebowski

F. ROULET

Doświadczalny wrzód żołądka i jego leczenie

(Schweiz. med. Wschr. 1949 r, nr 33, str. 749)

Autor wykazał na świnkach morskich, że codzienne wstrzykiwanie 10 mg. na kg wagi zwierzęcia chlorowodorku histaminy, po uprzednim podaniu odpowiedniej dawki środka przeciwhistaminowego dla przeciwdziałania wstrząsowi, powodowało u zwierząt powstawanie wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy. Owrzodzenia te cechowała dążność do drążenia i przebicia. Pewien odsetek zwierząt okazał się histaminooporny i nie wykazywał owrzodzeń. Po podawaniu histaminy przez przeciąg 3 tygodni dzielił autor zwierzęta na 2 grupy. Obie otrzymywały nadal tę samą dawkę histaminy z tym, że w jednej grupie autor podawał podskórnie i doustnie w celach leczniczych wyciąg z żołądka i dwunastnicy przez 2,5 tygodnia. Zwierzęta leczone w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych wykazywały w dużym odsetku wyraźne objawy gojenia się owrzodzenia, odgraniczania

się powierzchownej martwicy śluzówki i głębokiej martwicy mięśniówki. Prawie u wszystkich zwierząt leczonych stwierdzono szybkie wytwarzanie się ziarniny i liczne mitozy w fibroblastach, a niektóre z nich wykazywały nawet wyraźne zbliznowacenie owrzodzeń. Tylko u nielicznych zwierząt nie wykryto cech gojenia się owrzodzenia przy leczeniu wyciągami z żołądka i dwunastnicy.

T. Bogdanik

M. AUDIER I G. DUMON

Glikokol w leczeniu dławicy

(Presse Médicale, 1949, 40, 570—571)

Stosowany z powodzeniem w leczeniu choroby Dupuytrena glikokol, jak wykazało przypadkowe spostrzeżenie, jest również dobrym środkiem w leczeniu dławicy piersiowej. Dawki wynoszą 10 ml 10% roztworu glikokolu dożylnie w ciągu 10 dni z rzędu; leczenie można powtarzać kilkakrotnie z przerwami 5—10-dniowymi. Wśród spostrzeganych 42 przypadków w 14 nastąpiła trwała poprawa, 14 innych wymagało dłuższego i powtórnego leczenia, wreszcie w pozostałych przypadkach leczenie zawiodło.

J. Chlebowski

W. A. ŁUKASZEW

Leczenie choroby nadciśnienia tlenem

(Klin. mied., 1949, 5, 68—71)

Dla leczenia nadciśnienia wprowadza się tlen codziennie podskórnie w okolicę łopatek, zaczynając od 50 ml i zwiększając dawkę o 10 ml dziennie dochodzi się do 100—200 ml. Już po pierwszym wstrzyknięciu ciśnienie krwi spada, ale spadek ten utrwala się po 1—10 wstrzykiwaniach. W tym samym czasie następuje wyraźna poprawa samopoczucia, po 10—20 zaś wstrzykiwaniach wraca zdolność do pracy. Obok ciśnienia skurczowego ulega obniżeniu także i rozkurczowe, aczkolwiek w mniejszym stopniu. Działanie tej metody ma polegać na zaopatrzeniu tkanek w tlen, którego brak, a zaburzenia w zaopatrywaniu weń tkanek mają być jednym z podstawowych czynników patogenetycznych w rozwoju nadciśnienia.

J. Chlebowski

R. RIVOIRE I A. COLLEAU

Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych streptomycyną

(Presse Méd., 1949, 44, 632—633)

Stosowano streptomycynę rozpuszczoną w aq. bidestillata w roztworze izotonicznym (w zależności od rodzaju preparatu wymaga to od 30—40 ml wody na 1 g streptomycyny). Konieczne są duże dawki i to zarówno dordzeniowo, jak i domięśniowo. Autorzy podawali dordzeniowo w pierwszym miesiącu leczenia 2 razy dziennie po 10 cg, w drugim miesiącu 1 raz dziennie, w trzecim zaś — co drugi dzień. Domięśniowo podawano na ogół 2 g dziennie dorosłym, 1,5 g — dzieciom i do 1 g oseskom; ale w razie konieczności przy zbyt szybkim wydalaniu streptomycyny w moczu nie powstrzymywano się przed jeszcze większymi dawkami (do 6 g dziennie). Wyniki były doskonałe — wśród 30 chorych zmarło tylko trzech, spośród leczonych — 10 już przeszło rok jest praktycznie całkowicie zdrowych, aczkolwiek nie można zaprzeczyć możliwości późnych nawrotów.

J. Chlebowski

C. LIAN, DANSET I Z. MANKOWSKI

Znaczenie odprowadzenia „plecy-noga" w Ekg.

(Semaine des Hôpit., 1949, 32, 1347—1350)

W przypadkach, kiedy odwrócenie załamka T występuje jedynie w III odprowadzeniu, może wyjaśnić sprawę zastosowanie odprowadzenia BF (backfoot), czyli plecy-noga. Odwrócenie załamka T w tym odprowadzeniu (gdzie normalnie załamek ten jest ujemny), a więc zjawienie się dodatniego załamka T, przy jednoczesnym T_3 ujemnym, jak wykazały badania autorów, występują w 80% przypadków u chorych na dławicę piersiową i tylko w 3% przypadków bez dławicy. Zdaniem L i a n a odwrócenie załamka T w odprowadzeniu BF spotyka się tylko wyjątkowo u ludzi, nie cierpiących na dławicę piersiową.

J. Chlebowski

D. SCHERF I M. SCHLACHMAN

Studia kliniczne i Ekg nad wpływem ergotaminy i dihydroergotaminy

(Am. J. M. Sc., 1948, 216, 673)

Dla odróżnienia czynnościowych zmian w Ekg od organicznych w niektórych przypadkach, jak np. zmiany załamka T, proponowano stosowanie preparatów ergotaminowych, które mają przywracać normalny wygląd załamkowi T, jeśli jego zmiany były czynnościowe. Jednakże z badań autorów wynika, że nawet przy zmianach organicznych mięśnia sercowego preparaty te mogą nieraz przywrócić normalny kształt poprzednio ujemnemu załamkowi T czy też obniżonemu odcinkowi ST. Próba więc taka nie daje miarodajnych wyników. Co gorsze, kilkakrotnie występowały po takich próbach napady dławicy piersiowej u ludzi, cierpiących na niewydolność naczyń wieńcowych, w jednym wypadku nawet zakończony śmiercią chorego. Przestrzega się więc przed stosowaniem takich preparatów u ludzi chorych na serce.

J. Chlebowski

H. BORNSCHEIN I W. AUERSWALD

Badania fotoelektryczne przemijającego wpływu dożylnych wlewań roczynów hipertonicznych na ciśnienie krwi

(Wien. kl. Woch., 1949, 20, 312—313)

W badaniach swoich autorzy zastosowali metodę M a t t h e s a, polegającą na fotoelektrycznym zapisywaniu przeźroczystości histaminizowanego płatka ucha dla promieni pozaczerwonych i czerwonych. Krzy-

wa przy promieniach pozaczerwonych jest funkcją przede wszystkim ciśnienia tętniczego (po porażeniu wazomotorów przez jontoforezę histaminową), krzywa zaś przy promieniach czerwonych jest głównie pod wpływem nasycenia krwi tlenem. Wstrzykiwano dożylnie 50 ml 33% glukozy i uzyskiwano dwufazowe obniżenie ciśnienia tętniczego krwi o 10—25 mm słupa Hg, przy czym kontrolne wstrzykiwania izotonicznej glukozy lub powolne wstrzykiwania, trwające dłużej niż 20 sek. podobnego wyniku nie dawały. Dwufazowość odczynu ma zależeć od tego, że najpierw występuje bezpośredni wpływ osmotyczny na mięsień serca, następnie zaś wtórny poprzez skutki przejściowego zwężenia t. wieńcowych, co potwierdza też doświadczenie na psach. Krzywe promieni poza- i czerwonych przebiegają zupełnie równolegle.

J. Chlebowski

C. JIMÉNEZ DIAZ, E. LÓPEZ GARCIA
I D. CENTENERA

Leczenie gośćca zakaźnego czerwienią Kongo

(Rev. Clin. Espanola, 1948, 30, 365, ref. JAMA, 1949, 140, 130)

Autorzy uzyskali dobre wyniki w szeregu przypadków u chorych, cierpiących na przewlekły gościec zakaźny, stosując czerwień Kongo. Lekarstwo podawano dożylnie w dawkach 5—10 ml 1% roztworu. Dla uniknięcia reakcji należy wstrzykiwać powoli. Stosuje się 20 wstrzykiwań co drugi dzień, tak, że leczenie trwa 40 dni. W razie potrzeby można powtórzyć leczenie po przerwie 3-tygodniowej.

J. Chlebowski

Ł. A. ROZENJER I F. G. BARINSKIJ

Leczenie duru powrotnego penicyliną

(Sow. mied., 1949, 8, 22—23)

Leczenie penicyliną duru powrotnego jest wskazane jako pomocnicze obok salwarsanu w ciężkich przypadkach oraz zamiast salwarsanu u dzieci, gdy ten ostatni preparat jest przeciwwskazany a także we wszystkich tych przypadkach, gdy nie jest konieczne natychmiastowe przerwanie napadu. Leczenie powinno trwać nie mniej niż 6 dni przy stosowaniu przynajmniej 150.000 jedn. penicyliny na dobę. Aczkolwiek nawroty po stosowaniu penicyliny zdarzają się częściej, niż przy stosowaniu salwarsanu, przebieg ich jest lekki i mało wpływa na ogólny stan chorych.

J. Chlebowski

J. H. LAWRENCE, B. V. A. LOW-BEER
I J. W. J. CARPENDER

Przewlekła białaczka limfatyczna

(J. A. M. A., 1949, 140, 7, 585—588)

Praca ta jest oparta na obserwacji 100 przypadków białaczki limfatycznej, leczonych wstrzykiwaniem fosforu radoczynnego (P^{32}) ewentualnie obok naświetlań promieniami rentgenowskimi. Chorzy dostawali średnio 1—2 millicurie na tydzień w ciągu czterech do ośmiu tygodni. Te małe dawki wystarczały, aby wstrzymać rozwój choroby; jeśli po pewnym czasie następował nawrót choroby, powtarzano leczenie. W porównaniu z innymi statystykami, które na dużym materiale wykazują średnią długość życia około 3,5 lat (Minot i Isaacs oraz Wintrobe i Hasenbush), nawet przy stosowaniu promieni rentgenowskich, przy nowym sposobie leczenia fosforem radoczynnym, P^{32}, w pięć lat od początku cierpienia żyło jeszcze 33% chorych, 10% zaś chorych żyło przeszło 8 lat. Liczby te nie są jeszcze ostateczne, gdyż 24 chorych żyje jeszcze dotychczas.

J. Chlebowski

R. LE DENTU

Tani i skuteczny środek przeciwtasiemcowy

(Presse Médicale, 1949, 32, 438)

W Afryce, zwłaszcza w okolicach tropikalnych, gdzie tasiemce są ogromnie rozpowszechnione wśród ludności tubylczej, stosuje się z powodzeniem jako środek przeciwtasiemcowy chloroform. Poprzedniego wieczoru chory winien powstrzymać się od spożycia kolacji; leczenia nie wolno stosować u ludzi słabych. Wobec skłonności do mdłości, zawrotów głowy a nawet do omdleń przy tym leczeniu chory ma leżeć cały czas z głową ułożoną nisko. Lekarstwo przygotowuje się z 4 g (lub mniej więcej 4 ml) chloroformu z dodatkiem 30 g syropu i 120 g wody. Stosuje się je na czczo, dzieląc na 4 porcje, które chory ma przyjąć w odstępach 45-minutowych. Pomiędzy 3 a 4 porcją zażywa się 30 g ol. rycynowego. Tylko bardzo silnym ludziom, którzy się przekonali, że taki sposób stosowania u nich pozostaje bez skutku, można podać na raz całą porcję lekarstwa a w pół godziny potem środek przeczyszczający. Zawsze udaje się uzyskać wypędzenie tasiemca wraz z główką.

J. Chlebowski

N. M. KEITH I H. B. BURCHELL

Zatrucia potasem przy ciężkiej niewydolności nerkowej

(Am. J. M. Sc., 1949, 217, 1)

Spostrzeżenia u chorych mocznicowych wskazują, że w warunkach klinicznych może wystąpić zatrucie potasem. Obok wzrostu poziomu K we krwi stwierdza się wówczas charakterystyczne zmiany Ekg: bardzo wysoki załamek T o wąskiej podstawie, rozszerzenie QRS, zanik załamka P a w późniejszych okresach zatrucia obrazy Ekg podobne do bloku oraz nieregularne migotanie. Te zupełnie typowe zmiany stwierdzano przy mocznicy w przebiegu przewlekłych i podostrych zapaleń kłębuszkowych nerek oraz ostrych i przewlekłych zapaleń miedniczek nerkowych z zapaleniem nerek a także przy przewlekłych biernych zastoinach nerkowych. Leczenie polega na stosowaniu kombinowanych wstrzykiwań dożylnych glukozy, soli kuchennej, dwutlenku węgla i pełnej krwi. W dwóch przypadkach wstrzyknięcie calcii glucon. miało bezpośredni pomyślny wpływ na Ekg.

J. Chlebowski

D. VINCENT I M. GIRARD

Próba wody destylowanej, nowa próba serologiczna niewydolności wątroby

(Presse Médicale, 1949, 58, 807—808)

Czeski lekarz, B. H e j d a, zaproponował nową próbę dla określania wydolności wątroby (Casopis Lékaru Ceskych, 1948, 87, 153). Próba ta jest bardzo prosta: oznacza się stopień zmętnienia, szybkość jego powstania, szybkość skłaczkowania i osadu po uzyskaniu rozcieńczenia badanej surowicy w stosunku 1:10, 1:20, 1:50 i 1:100, (w 4 próbówkach). Przy wyniku ujemnym w pierwszej próbówce powstaje najwyżej nieznaczne zmętnienie; w pozostałych próbówkach delikatne skłaczkowanie powstaje z powoli zaznaczającym się osadem w pół do jednej godziny. Przy wyniku dodatnim zmętnienie jest najwyraźniejsze w pierwszej i drugiej próbówce, słabsze zaś w pozostałych, maksimum zmętnienia następuje bardzo szybko a grube skłaczkowanie zachodzi w bardziej rozcieńczonych próbówkach z tym, że osad jest całkowity po 1—2 godzinach. Autorzy wnieśli do tej oryginalnej metodyki nieznaczną modyfikację, używając elektrofotometru Mennier'a dla określenia stopnia zmętnienia i przekonali się, że wówczas wystarczy jednorazowe sprawdzenie reakcji w pół godziny po jej nastawieniu. Przez używanie wyłącznie świeżej surowicy oraz przez izolację (po szybkim oddzieleniu od skrzepu) za pomocą warstwy ol. waseliny można uzyskać większą dokładność tej próby. Porównanie jej z najbardziej dokładną próbą tymolową oraz z próbą Grosa wykazało, że ta nowa próba, aczkolwiek nieco ustępuje pod względem czułości próbie tymolowej, przebiega na ogół równolegle do niej i zasługuje na uwagę. Próba ta nie jest całkowicie swoista i daje na przykład słabo dodatnie wyniki w pewnych przypadkach gruźlicy płuc oraz kiły.

J. Chlebowski

E. W. CHRAMCZENKOWA

W sprawie drobnego zastosowania merkuzalu

(Sow. mied., 1948, 12, 27)

Merkuzal (odpowiednik salyrganu) stosowano tak, jak go się zazwyczaj stosuje, tj. w dawkach po 1—2 ml na raz a także dla porównania podawano go według sposobu J e f i m o w a, tj. 1 ml w ciągu pięciu dni drobnymi dawkami, najprościej w ten sposób, że rozcieńczano merkuzal wodą destylowaną (1:10) i wstrzykiwano chorym domięśniowo dwa razy dziennie po 1 ml tego roztworu, który przechowywano w jałowym słoiku. Nowa ta metoda pozwala uzyskać większą nieco diurezę, niż przy metodzie dawnej (jednocześnie albo poprzednio można podawać, na przykład, ammon. chlorat. 12,0/200,0 trzy razy dziennie po łyżce stoł.). Główną zaletę nowego sposobu stanowi mniejsze podrażnienie miąższu nerek a także rzadsze występowanie ujemnej fazy działania merkuzalu, tj. następowego zmniejszenia diurezy. Ważne jest także, że przy tej metodzie unikamy następowego gromadzenia się płynu w ustroju, które zdarza się pomiędzy dwoma wstrzyknięciami według klasycznego sposobu.

J. Chlebowski

T. D. TARNOPOLSKA

Guzy dobrotliwe żołądka i ich przekształcenie w guzy złośliwe

(Sow. mied., 1949, 6, 6—8)

Guzy dobrotliwe żołądka występują znacznie częściej niż dotychczas przypuszczano; przekonano się o tym dzięki postępom rentgenodiagnostyki. Najczęstsze z tych guzów są gruczolaki, które według danych, ogłoszonych w 1946 r. przez R e i n b e r g a w 60% ulegają przekształceniu złośliwemu; dotąd jednak nie posiadamy ani rentgenologicznych ani klinicznych sposobów dla określenia, kiedy ta zmiana zachodzi, dlatego należy zasadniczo usuwać na drodze chirurgicznej nawet dobrotliwe guzy. Przebieg kliniczny tych guzów może być różny. Można odróżnić dwie grupy na podstawie objawów klinicznych. Do pierwszej należą guzy, które przebiegają w ogóle bez objawów klinicznych albo z objawami bezkwaśnego nieżytu żołądka. Do drugiej guzy, powodujące bóle w dołku podsercowym, z krwawieniami różnego stopnia, niedokrewnością, uczuciem ciężaru w dołku podsercowym i bezkwaśnością. Guzy, znajdujące się w części wpustowej żołądka mogą spowodować niewydolność ruchową żołądka, przy wypadaniu zaś do dwunastnicy — zwłaszcza przy powikłaniu krwawieniem — mogą dać obraz choroby wrzodowej.

J. Chlebowski

M. A. RAKCZEJEWA

Rak żołądka u osób młodych

(Sow. mied., 1949, 6, 10—11)

Na podstawie doświadczenia kliniki, której kierownikiem jest T a r e j e w, raki żołądka u osób młodych nie są zjawiskiem wyjątkowym i należy mieć na uwadze takie rozpoznanie niezależnie od wieku chorego, zwłaszcza przy współistnieniu wyraźnej niedokrewności oraz gorączki przy podejrzeniu o niewyraźny wrzód żołądka. W przypadkach raka u osób młodych na ogół objawy miejscowe ze strony żołądka były nieznaczne, również charłactwo nie występowało wyraźnie; natomiast we wszystkich przypadkach przebieg był szczególnie złośliwy z licznymi przerzutami i gorączką.

J. Chlebowski

G. CHENEY

Szybkie wyleczenie wrzodów trawiennych u chorych, otrzymujących świeży sok kapusty

(California Medicine, 1949, 70, 10, ref. JAMA, 1949, 140, 10, 915)

Doświadczenia wykazują, że sok kapusty zawiera czynnik przeciwpeptyczny (witamin U), który zapobiega rozwojowi wrzodu pod wpływem histaminy u świnek morskich. Na tej podstawie stosowano leczenie tym sokiem wrzodów żołądka u 13 chorych. Z obliczeń stosunku wagi świnki morskiej i człowieka należało podawać ludziom po 720 ml soku dziennie; podawano jednak zazwyczaj po 1.000 ml dziennie, tylko

w pierwszych dniach, zanim się chory przyzwyczaił do tego napoju podawano po 500—600 ml. Ponieważ i seler zawiera ten sam czynnik przeciwpeptyczny a jest smaczniejszy, dodawano do używanego napoju 25% soku seleru. Do uzyskania soku używano zwykłej prasy; zazwyczaj z 2 kg kapusty można było otrzymać 1 litr soku czyli dzienną porcję. Sok podawano chorym w ilości 200 ml 5 razy dziennie. Do wyleczenia owrzodzenia trzeba było średnio u chorych z wrzodem żołądka (takich było 7) — 10,4 dni, przy wrzodzie zaś dwunastnicy — 7,3 dni. Tak szybkie leczenie się wrzodu pod wpływem soku kapusty sugeruje, że w genezie wrzodu trawiennego gra rolę czynnik dietetyczny.

J. Chlebowski

S. FARBER

Spostrzeżenia nad wpływem antagonistów kw. foliowego na ostrą białaczkę

(Blood, 1949, 4, 160, ref. J. A M. A. 1949, 140, 12, 1054)

Autor uzyskał u dzieci chorych na ostrą białaczkę czasową remisję i pełne przedłużenie życia, stosując a-metopterynę (kwas 4-amino-10-N-metylpteroylglutaminowy) oraz amino-an-fol (kwas 4-aminopteroyl-aspartowy) czyli preparaty chemicznie bardzo zbliżone do aminopteryny (kw. aminopteroylglutaminowy). Preparaty te są toksyczne i nie można mówić o wyleczeniu ostrej białaczki przy ich stosowaniu. Należy dopiero szukać sposobu uniknięcia pobocznego wpływu toksycznego preparatów antagonistów kw. foliowego.

J. Chlebowski

E. DONZELOT I H. KAUFMANN

Heparyna a gościec; działanie przeciwwysiękowe heparyny

(Presse Médicale, 1949, 68, 989—991)

Z 8 przypadków o. gośćca wielostawowego, leczonych heparyną a odpornych na poprzednie leczenie salicylatami, w siedmiu wystąpiła szybka i decydująca poprawa. Heparynę stosowano w ciągu 5—7 dni, rozpoczynając od dożylnych wlewań po 100 mg co 8 godzin a także, jeśli wymienione leczenie nie było dosyć skuteczne, stosowano kroplówki dożylne, zawierające na 500—1000 ml soli fizjologicznej w ciągu 24 godzin początkowo — 300, następnie — 450 a nawet 600 mg heparyny (przy stałej kontroli czasu krzepliwości); zatrzymywano się na takiej ilości heparyny, która powodowała czas krzepliwości, nie przekraczający 40 minut. W przypadkach, w których występowały nawroty objawów albo też objawy nie ustępowały całkowicie przy pierwszym podawaniu heparyny, powtarzano leczenie po kilku dniach, stosując tym razem zawsze wyłącznie kroplówkę dożylną. Pod wpływem leczenia szybko ustępowały bóle stawów i ich obrzęki oraz objawy ze strony serca a zwłaszcza wysięki w osierdziu a także zmiany elektrokardiogramu; następowało zwolnienie OB oraz przywrócenie normalnego stosunku globulin i albumin w surowicy krwi. Przy wystarczającej dawce leczniczej po przerwaniu leczenia nie następowały na ogół nawroty cierpienia. Wychodząc z założenia, że wpływ heparyny na wymienione objawy, związane z gośćcem stawowym zależy od jej działania przeciwwysiękowego, autorzy zaczęli stosować heparynę w przypadkach przewlekłego pierwotnego gośćca stawowego, wysiękach opłucnej i osierdzia a także w stanach zapalnych płuca oraz obrzękach płuc i obrzękach w związku z zapaleniem żył. Wyniki uzyskano zachęcające, ale wymagające sprawdzenia. Mechanizm takiego działania heparyny może polegać na jej wpływie na równowagę białek surowicy albo też zależeć od wpływu heparyny na przepuszczalność tkanek lub naczyń. Wreszcie w związku z hamowaniem przez heparynę hyaluronidazy, która, jak się wydaje gra dużą rolę w procesach gośćcowych, podkreśla się rolę heparyny w regulacji fermentów.

J. Chlebowski

W. DAMESHEK

Stosowanie antagonistów kw. foliowego w ostrej i podostrej białaczce

(Blood, 1949, 4, 168, ref. JAMA, 1949, 140, 12,1054)

Autor stosował preparaty antagonistów kw. foliowego przeważnie u dorosłych (z 35 chorych tylko 4 dzieci), używając do ich rozpuszczenia fizjologicznego roczynu soli. Lek wstrzykiwano domięśniowo codziennie aż występowały objawy toksyczne albo reakcja hematologiczna; następnie dawkę zmniejszano i nieraz stosowano lek doustnie, w razie potrzeby podawano go wówczas co drugi dzień. Początkowe dawki aminopteryny wynosiły 1—4 mg dziennie, a-metopteryny 2—5 mg, amino-an-folu 25—75 mg i a-minopteryny (kw. 4-amino-9-metylpteroylglutaminowy) 5—15 mg dziennie. U 26 chorych stosowano leczenie dłużej niż 4 tygodnie; z tego u 9 wystąpiły remisje, trwające od 2 do 8 i pół mięsięcy. Remisje były szczególnie częste przy limfoblastycznym, rzadsze przy monocytowym typie. Możliwe, że pierwotne białe krwinki potrzebują do swego wzrostu kw. foliowego, antagoniści zaś tego kwasu zmieniają układy enzymowe komórek pierwotnych i powodują ich śmierć. Aminopteryna nie leczy procesu proliferacyjnego, tylko go tłumi. W pewnym momencie wobec narastania toksycznego wpływu lekarstwa i białaczki nie jest możliwy dalszy postęp i chory umiera. Może wykrycie dalszych czynników wzrostowych czy enzymów, mających znaczenie dla przemiany materii pierwotnej komórki białej i synteza antagonistów tych czynników dadzą lepsze i trwalsze wyniki.

J. Chlebowski

F. B. WHITESELL i A. M. SNELL

Małopłytkowość oraz zwiększona łamliwość włośniczek w chorobach wątroby

(J. A. M. A., 1949, 140, 13, 1071—1076)

Spostrzeżenia autorów nie zgadzają się z poprzednimi danymi jakoby w przypadkach żółtaczki nie było zmian w składzie krwi pod względem czy to zawartości wapnia i fibrynogenu, czy też liczby płytek. Odwrotnie, tak niedomagania włośniczek, jak i zaburzenia liczby płytek są bardzo częste przy miąższowych scho-

rzeniach wątroby. Zaburzenia liczby płytek na ogół towarzyszą zmianom w zawartości białka we krwi, jak znaczny wzrost ilości gamma-globuliny, ale nie zależą od tych zmian bezpośrednio. Tak, na przykład, w przypadkach siatkowiaka plazmocytowego mimo hiperglobulinemii nie stwierdza się zmian liczby płytek. Należy odróżniać zaburzenia włośniczek i płytek na tle choroby wątroby od prawdziwej pierwotnej małopłytkowości i w przypadkach, podejrzanych o tę ostatnią należy sprawdzić czynność wątroby, ewentualnie z wykonaniem biobsji, zanim zdecyduje się na wycięcie śledziony. Samo sprawdzenie czasu protrombiny nie wystarcza dla wyłączenia ryzyka interwencji chirurgicznej w przypadkach niedomogi wątroby. W przypadkach tych zachodzi również obawa przyśpieszenia końcowej niewydolności wątroby wobec dodania obciążenia czynnościowego wątrobie z obniżoną rezerwą wydolności.

J. Chlebowski

M. PRINZMETAL, C. AGRESS, H. BERGMAN i B. SIMKIN

Przypadki rozlanego wola toksycznego leczone jodem promieniotwórczym

(JAMA, 1949, 140, 13, 1082—1089.)

Stosowano jod promieniotwórczy, J^{131}, którego czas rozpadu do połowy wynosi 8 dni. Na 18 przypadków w 16 uzyskano powrót do stanu eutyreoidyzmu. Lekarstwo podawano doustnie i to nawet ambulatoryjnie, przy czym w odróżnieniu od tiouracylu nie zachodzi obawa ani zaburzeń ze strony krwi (agranulocytoza) ani też choroby promieniowej, która występowała po stosowaniu innego izotopu jodu, J^{130}; przy tym leczeniu nie mogą się również zdarzyć zaburzenia ze strony przytarczyc, wstrząsy czy porażenia n. krtaniowego itp. powikłania leczenia operacyjnego. Leczenie jednak jodem promieniotwórczym ma również strony ujemne: dawki dokładne nie są ustalone i muszą za każdym razem być indywidualnie dobierane, nie są wyłączone powikłania, brak histologicznego sprawdzianu leczenia.

J. Chlebowski

Peritonitis allergica

(Notatka w Presse Méd. Nr 59 z 17. IX. 1949, str. 824.)

Koang i Spriet (Szanghaj) przedstawili 21. VI. 49 na posiedzeniu Soc. française d'allergie pewną Chinkę, u której w czasie czterech różnych ataków stwierdzono silne bóle brzucha ze stanem spastycznym jelit oraz lekką gorączkę, utrzymującą się dość długo. We krwi stwierdzono eozynolilię — 6—14%. Laparotomia próbna nie wykazała absolutnie żadnych zmian patologicznych w narządach jamy brzusznej. Zastosowane syntetyczne antihistaminica spowodowały ustąpienie dolegliwości.

Jan Guzek

Dla leczenia dychawicy oskrzelowej M. M. Uswiacow (Klin. mied., 1949, 5, 80—81) proponuje codzienne wlewania dożylne 5% natrii salicylici po 5,0 w ciągu 20 dni. Leczenie takie można powtarzać z przerwami 2—4 miesięcy. Skuteczność tego sposobu leczenia ma polegać na zwiększeniu wydalania produktów rozpadu ciał purynowych wobec istnienia zaburzeń przemiany białkowej w dychawicy oskrzelowej.

J. Chlebowski

S. MARKEES i F. W. MEYER

Leczenie śpiączki cukrzycowej kokarboksylazą

(Schw. med. Woch., 1949, 39, 931—935)

Badając przemianę kw. pyrogronowego u królików i u ludzi, autorzy przekonali się o jej znaczeniu dla powstawania kwasicy chorych na cukrzycę. Normalny poziom tego kwasu we krwi ludzi zdrowych wynosi około 0,74 mg% (bez większych wahań), zwiększając się przy cukrzycy do 2 a nawet 4,2 mg%. Oznaczenie wykonano metodą Friedemann-Haugena (J. biol. Chem., 1943, 147, 415). Ponieważ w doświadczeniach na królikach podawanie kokarboksylazy skutecznie zwalcza powyższe zaburzenie przemiany węglowodanowej, zastosowano je również w klinice. Należy obok normalnego leczenia insuliną podawać w przypadkach śpiączki cukrzycowej dożylnie 100 mg kokarboksylazy oraz jednocześnie 20 mg laktoflawiny domięśniowo. Leczenie takie powoduje szybkie obudzenie się chorego. W razie konieczności, tj. przy ponownym zapadaniu w stan śpiączki albo przy jej przedłużaniu się mimo zastosowania wymienionych dawek, można je powtarzać nawet kilkakrotnie, ewentualnie zmniejszając do 50 mg kokarboksylazy i 10 laktoflawiny. Kokarboksylaza nie zastępuje insuliny, tylko wspomaga jej działanie, regulując przemianę kwaśnych produktów pośrednich, które nieraz decydują o odporności na insulinę. Usunięcie tych produktów przywraca w takich przypadkach wrażliwość ustroju na insulinę.

J. Chlebowski

A. BASERGA i P. de NICOLA.

Badanie poziomu protrombiny w skazach krwotocznych

(Schw. Med. Wschr. 1949 r., nr 35, str. 801)

Autorzy opierali się na spostrzeżeniach, że w czasie krzepnięcia prawidłowej krwi cała ilość protrombiny przekształca się w trombinę. Jeżeli w pierwszym okresie krzepnięcia zachodzą zaburzenia, to krzepnięcie krwi może zajść, bo wytworzy się ilość trombiny potrzebna do przemiany fibrynogenu w fibrynę, ale pozostanie znaczna ilość protrombiny niezmienionej w trombinę. Autorzy stwierdzili, że w trombocytopeniach czy to samoistnych, jak morbus Werlhoffi, czy też wtórnych, tylko nieznaczna ilość protrombiny bywa zużywana do wytworzenia trombiny w procesie krzepnięcia, po którym stwierdza się w surowicy krwi dość duży odsetek nieprzekształconej w trombinę protrombiny. W chorobie Werlhoffa czas krzepnięcia nie jest przedłużony, gdyż ilość trombiny, która wytwarza się z protrombiny jest wystarczająca do przemiany fibrynogenu w fibrynę, ale badanie poziomu protrombiny wykazuje, że pierwszy okres krzepnięcia jest zaburzony i nie zachodzi całkowite wykorzystanie protrombiny. W krwawiączce, w której czas krzepnięcia

wynosił 3 godziny stwierdzono bardzo powolne przekształcanie się protrombiny w trombinę, co tłumaczy zwolnienie krzepnięcia. Autorzy zauważyli, że po splenektomii w chorobie Werlhoffa równolegle ze wzrastającą liczbą płytek krwi wzrasta ilość przekształconej w trombinę protrombiny. Sprawdzono to także doświadczalnie na krwi chorego z Morbus Werlhoffi z wybitną trombocytopenią, gdzie w surowicy krwi stwierdzono dużą ilość niewykorzystanej protrombiny. Gdy do tej krwi dodano płytek krwi, ilość wykorzystanej protrombiny odrazu wzrosła. W przypadku polycytemii z 500 tys. płytek w 1 mm^3 przekształcenie protrombiny w trombinę zachodzi szybciej niż u ludzi normalnych.

T. Bogdanik

Dla zapobiegania objawom wstrząsu (dreszcze, sinica, hipertermia) towarzyszącym nieraz dożylnym wlewaniom roztworów białkowych, polecają L. L e g e r i współpracownicy jednoczesne wlewanie dożylne nowokainy w dawce 0,25—0,4 na 500 ml. (Pr. méd, 1949, 60, 837—838).

J. Chlebowski

Śp. Dr Franciszek Górski

W dniu 20. grudnia 1949 r. zmarł po długiej chorobie Dr Franciszek G ó r s k i, ordynator Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala im. Narutowicza w Krakowie.

Urodzony w 1901 r. w Gródku nad Dunajcem, zmarł w pełni sił, które poświęcał od szeregu lat pracy fachowej i społecznej.

Był uczniem i wychowankiem U. J. w Krakowie i pracował przez dłuższy czas w Klinice Chirurgicznej i Klinice Chorób Kobiecych tegoż Uniwersytetu jako asystent. W 1934 r. objął jako wytrawny specjalista stanowisko w Szpitalu im. Narutowicza w Krakowie, gdzie pracował aż do końca życia niestrudzenie, z przerwą w latach okupacji. W 1945 r. powołany z powrotem do pracy położył duże zasługi około organizacji Oddziału Ginekologicznego i Położniczego tegoż Szpitala po latach niemieckiej dewastacji. Zmarł też jako kierownik tego Oddziału.

Wybitne zdolności, niezwykła sumienność w pełnieniu powierzonych mu obowiązków, zrozumienie potrzeb i skarg powierzonych Mu chorych, były cechą charakteru zmarłego przedwcześnie prymariusza przez cały okres Jego pracy zawodowej. Dzięki wnikaniu w ogólnoludzkie potrzeby tak chorych, jak i podwładnego Mu personelu zyskiwał sobie sympatię wszystkich, z którymi w ciągu swego życia miał sposobność przestawać. Tym się tłumaczy, że w czasie pełnienia swoich obowiązków umiał zawsze stanąć na wysokości zadania, dając przykład niezwykłej ofiarności i sumienności zarazem. Wrodzony takt i umiejętność pozyskiwania sobie otoczenia sprawiały, że uważany był powszechnie również za najlepszego kolegę i współpracownika. Ciężka choroba, która przed kilku miesiącami wytrąciła Go poza obręb życia, poświęconego dobru bliźnich, była ciosem nie tylko dla Jego otoczenia, ale i dla wszystkich chorych, którym służył radą i pomocą.

B. St.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 22. II. 1950 r. odbędzie się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow.-Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. a) Niezwykła wada rozwojowa u dorosłej kobiety z pokazem własnego filmu — Doc. Dr Stefan Schwarz; b) Nadnerczak pierwotny jajnika — Dr Adam Lubelski; c) Złamanie miednicy powikłane pęknięciem pochwy — Dr Jerzy Piątkowski; 2) O trychinozie — Dr Jan Kostrzewski.

II Zjazd regionalny w Busku-Zdroju jest projektowany na pierwszą połowę maja b. roku. Tematami zjazdu będą sprawy schorzeń gośćcowych, zawodowych, zagadnień uzdrowiskowych i wszechstronnie ujęta klinika kamicy żółciowej. Większość prelegentów, to wykładowcy z Łodzi.

Z inicjatywy grona miejscowych lekarzy przy czynnym współudziale Prof. dra Józefa G r o t t a, kierownika I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Łódzkiego i konsultanta fachowego dla województwa kieleckiego z ramienia Ministerstwa Zdrowia, a także przy pomocy Prof. dra Antoniego S a b a t o w s k i e g o, dyrektora Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie i Doc. dra Adama S o k o ł o w s k i e g o, zorganizowany został i doszedł do skutku w dniach 11 i 12. IX. 1949 r. I Regionalny Zjazd Lekarzy w Busku-Zdroju zwołany pod hasłem „Dni Kliniczne Buska-Zdroju". Tematami poruszanymi na zjeździe były sprawy gośćca pierwotnie przewlekłego u dzieci i dorosłych, patogeneza choroby gośćcowej, zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa, zakażenia zębowe, przyczyny bólów krzyża oraz możliwości rozwojowe Buska-Zdroju. Referaty urozmaicane były demonstracjami chorych i pokazem własnych metod współczesnego badania palpacyjnego trzustki przedstawionych przez Prof. Dra J. G r o t t a. Ponadto uczestnicy zwiedzili urządzenia zdrojowe i miejscowe sanatoria. — R e f e r a t y w y g ł o s i l i: 1. Prof. dr med. Antoni S a b a t o w s k i (dyr. Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie): R o l a z d r o j o w i s k w z w a l c z a n i u g o ś ć c a. — 2. Prof. dr med. Józef G r o t t (dyr. Kliniki Chorób Wewn. Uniw. w Łodzi): Z a k a ż e n i e z ę b o w e, jego istota oraz znaczenie zespołu toksycznego dla jego rozpoznania. — 3. Doc. dr med. Adam S o k o ł o w s k i (Polski Inst. Balneologiczny w Krakowie): O b r a z y c h o r o b o w e g o ś ć c a p i e r w o t n i e p r z e w l e k ł e g o na podstawie spostrzeżeń na materiale klinicznym Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie. — 4. Dr med. L e w e n f i s z - W o j n a r o w s k a (Klinika Chorób Dziecięcych w Łodzi): Z p a t o g e n e z y c h o r o b y r e u m a t y c z n e j. — 5. Dr med. Józef K o m z a (Klinika Chirurgiczna Uniw. w Łodzi). P r z y c z y n y b ó l ó w k r z y ż a. — 6. Dr med. Jan A n y s z e k (dyr. Sanatorium Z. U. S. w Busku-Zdroju): G o ś c i e c p i e r w o t n i e p r z e w l e k ł y, na podstawie materiału Sanatorium Z. U. S. w Busku-Zdroju. — 7. Dr med. Aniela Z w a n - G o l d s c h m i e d o w a (p. o. dyr. Kolonii Leczniczej Dzie-

cięcej „Górka") i Dr med. Ludmiła Chmielewska (ordynator Sanatorium Dziecięcego „Górka" Busko-Zdrój): Gościec pierwotnie przewlekły u dzieci na podstawie statystyki Sanatorium „Górka" za okres od dnia 16. II. 1945 r. do 16. VIII. 1949 r. — 8. Dr med. Zenon Wiciński (ordynator Sanatorium Z. U. S. Busko-Zdrój): Spondyloarthritis ankylopoetica na podstawie materiału Sanatorium Z. U. S. w Busku—Zdroju. — 9. Dr med. Szymon Starkiewicz (założyciel Sanatorium „Górka" w Busku-Zdroju): Leczenie dzieci przewlekle chorych w uzdrowiskach polskich. — 10. Inż. Jan Rokosz (dyr. Państwowego Uzdrowiska w Busku—Zdroju): Busko w stanie obecnym i jego możliwości rozwojowe. — 11. Dr med. Ludzimił Marzec (lekarz uzdrowiskowy w Busku—Zdroju): Naturalne czynniki lecznicze Buska—Zdroju. — Chorych demonstrowali: Dr Jan Anyszek i Dr Zenon Wiciński. Pokaz własnych metod współczesnego badania palpacyjnego trzustki zademonstrował Prof. dr Józef Wacław Grott.

W Zjeździe wzięło udział 57 lekarzy, przeważnie z najbliższego regionu kielecko-krakowsko-łódzkiego. Po wysłuchaniu referatów klinicznych i zaznajomieniu się na ich podstawie z osiągnięciami leczniczymi w Busku—Zdroju, na wniosek Prezydium I Regionalny Zjazd Lekarzy w Busku—Zdroju uchwalił następujące dezyderaty z poleceniem przedstawienia ich przez Komitet Organizacyjny Zjazdu czynnikom państwowym i lekarskim: 1. Uzdrowisko Busko—Zdrój jako ważny czynnik w lecznictwie społecznym w walce ze schorzeniami gośćcowymi winno być jak najszybciej rozbudowane i zaopatrzone w możliwości techniczne, pozwalające lekarzom na przepisywanie leczenia stosownie do wymagań współczesnej wiedzy lekarskiej. 2. W celu usprawnienia metod leczniczych w buskim uzdrowisku oraz zapoczątkowania badań naukowych konieczne jest powołanie organu doradczo-opiniodawczego w postaci Rady Naukowej Buska—Zdroju. W skład powyższej Rady Naukowej wejść winni: dyrektor Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie, dyrektor lecznictwa uzdrowiskowego P. P. „Polskie Uzdrowiska", konsulenci fachowi województwa kieleckiego z ramienia Ministerstwa Zdrowia oraz dokooptowani specjaliści. W obradach Rady uczestniczyć nadto powinni: dyrektor uzdrowiska, lekarz zdrojowy i dyrektorzy sanatoriów w Busku—Zdroju, wszyscy z głosem doradczym. 3. Rozbudowa Buska—Zdroju dla wykorzystania jego możliwości leczniczych wymaga najszybszego postawienia na właściwym miejscu sprawy mieszkaniowej i dojazdowo-komunikacyjnej. Z tej racji rozpoczęcie budowy od wielu lat projektowanej linii kolejowej przechodzącej przez Busko—Zdrój jest palącą koniecznością.

Na wniosek prof. dra J. Grotta w sprawie naukowych zjazdów lekarskich w Busku—Zdroju uczestnicy I Regionalnego Zjazdu Lekarzy w Busku—Zdroju, zwołanego pod hasłem „Dni Kliniczne Buska—Zdroju" powzięli następujące uchwały: 1. Obecni na zjeździe lekarze jednomyślnie uznają zorganizowany Zjazd za niezmiernie ważny dla zapoczątkowania i ożywienia życia naukowego wśród lekarzy województwa kieleckiego i przyległej doń części kraju. 2. Coroczne urządzanie zjazdów w Busku uważają zebrani nie tylko za wskazane, lecz bardzo pożądane. 3. Dla zachowania ciągłości prac Komitet Organizacyjny I Zjazdu winien przekształcić się w stały Komitet Organizacyjny, który by miał za zadanie; a) wypełnianie uchwał zjazdowych, b) urządzanie przyszłych zjazdów. 4. Przyszłe zjazdy lekarskie w Busku—Zdroju omawiać powinny: a) sprawy związane z lecznictwem zdrojowym, b) kliniczne jednostki i zespoły chorobowe o większym znaczeniu dla lecznictwa społecznego ze szczególnym uwzględnieniem potrzeb lekarza praktyka. 5. O odpowiednim doborze tematów zjazdowych decydować winni: uczestnicy zjazdu lekarskiego, organizacje lekarskie woj. kieleckiego oraz kierownicy szpitali i poradni rejonu kielecko-łódzko-krakowskiego. 6. Za najbardziej odpowiednią porę dla zwoływania zjazdów lekarskich w Busku—Zdroju uważają zebrani wiosnę, zwłaszcza miesiąc maj, kiedy zjazd buski najmniej kolidowałby ze zjazdami oddawna zwoływanymi i gdy o pomieszczenia w Zdroju dla uczestników jest łatwiej, aniżeli w innych miesiącach. 7. Pozostałością zjazdową winien być pamiętnik, o wydanie którego w postaci książkowej winien czynić starania Komitet Organizacyjny.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Dr K. Dominik: Specyficzna organoterapia w paradentozie ze specjalnym uwzględnieniem Vadurilu. Odb. z „Czasopisma Stomatologicznego" Nr 8, 1948.

Serbski Archiw. Nr 9. 1949.

Dr K. Dominik: Dens in macrodente. Odb. z „Czasop. Stomatolog." Nr 7. 1949.

British Science News. Nr 21, 22, 23, 24, 1949.

Dr St. Schwarz: Niepłodność. Wyd. „Wiedza-Zawód-Kultura", Kraków 1949.

Życie Nauki. Nr 40-42. 1949.

Britain — To — Day. Nr 162, 163, 164, 1949.

T. Marcinkowski: Właściwości farmakologiczne chlorowodorku alfa — dwufenylo — gamma — N-piperydylo-butylonitrylu. Nakł. Pol. Ak. Um. Rozpr. Wydz. Lek. T. XI. Nr 3, 1949.

Kalervo Oberg: The terena and the caduveo of southern Mato Grosso, Brazil. Smithsonian Institution, Institute of Social Antropology. Publication No. 9, Washington 1949.

Tuberculosis Index and Abstracts of Current Literature. — Vol. 4. Nr 2. 1949.

Dr K. Dominik: Fluor w ortodoncji. Odb. z „Czasop. Stomatolog." Nr 2. 1949.

Napt Bulletin. October 1949.

L. Zembrzuski: Śp. dr med. Stefan Gaszyński. Odb. z „P. T. L." Nr 31/32. 1949.

Medical and Dental Bulletin. Vol. 22. Nr 2. 1950.

Britisch Science News. Nr 25 i Nr 26. 1949.

Serbski Archiw. Nr 12. 1949.

Rok VI Seria II | Kraków | Nr 5 (1. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku rosyjskim i angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 25 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 5 (1. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

Przyczynek do trudności różniczkowo-rozpoznawczych gruźlicy płuc u dziecka*)

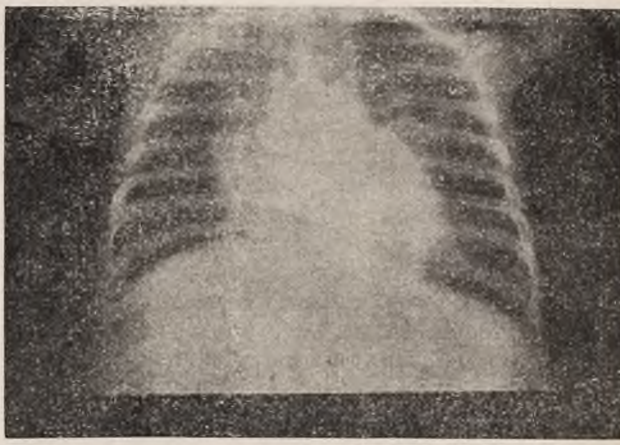
(Z Oddziału Obserw. Szpitala św. Ludwika w Krakowie)

Barbara A., dziecko 3-mies., miejskie, Nr 3308, trzecie z rzędu, rodziców zdrowych, młodych, przybywa 25. II. 49 z powodu od miesiąca trwającego kaszlu, gorączki ponad 38° i złych stolców. Dziecko pozbawione pokarmu macierzyńskiego, żywione sztucznie mlekiem z kleikiem owsianym. Badanie stwierdza: dziecko budowy drobnej, odżywienia bardzo upośledzonego, o skórze bladej, o wzroście 57 cm, o wadze 3,900, z ciepłotą ciała do 39°.

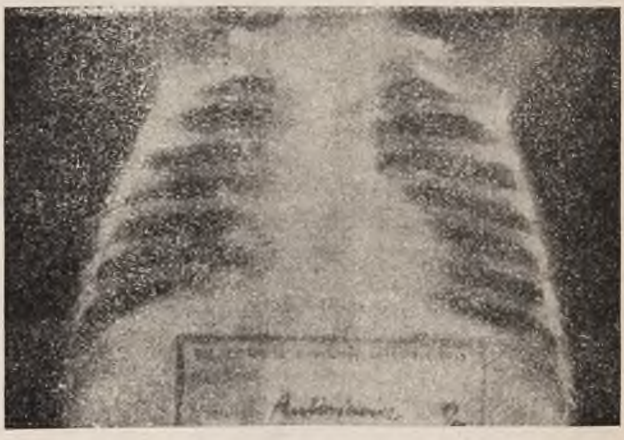
Oddech dziecka przyspieszony — 60 na minutę, tętno 132. Badanie płuc stwierdza nad górnym płatem płuca prawego przytłumienie, tamże szmer oskrzelowy, pokryty mnóstwem drobnych półdźwięcznych rzężeń. Granica płuc prawidłowa. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste. Śledziona niemacalna, wątroba 2 palce pod łukiem żebrowym, brzuch wysklepiony. Kaszel dziecka ksztuszący z typową dla kokluszu repryzą. Przy kaszlu wymioty kilka razy na dobę. Stolec sformowany 2—3 razy na dobę. Badanie otolaryngologiczne ujemne. Mocz bez zmian. We krwi: Hb 62%, c. cz. 2,670.000, c. b. 22.700. Segm. 54%, limfoc. 34%, pałeczki 9%, mono. 1%, eoz. 2%. Odczyn Pirquet'a ujemny, odczyny Mantoux 1/1000 i 1/100 ujemne. Badanie bakterioskopowe plwociny i treści żołądkowej nie stwierdziło obecności prątków Kocha. Rentgenogram dziecka z dnia 22. II. 49. (ryc. I) stwierdza nacieczenie górnej części płuca prawego. Rentgenolog zastrzega się, że na podstawie samego zdjęcia nie można określić, czy chodzi o sprawę swoistą, czy pneumoniczną.

Przebieg choroby: po 3-dniowej gorączce następuje u dziecka po podaniu sulfamidów 10-dniowy okres pewnej poprawy polegającej na spadku ciepłoty, na lepszym przyswajaniu pokarmów i na nieznacznym przybytku wagi (150 g). Przez następne 2 tygodnie stan dziecka ulega znowu pogorszeniu: w szczególności nasilają się wymioty i biegunka, występuje ropotok z ucha, kaszel się cofa, ogólne wyniszczenie postępuje, wraz z odwodnieniem, waga dziecka spada do 3.000 g. Podawana penicylina 80.000 j. na dobę oraz glukoza i sól fizjologiczna, witamina B_1 i wątroba oraz wyciąg z nadnercza okazują się bezskuteczne. Na skórze ud pokazują się wykwity - ectyma gangraenosum (niesztowice). Dwukrotne zdjęcia rentgenologiczne dnia 7. III. i 21. III. (ryc. II) stwierdzają zmiany smugowate, drobno guzkowe, które tym razem rentgenolog określa jako swoiste i które mogą naśladować obraz prosówki. Dziecko dnia 21. III. umiera.

*) Według odczytu na posiedzeniu Polskiego Tow. Pediatrycznego w Krakowie, dnia 3. V. 1949 r.



Ryc. I.



Ryc. II.

Nasze rozpoznanie kliniczne brzmiało: kokluszowe zapalenie płuc, niedokrwistość, wyniszczenie, nieżyt kiszek, zapalenie ucha środkowego, niesztowice skóry.

Badanie sekcyjne w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. stwierdziło zapalenie ucha środkowego, przewlekły nieżyt żołądka i kiszek z atrofią, znacznego stopnia wyniszczenie, odoskrzelowe zapalenie płuc, głównie dolnych części, zubożenie w tłuszcze kory nadnerczy i zwyrodnienie tłuszczowe wątroby.

Schematyczny opis tego przypadku nie pozbawia go cech pewnego rodzaju standartu, który domaga się miejsca pod kopułą naszych myśli, skłóconych na temat pneumopatii dziecięcych. Zdaję sobie sprawę, że próba zdobycia tego miejsca narażać może albo na zarzut, że chcę zdobywać drzwi otwarte albo że pragnę zmieścić par force sous le même chapeau — pod jednym kapeluszem — rzeczy zbyt różne. Niemniej mam przekonanie, że próba ta przyczynić się może do zmniejszenia panującego chaosu na temat pneumopatii dziecięcych a uzasadniona jest przez świeżą aktualność problemu.

Wszak wiemy, że 1) przypadki kokluszu są dziś bardzo częste i dużo szkody wyrządzają, 2) rozpoznanie różniczkowe płuca kokluszowego i gruźliczego jest aktualne ze względu na streptomycynę. Jak wiadomo, streptomycyna jest przeznaczona dla ostrych postaci gruźlicy, wiemy, że je leczy, ale nie jest wyłączone, że leczyć może i kokluszowe sprawy płucne — przez co grozi nam znowu niebezpieczeństwo maskującego działania streptomycyny na podobieństwo poruszonego przeze mnie maskującego działania penicyliny. 3) Spotykamy się coraz częściej z pojęciem pneumonii wirusowych i Loefflerowskich, których klinika i rentgenologia odruchowo porusza także i potrzebę różniczkowania rozpoznawczego z pneumonią kokluszową u dzieci. 4) Przypadek porusza, jak to widać na 2 pierwszych kliszach, zagadnienie ustalonego przez ftizjologów szczególnie przez prof. Z e y l a n d a — ulubionego umiejscowienia w górnym płacie płuca — początkowej gruźlicy płucnej u dzieci. 5) Obraz rentgenologiczny prosówki płucnej przestaje z biegiem lat być wyłączną właściwością prosówki gruźliczej, ale jest równie charakterystyczny dla prosówki pneumonicznej, dla choroby Besnier-Boeck-Schauman, dla plamicy pochininowej, dla innej plamicy, pylicy krzemionkowej, dla rozsiania rakowego w płucach, a ostatnio S c h r o e d e r opisał w r. 1948 w Sowieckaja Medycyna zespół rentgenologiczny prosówki płucnej pod nazwą „obrazu zawieruchy śnieżnej“ w przebiegu brucellozy, tj. choroby Banga, a po nim autorowie szwajcarscy z M a r k o f e m spostrzegali taki sam obraz prosówki płucnej w tej samej chorobie. Wśród tych różnych postaci prosówki płucnej jest także miejsce dla prosówki kokluszowej.

6) Przypadek porusza aktualność tezy A b r a m i e g o, według którego medycyna jest sztuką odcyfrowywania języka, jakim mówi choroba, a więc i mowy kaszlu. W tym przypadku na początku kaszel był wyraźnie uchwytny, później ustąpił — jak niektórzy sądzą — wyleczył się — a niemniej chory zmarł na koklusz i na anatomicznie uchwytną pneumonię bez kaszlu. Jest to memento dla lekarzy, którzy mylnie niejednokrotnie interpretują sprawę leczenia kokluszu.

7) Przypadek uświadamia o realnej dysharmonii niektórych pojęć w medycynie na stole sekcyjnym i w klinice. Anatomia patologiczna jeszcze dziś nie rozporządza możnością ścisłego rozpoznania kokluszu na sekcji.

8) Przypadek jest aktualny ze względu na większe rozpowszechnienie dodatnich odczynów Pirquet'a u naszych dzieci w związku z szeroko zakrojoną akcją szczepienia BCG. Dodatni odczyn Pirquet'a sprzyja rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci kokluszowych szczepionych BCG.

9) Aktualność zagadnienia poruszonego stwierdza także fakt pokazania się ostatnio pracy Dr D o e r f e r o w e j w Nr 5. z 1949 r. Pol. Tyg. Lekarskiego, w której autorka daje wyraz niektórym z poruszonych trudności rozpoznawania gruźlicy i kokluszu.

10) Przypadek porusza zagadnienie agonalnych zjawisk towarzyszących zakażeniu kokluszowemu, jak ectyma gangraenosum, jak nieżyty żołądka i kiszek, jak gastromalacja, czy zmiany zapalne w uchu środkowym, błonica agonalna a wreszcie prosówka gruźlicza agonalna.

Wpłynęło do redakcji: 20. 7. 1949.
Adres autora: Kraków, pl. Biskupi 7.

Leon PRUSAK i Lucjan STĘPIEŃ, Łódź

O zaburzeniach psychicznych w przebiegu guzów kąta mostowo-móżdżkowego

(Z Oddziału Neurologicznego Państwowego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Kochanówce. Ordynator: Dr Leon Prusak)

W klinice guzów mózgu, przebiegających z objawami psychicznymi, podobnie jak i w przypadkach guzów bez zaburzeń psychicznych rozróżniamy objawy ogólno-mózgowe, jak i miejscowe. Dotyczy to zarówno objawów somatycznych, jak i psychicznych. Tego rodzaju sumowanie się objawów psychicznych i miejscowych i ogólnomózgowych stwarza złożone obrazy chorobowe.

Sprawa ta staje się jeszcze bardziej trudna, jeśli obraz psychiczny niekiedy wysuwa się na plan pierwszy, przesłaniając objawy somatyczne, wywołane w dodatku jeszcze takim umiejscowieniem guza mózgu, któremu objawy psychiczne nie towarzyszą prawie nigdy, jak np. guzy kąta mostowo-móżdżkowego.

Spotkaliśmy się*) z takimi dwoma przypadkami guzów kąta mostowo-móżdżkowego.

P r z y p a d e k I. Chora T. Rz, (Nr ks. ewid. 854/48), lat 53, robotnica, przyjęta została na Oddział Neurologiczny Szpitala „Kochanówka“ 18. V. 1948 z następującym rozpoznaniem i motywami: „Organiczne schorzenie mózgu, prawdopodobnie lues cerebri, jakkolwiek odczyn Wa we krwi ujemny, postępująca ataksja. Źrenice na światło prawie nie reagują, na nastawienie dobrze. Oczopląs“. Od chorej poza tym dowiedziano się, iż od

*) Przypadki przedstawione zostały dnia 27 stycznia 1949 r. na posiedzeniu Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

2 lat cierpiała na bóle głowy w potylicy, a od roku na zawroty głowy z ciągnięciem do przodu i że od kilku miesięcy leczyła się u neurologa w Ubezp. Społecznej w Łodzi.

Chorą trudno dokładnie zbadać, odnosi się wrażenie, że nie wszystko rozumie, trzeba kilkakrotnie zwracać się z tym samym pytaniem; wciąż powtarza: „przepraszam, pierwszy raz jestem w szpitalu i dlatego nie wiem, co mam robić".

Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez wyraźniejszych odchyleń od normy. Czaszka obszerna, wysoka, na opukiwanie niebolesna. Źrenice okrągłe, równe, na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Dno oczu bez zmian. Oczopląs samoistny, obustronny przy patrzeniu wprost i w stronę lewą.

Odruch rogówkowy lewy wybitnie osłabiony.

Ukłucie szpilki czuje, zdaje się, na twarzy z lewej strony słabiej.

Przy lekko zamkniętych powiekach ślad szpary powiekowej lewej. Zegarek słyszy z lewej strony gorzej. Inne nerwy czaszkowe bez zmian.

Kk. g. i d. pod względem rozmiaru ruchów, napięcia i siły mięśniowej wyraźniejszych odchyleń od normy nie wykazują.

Odruchy ścięgno-okostnowe na k. g. żywe, jednakowe z obu stron.

Odruchy brzuszne zniesione. Odruchy kolanowe żywe, otrzymuje się z epicondylus, prawy może żywszy od lewego.

Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe, jednakowe.

Odruchy podeszwowe: z lewej strony słabe zgięcie, z prawej jeszcze słabsze lub arefleksja.

Adiadochokineza z lewej strony. Przy próbie Romberga pada w lewo do tyłu. Asynergia Babińskiego zaznaczona. Chód na szerokiej podstawie, niepewny.

Chód flankowy niepewny, szczególnie w lewo.

Nakłucie lędźwiowe dokonane w pozycji leżącej wykazało, co następuje: płyn wodojasny wypływał szybko kroplami, zawierał 2 ciałka w 1 mm^3. białka 0,27‰; odczyny Nonne-Apelta + (słabo dodatni), odczyn Pandy'ego + (słabo dodatni), odczyn Weichbrodta — (ujemny), odczyn Takata-Ary — (ujemny).

Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie u j e m n y.

Mocz i morfologia krwi bez wyraźniejszych odchyleń od normy; O. B. 18 mm na 1 g.

Opis zdjęcia rentgenowskiego czaszki, podany przez prof. M i s i e w i c z a, m. innymi głosił: Rowki naczyniowe wyraźnie zaznaczone. Wgłębienia palcowate oraz wyniosłości jarzmowe prawidłowe. Siodełko tureckie w płaszczyźnie wejścia lekko rozszerzone. Wyrostki klinowe przednie krótkie i spiczaste, tylne szerokie, przerosłe. Dno gładko konturowane. Drobne zwapnienia w szyszynce. Kość skalista prawa wykazuje osteoporozę w obrębie wierzchołków. Przewód wewnętrzny uszny prawy wyraźnie szerszy, niż po stronie lewej.

Badanie rentgenowskie przemawia za umiejscowieniem sprawy chorobowej w okolicy wierzchołka kości skalistej.

29. V. Chora dużo sypia. Zapytana, wiele godzin sypia na dobę, czy 24 czy 40 nie wie. Gdy się jej tłumaczy, że doba ma tylko 24 godziny i ponawia pytanie — nie może zrozumieć. Mówi dużo, głośno, zadowolona jest z pobytu w szpitalu, „tutaj jest dobrze, jak w niebie". Zapytana, czy chciałaby u nas pozostać 50 lub 100 lat, odpowiada, że tak długo nie pożyje; wolałaby pobyć tutaj chociażby jeden rok, nie wie tylko, „czy władze będą miały tyle dla niej pieniędzy". Wie, że tu są chorzy nerwowi, a gdzieindziej umysłowi. Mówi o sobie, że na umysł jest zdrowa, bo pracowała przecież i odpowiada doktorowi „może czasem coś źle, to proszę wybaczyć". Ze znalezionych pieniędzy nie skorzystałaby, gdyż cudzego nie trzeba brać. Ją przed wojną złodzieje okradli, gdyby miała wtedy pieniądze, to by ją zabili. Nie może określić, ile dziennie wyrabia się na 12 krosnach.

Przy pochylaniu do przodu występuje opór karkowy. Objawów Brudzińskiego i Kerniga nie stwierdza się. Przy próbie Kurta Goldsteina obydwie k. g. szybko opadają, przy czym lewa szybciej. To samo w k. d. przy próbie Barré.

Chora z trudem obraca się z pozycji na plecach na brzuch i odwrotnie.

Przy siadaniu lewa kończyna dolna unosi się do góry.

Badanie otoskopowe dokonane przez Doc. T a n i e w s k i e g o wykazało: na ucho lewe nie słyszy ani mowy potocznej ani stroików, na uchu prawym słuch upośledzony — szept ½ m (dokładnej formuły audiometrycznej, ze względu na stan chorej, ustalić nie można).

Narząd równowagi — oczopląs samoistny o grubych wychyleniach obustronny, przy patrzeniu wprost i w stronę lewą.

Pobudliwość kaloryczna po stronie lewej nieobecna, ucho prawe pobudliwe.

Próba obrotowa — strona lewa niepobudliwa przy ogólnej nadwrażliwości.

3. VI. Gdy chora leży na prawym boku, występuje wtedy całkowite zniesienie odruchu rogówkowego lewego. W pozycji leżącej na plecach lub na boku lewym tętno wynosi 100 na 1', na boku prawym — 90 na 1'.

Nie może sama jeść zupy, gdyż z powodu drżenia rąk wylewa ją z łyżki. Chora nie może sama wstać z łóżka, pada do tyłu. Podaje, iż była zawsze b. wesoła, towarzyska, dużo mówiła; za młodu musiała policję wołać, bo się mężczyźni dobijali; owdowiała w I wojnie, w ciążę nie zachodziła. Nie pamięta, czy wojna skończyła się w 1945 czy 1944 roku, ma trudności z określeniem początku wojny (podaje z początku złą datę, wspomagana przez lekarza — właściwą, pod koniec badania — mylną, po pewnym wysiłku myślowym wypowiada jednak prawdziwą). Opowiadanie o ośle, przechodzącym przez wodę z naładowanymi gąbkami..., pierwszą część podaje dobrze, nie rozumie słowa „gąbki". Na pytanie, co się stało

z gąbkami, gdy osioł się potknął, odpowiada: „No, to się utopiły, jak było głęboko, to potem trzeba sieciami wyciągać...“ Po wytłumaczeniu opowiadania nie jest jednak w stanie zrozumieć głębszego sensu tej opowiastki.

A więc objawy neurologiczne u naszej chorej pod postacią zajęcia następujących nerwów czaszkowych po stronie lewej: trójdzielnego (a szczególnie zniesienia odruchu rogówkowego lewego przy ułożeniu chorej na boku prawym), twarzowego (bardzo lekkiego stopnia), słuchowego, a szczególnie przedsionkowego (oczopląs samoistny, objaw Romberga, zniesienie pobudliwości lewego błędnika) wskazują na sprawę uciskową w okolicy lewego kąta mostowo-móżdżkowego. Objawy narastające ze strony móżdżku (asynergia Babińskiego, chód na szerokiej podstawie, drżenie, przypuszczalnie zamiarowe, palców rąk), ze strony tylnej jamy czaszkowej (opór karkowy), ze strony rdzenia przedłużonego (przyspieszenie i zmienność tętna i minimalne obustronne objawy piramidowe, żywsze odruchy prawostronne i objawy K. Goldsteina i Barré z lewej strony) przemawiały za tym, że guz rozrasta się a ewentualnie przemieszcza się do tyłu. Zmiany rentgenowskie w okolicy wierzchołka kości skalistej prawej, a nie lewej, jak należało spodziewać się, oraz senność traktowaliśmy jako powstałe w wyniku wodogłowia wewnętrznego.

Niezupełnie na pierwszy rzut oka odpowiadały temu umiejscowieniu wyniki kilkakrotnych badań stanu psychiatrycznego, które brzmiały następująco: „U chorej stwierdziliśmy niewielkie zaburzenia zapamiętywania, pewną skłonność do konfabulacji i pewien brak krytycyzmu w stosunku do swego stanu“. Przy odpowiedziach i przy wypowiedziach samoistnych chora wykazywała skłonność do wyliczania szczegółów, niekoniecznie związanych z pytaniem i sytuacją, często odnoszących się do innego okresu czasu, można ją było jednak bez większych trudności sprowadzić z powrotem do głównego tematu. Najbardziej rzucający się w oczy był fakt mało krytycznego stosunku do otoczenia: nie rozumiała, gdy inne chore z niej żartowały, nie obrażała się nigdy, nie przejmowała się, jeśli nie potrafiła na jakieś pytanie odpowiedzieć, najwyżej tłumaczyła się, że zapomniała. Mówiła monotonnym głosem dość dużo i szybko. Według słów dalekiej krewnej chora podobno nigdy nie umiała dokładnie podać treści widzianego filmu lub czegoś przeczytanego, życiowo jednak dobrze sobie radziła.

Po opisie drugiego przypadku omówimy łącznie przypuszczalny mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych przy tym umiejscowieniu.

Mając właściwe rozpoznanie już po kilkudniowym pobycie chorej na naszym oddziale, staraliśmy się odszukać kogoś z rodziny celem otrzymania pozwolenia na dokonanie zabiegu neurochirurgicznego. Gdy po długich staraniach wreszcie odnaleźliśmy jakąś krewną i otrzymaliśmy zgodę na przeprowadzenie operacji, Dr S t ę p i e ń, który wtedy zajęty był urządzaniem oddziału neurochirurgicznego, nie mógł chorej od razu przyjąć do siebie.

7. VI. Odruch rogówkowy lewy b. słaby. Przy dotykaniu papierkiem rogówki oka lewego występuje b. słabe mrugnięcie powiek lewego oka, słabe — powiek oka prawego. Przy ułożeniu chorej na boku lewym szczególnie wyraźnie występuje przy wywoływaniu odruchu rogówkowego prawego mruganie powiek lewych, a przy ułożeniu na boku prawym objaw ten znika.

Lewa szpara powiekowa szersza, lewy fałd nosowo-wargowy płytszy. Odruch gardzielowy zniesiony. Przy próbie „palec-nos“ lekka dysmetria z lewej strony. Przy próbie Romberga b. wyraźne padanie do tyłu i w lewo.

Przy chodzeniu padanie do przodu i w lewo.

8. VI. Chora ma trudności przy połykaniu, dusi się, głos ochrypnięty.

10. VI. Chora zmarła z powodu porażenia ośrodków oddechu i krążenia.

Sekcja mózgu wykazała, co następuje: w lewym kącie mostowo-móżdżkowym widoczny jest guz, wielkości małego jabłka, spoistości zbitej, lity, otoczony torebką, nigdzie nie przerastający tkanki mózgowej, nie połączony z żadnym korzonkiem nerwowym, zwłaszcza z nerwem VIII, unaczyniony b. obficie od arteria basilaris, szczególnie od art. auditiva. Guz ugniata most oraz rdzeń przedłużony, przesuwając go całkowicie od linii środkowej w stronę prawą oraz tworząc b. głęboką niszę, której dno znajduje się na przejściu mostu w rdzeń przedłużony. Lewa połowa rdzenia przedłużonego spłaszczona do grubości papierka. Dolna część lewej półkuli móżdżka oraz migdałek lewy zupełnie spłaszczone i przesunięte w stronę prawą. Zgrubienie i zmętnienie opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych. W o d o g ł o w i e m i e r n e g o s t o p n i a k o m ó r b o c z n y c h, k o m o r y t r z e c i e j i p o s z e r z e n i e w o d o c i ą g u S y l w i u s z a.

Badanie histopatologiczne guza Nr 3012: M e n i n g e o m a (Prof. dr A. P r u s z c z y ń s k i).

P r z y p a d e k II. Chora J. W. (Nr ks. ewidencyjnej 932/48), lat 33, zamężna, posiadająca 3 zdrowych dzieci, przybyła na Oddział Psychiatryczny Szpitala „Kochanówka“ dnia 5. VI. 1948 r. z rozpoznaniem: Schizophrenia incipiens. Po miesięcznej obserwacji, z powodu podejrzenia o guz mózgu, została przeniesiona na oddział neurologiczny, gdzie po stwierdzeniu nowych objawów stan neurologiczny przedstawiał się następująco: źrenice — prawa nieco szersza, oddziaływanie na światło i przystosowanie zachowane; przy patrzeniu w prawo, w krańcowym ustawieniu występują drgania gałek ocznych o średniej amplitudzie, wyczerpujące się po pewnym czasie.

Słuch: po stronie prawej upośledzony. Osłabienie czucia bólowego w obrębie nerwu trójdzielnego prawego. Zniesienie odruchu rogówkowego i spojówkowego po stronie prawej. Odruch gardzielowy zniesiony.

Przy uśmiechu czasem prawy fałd nosowowargowy nieco płytszy od lewego. Przy marszczeniu czoła fałdów skórnych po stronie prawej mniej, niż po stronie lewej.

Kk. g.: napięcie, siła mięśniowa i rozmiar ruchów w normie. Odruchy zachowane. Przy oczach zamkniętych i kończynach wyprostowanych przed siebie występuje odwodzenie w prawo (prawy palec wyraźnie odchodzi w stronę prawą). Przy próbie palec-palec: palec prawej kończyny idzie na zewnątrz. Dysmetrii nie stwierdza się. Tętno we wszystkich pozycjach jednakowe.

Kk. d.: siła, napięcie mięśniowe i rozmiar ruchów w granicach normy. Odruchy kolanowe zachowane, prawy żywszy od lewego. Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe, lewy żywszy od prawego. Arefleksja podeszwowa. Odruchy brzuszne słabe z obu stron. Przy chodzeniu flankowym w prawo, po zatrzymaniu się, chora pada w prawo. Przy chodzeniu chora pada w prawo.

Asynergia Babińskiego zaznaczona.

Badania pomocnicze. 7. VII. 48. Morfologia krwi w granicach normy. Opadanie krwinek 5 mm 1 godz. 22. VII. 48. Płyn mózgowo-rdzeniowy: wodojasny, pleocytoza 0—1 w 1 mm³, białko 2,3⁰/₀₀, odczyn Nonne-Apelt +++ (wybitnie dodatni); odczyn Pandy +++ (wybitnie dodatni); odczyn Weichbrodta +++ (wybitnie dodatni); odczyn Takata-Ara +++ (wybitnie dodatni). Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie m.-rdz. i we krwi u j e m n y.

15. VII. 48. Dno oka (Dr W i l k o w a): ostrość wzroku prawidłowa, w polu widzenia zmian nie ma, barwy rozróżnia dobrze, początkująca tarcza zastoinowa obustronna, z prawej strony wyraźniejsza.

Serce w granicach normy, szmer skurczowy nad koniuszkiem.

S t a n p s y c h i c z n y i p r z e b i e g c h o r o b y. O obarczeniu psychopatycznym nic nie wiadomo. Chora podobno zawsze była zdrowa. Leczyła się w ubezpieczalni od jesieni 1947 z powodu „przeziębienia" głowy, którą odczuwała, jakby drętwą, „odmrożoną", uskarżała się na drętwienie lewej skroni. Bólów głowy ani wymiotów nie miała. Zauważyła, że lepiej widzi lewym okiem. Na 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala, po wzięciu udziału w tzw. „misjach", zaczęła, jak podaje mąż, mówić niedorzecznie, twierdziła, że wszystkie przestrogi są skierowane do niej, że nie należy dbać o rzeczy doczesne, a trzeba zasługiwać na niebo, skarżyła się, że ludzie się z niej wyśmiewają, że raz zemdlała wskutek czarów, że lekarstwo jest trucizną, że słońce opuszcza się na dół, że Matka Boska jest w Łagiewnikach.

Na Oddziale Psychiatrycznym Szpitala w Kochanówce siedziała b. spokojnie, bez żadnego kontaktu z otoczeniem, nie zwracała się do lekarzy z żadną prośbą ani skargą, na pytania odpowiadała krótko, niechętnie albo nie odpowiadała wcale. Była zorientowana w miejscu pobytu, ale nie umiała podać dnia ani roku, do badania psychiatrycznego odnosiła się negatywnie, była rozdrażniona i nieufna. Raz stwierdziła spontanicznie: „wszystko się kołuje, wszystko się kołowało, myśli się kołują". Otrzymała 7 elektrowstrząsów. Przeniesiona na oddział neurologiczny, początkowo nie chciała się położyć do łóżka, bo „jest za czyste". I na tym oddziale nie nawiązywała kontaktów z otoczeniem; była milcząca, nieruchliwa, niechętnie usposobiona i obojętna. Na bóle głowy nie skarżyła się zapytana o mdłości powiedziała, że czasem ją mdli: raz od węgla, raz od nafty. Mówi, że się nie wyleczy, bo jej krew wysycha, bała się, bo tu są „takie różne ludzie". Pamiętała pobyt na oddziale psychiatrycznym. Nie zanieczyszczała się. Sypiała raczej więcej, niż normalnie, jadła nieźle, odmawiała przyjmowania pokarmów mięsnych.

Mimo wyraźnych zaburzeń psychicznych, o zaszeregowaniu których do jakiejś jednostki chorobowej mowa będzie później, na podstawie li tylko istnienia następujących objawów neurologicznych pod postacią zajęcia prawostronnych nerwów trójdzielnego, (osłabienie czucia ze zniesieniem odruchu rogówkowego), twarzowego (b. lekkiego stopnia), słuchowego, a szczególnie przedsionkowego (oczopląs samoistny), rozpoznaliśmy sprawę uciskową w okolicy prawego kąta mostowo-móżdżkowego. Poza tym stwierdziliśmy objawy ze strony móżdżka (asynergia Babińskiego, objaw mijania), ze strony rdzenia przedłużonego [minimalne objawy piramidowe (odruch kolanowy prawy żywszy od lewego, ze ścięgien Achillesa — lewy żywszy od prawego)] oraz objawy wodogłowia (zastoina nieznacznego stopnia).

Chorą skierowaliśmy do zabiegu operacyjnego i po 12-dniowym pobycie na naszym oddziale dnia 17 VII. 48 r. skierowaliśmy po porozumieniu się z dr S t ę p n i e m na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Neurologicznej U. Ł., skąd, ze względu na to, iż nie chciała się poddać zabiegowi, 19. VII. została wypisana 21. X. 48. chora została przyjęta do Kliniki Neurologicznej U. Ł., a 29. X. 48. przepisana na Oddział Neurochirurgiczny.

Chora już nie wykazywała zaburzeń psychicznych, stwierdzało się tylko nieznaczne osłabienie pamięci oraz nieco większą tarczę zastoinowa obustronnie.

Podawała, że od 3 lat cierpi na ból głowy, umiejscowiony w okolicy ciemieniowo-potylicznej, że od zimy 1946 r. pojawiło się rozpieranie w czaszce, szczególnie w okolicy skroniowo-czołowej prawej. W tym czasie miała uczucie drętwienia w prawej połowie twarzy. Od pół roku bóle są stale. Od tego czasu osłabienie słuchu z prawej strony, a od kilku tygodni osłabienie wzroku, głównie w oku prawym i zataczanie się przy chodzeniu. 9. XI. 48 r. wykonano trepanację czaszki w okolicy podpotylicznej po uprzedniej trepanopunkcji lewej komory bocznej, która wykazała mierne wodogłowie wewnętrzne. Łuska kości potylicznej dość gruba, opona twarda silnie napięta, móżdżek nie tętni, wypada. Po rozcięciu opony twardej widać, że prawa półkula jest szersza, spła-

szczona, więcej wypada, niż lewa. Prawy migdałek przesunięty w lewą stronę. Zbiornik wielki prawie zupełnie pusty, opony miękkie zbiornika zmleczałe. W prawym kącie mostowo-móżdżkowym ujrzano guz barwy czerwonawej, wielkości brzoskwini. Torebka guza silnie tętniczo unaczyniona. Po nacięciu torebki guza usunięto znaczną jego część wewnątrztorebkowo przy pomocy łyżki kostnej i ssaka. Guz był spoistości dość twardej, miejscami kruchej. Przy usuwaniu części guza, leżących przy rdzeniu przedłużonym, chora wymiotowała. Po zatamowaniu krwawienia zaszyto mięśnie wraz z powięzią i skórę.

Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze. 7. dnia po zabiegu zdjęto szwy skórne, stwierdzając rychłozrost.

Badanie histopatologiczne guza Nr 2899: neurinoma (Prof. dr A. P r u s z c z y ń s k i).

W I przypadku mieliśmy pewną skłonność do konfabulacji i upośledzenia pamięci czynnej i biernej oraz brak krytycyzmu przy niewspółmiernie pogodnym nastroju. Sądząc ze skąpych i niedokładnych wywiadów, uzyskanych od dalekiej krewnej, u chorej można było myśleć o niedorozwoju umysłowym słabego stopnia, który jednakże nie tłumaczy wyżej wymienionych objawów, zbliżonych do zespołu Korsakowa.

W II przypadku stwierdziliśmy następujące objawy zaburzeń psychicznych: nastawienie paranoidalne (bała się ludzi, ludzie się z niej śmieją, lekarstwo jest trucizną), prawdopodobnie omamy węchowo-smakowe (mdli ją raz od węgla, raz od nafty) i, być może, wzrokowe (słońce opuszcza się na dół, Matka Boska jest w Łagiewnikach). Poza tym ze strony afektu trudność i niechęć kontaktu oraz ogólna indolencja i brak inicjatywy (chora nigdy nie zwracała się do lekarzy ani z prośbą ani ze skargą). Mieliśmy więc objawy zbliżone do stanu spotykanego w schizofrenii. Brak jakichkolwiek danych o jej przedchorobowej osobowości.

Obydwa więc nasze przypadki wykazały zaburzenia psychiczne, które w przebiegu guzów nie należą do rzadkości. B r u n s i K n a p p uważają brak zaburzeń psychicznych w guzach mózgu za coś b. rzadkiego. O p p e n h e i m utrzymuje jako prawidło, że zajęcie psychiki występuje w pełni rozwoju guza. P f e i f e r na 86 przypadków guzów mózgu w 3 tylko nie spostrzegał objawów psychicznych, ponieważ guzy umiejscowione były w częściach mózgu, zajęcie których rzadko powoduje wystąpienie zaburzeń psychicznych (prawy płat skroniowy i prawy zawój centralny), zresztą guzy te zostały wcześnie operowane tak, iż nie zdążyły wystąpić ogólne objawy psychiczne.

Miejscowe objawy psychiczne mogą już b. wcześnie wystąpić, natomiast właściwe psychozy, wywołane na skutek ogólnego działania guza na mózg, widoczne są jako prawidło w późniejszych okresach cierpienia i nasilają się zazwyczaj odpowiednio do rozrostu guza. Opisywane są jednak przypadki guzów mózgu, w których wyraźne psychozy wystąpiły wcześniej od nikłych, a niekiedy i nieobecnych objawów somatycznych ze strony mózgu (R e d l i c h, K i e l).

I w naszym drugim przypadku również psychoza wyraźnie górowała nad objawami somatycznymi ze strony guza mózgu i to jeszcze o takim umiejscowieniu, jednak doświadczenie, poczynione w pierwszym przypadku, pozwoliło nam postawić właściwe rozpoznanie.

Zespół amnestyczny (Korsakowa) nie zawsze całkowicie występuje w przebiegu guza mózgu. Tak np. P f e i f e r na 83 przypadki guzów w 20 spostrzegał zespół Korsakowa, w których często było brak amnezji wstecznej, w innych zaś brak konfabulacji. W naszym przypadku nie stwierdzało się zaburzeń orientacji w stosunku do otoczenia. Według P f e i f e r a nie chodzi tutaj o zniszczenie pewnych części mózgu, lecz o utrudnioną czynność pewnych odcinków kory mózgowej, na korzyść czego przemawiają częste wahania w nasileniu zespołu Korsakowa zgodnie ze zmiennością objawów somatycznych, spowodowanych przez zmieniające się ciśnienie śródczaszkowe.

P f e i f e r i niezależnie od niego inni autorzy obserwowali ustąpienie całkowite tego zespołu po usunięciu nadciśnienia śródczaszkowego przy najrozmaitszych umiejscowieniach guza.

Co się tyczy naszego drugiego przypadku, to mimo narastania do pewnego stopnia objawów somatycznych objawy psychiczne ustąpiły bez zabiegu operacyjnego. Urojenia, według P f e i f e r a, zazwyczaj są przelotne i zmienne, nigdy bowiem nie dochodzi do utworzenia się systemu urojeniowego.

Guzy w przypadkach zarówno S c h u s t r a, jak i P f e i f e r a, wykazujące stany paranoidalne, były umiejscowione w rozmaitych częściach mózgu tak, że nie można przyjąć wpływu umiejscowienia guza na wystąpienie psychozy.

Przy omawianiu patogenezy zaburzeń psychicznych w guzach mózgu należy podkreślić najrozmaitsze momenty ich występowania. Guz mózgu i psychoza mogą zaistnieć przypadkowo bez związku przyczynowego. Tak np. u chorych z porażeniem postępującym znajdowano rozmaitego rodzaju guzy mózgu, co, ze względu na daleko idące podobieństwo obrazów psychicznych w obydwu cierpieniach, nastręcza wiele trudności w ustaleniu, od czego zależne są tutaj zaburzenia psychiczne. To samo spotyka się, jeśli psychozy schizofreniczne, epileptyczne, starcze, stany maniakalno-depresyjne i paranoidalne przypadkowo łączą się z guzem i przezeń są odpowiednio zmienione (P f e i f e r).

E. M ü l l e r znajdował prawie we wszystkich przypadkach guzów mózgu zaburzenia psychiczne; twierdzi on, że przy guzach mózgu (glejakach i mięsakach), jak i występujących w ich przebiegu zaburzeniach psychicznych, powstałych na chorobliwym podłożu chodzi o zjawiska skoordynowane. To samo może być według R e d l i c h a niekiedy w przypadkach choroby R e c k l i n g h a u s e n a (neurofibromatosis).

Szereg autorów (T h o m a, K a i s e r, B r u n s i in.) utrzymuje, iż guz mózgu przy wrodzonej lub nabytej predyspozycji do chorób umysłowych jest tylko czynnikiem, wyzwalającym zaburzenia psychiczne.

P f e i f e r na podstawie swego dużego materiału przypisuje nieznaczną tylko rolę wrodzonej i nabytej predyspozycji w powstawaniu zaburzeń psychicznych, natomiast w daleko większej liczbie przypadków zaburzenia owe według niego są skutkiem bezpośredniego zadziałania guza na mózg. To swoje stanowisko opiera on na licznych obserwacjach (S c h u s t e r, F r i e d r i c h, O p p e n h e i m, Z i e h e n, B a y e r t h a l i P f e i f e r), gdzie po usunięciu guza lub nawet operacji odbarczającej stwierdzono znikanie lub ustępowanie zaburzeń psychicznych.

Ustępowanie zaburzeń psychicznych wraz z objawami somatycznymi, powstałymi w związku ze zwiększonym ciśnieniem śródczaszkowym, bezpośrednio po usunięciu guza, przemawia za tym, że zaburzenia wystąpiły na skutek zadziałania guza na mózg. W to, żeby guz wyzwolił istniejącą już w zarodku psychozę, trudno uwierzyć, gdyż tego rodzaju psychozy nie ustąpiłyby tak bezpowrotnie.

Według P f e i f e r a miejscowe objawy psychiczne są bez wyjątku zależne od zadziałania guza, zaś objawy psychiczne w znacznej większości przypadków.

Te pierwsze powstają na skutek bezpośredniego podrażnienia lub porażenia pewnych odcinków mózgu, niekiedy niewątpliwie na skutek działania z oddali.

Ogólne działanie guza mózgu objawia się najbardziej przewlekłym ogólnym zwiększeniem się ciśnienia śródczaszkowego, skutki którego uwidoczniają się, według spostrzeżeń licznych autorów (M e y n e r t, N o t h n a g e l, O p p e n h e i m, K r a e p e l i n, M o n a k o w, Z i e h e n, P f e i f e r i in.), w makro- (zastoiną, wypadaniem mózgu, wyrównaniem rowków między zawojami i zwiększeniem ciśnienia płynu m.-rdz.) i mikroskopowym obrazie mózgu (anemią mózgu, obrzękiem mózgu, rozlanym uszkodzeniem kory mózgowej pod postacią zwyrodnienia komórek glejowych z nagromadzeniem komórek żernych). M a t z d o r f (1923) w przypadku fibrosarcoma opon mózgowo-rdzeniowych, który początkowo uchodził za schizofrenię, stwierdził zaburzenia w 4 i 5 warstwach korowych, szczególnie w guzie czołowym. Autorzy, którzy widywali zaburzenia psychiczne w przebiegu małych guzów nie chcą przypisać ich skutkom wzmożonego przewlekłego ciśnienia śródczaszkowego, zapominają jednak o tym, iż wzmożone ciśnienie śródczaszkowe nie tylko zależne jest od wielkości guza, lecz i od jego budowy histologicznej (miękkie lub twarde guzy) i umiejscowienia, zachowania się płynu i samego mózgu.

Również i małe guzy przy odpowiednim umiejscowieniu mogą wywołać zwiększone ciśnienie śródczaszkowe albo przez zamknięcie wodociągu Sylwiusza lub otworów Magendiego i Luschki, tworząc w ten sposób wodogłowie zamknięte (hydrocephalus occlusivus) albo przez utrudnienie odpływu krwi żylnej, sprzyjając powstawaniu surowiczego przesięku mózgu. Obydwa te zjawiska najłatwiej występują w guzach tylnej jamy czaszkowej. Wodogłowie wewnętrzne przez wywoływanie zastoju w obiegu limfatycznym z rozszerzeniem przestrzeni okołonaczyniowych i okołokomórkowych daje powód do jeszcze większego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. R e i c h a r d t w swych badaniach, co potwierdzili A p e l t, A l z h e i m e r, R o s e n t h a l i in., stwierdził także w małych guzach z nieznacznym lub nieobecnym wodogłowiem występowanie znacznie zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego na skutek patologicznego odczynu mózgu na guz. Stale narastające przewlekłe ciśnienie śródczaszkowe musi więc, jak już mówiliśmy, wywołać znaczne uszkodzenie kory mózgowej (objawy zwyrodnienia w komórkach glejowych i włóknach nerwowych), a zatem jest ono najważniejszym czynnikiem w wywoływaniu ogólnych objawów psychicznych w guzach mózgu.

W naszych przypadkach, mimo dużych rozmiarów guza, wodogłowie komór mózgowych było miernego stopnia. Mimo to powstanie objawów psychicznych raczej bylibyśmy skłonni przypisać działaniu następujących czynników, tj. rozrastającemu się guzowi, jego uciskowi na otoczenie i wodogłowiu wewnętrznemu.

Przypadki zasługują na omówienie po pierwsze dlatego, że, gdyby zostały w porę rozpoznane, można byłoby pierwszą chorą uratować, zaś drugiej nie trzeba byłoby poddawać ryzykownemu w tym wypadku zabiegowi, jak elektrowstrząsom, po drugie, iż zaburzenia psychiczne w guzach kąta mostowo-móżdżkowego należą do rzadkości. Tak, np. P f e i f e r na 86 przyp. guzów, niezależnie od ich umiejscowienia, miał 37 psychoz Korsakowa i w swej szczegółowej tablicy nie wymienia tego umiejscowienia.

Z dostępnego nam piśmiennictwa o zaburzeniach psychicznych przy tym umiejscowieniu nie stwierdzaliśmy wzmianki poza obserwacją B r e g m a n a i K r u k o w s k i e g o (1911), mówiących o morii, jak i w przypadku H e r m a n a i W d o w i ń s k i e g o z ostrą psychozą majaczeniową. W tym ostatnim przypadku pośród majaczeń stopniowo zaczęły występować objawy typowo schizofreniczne z negatywizmem, urojeniami prześladowczymi i omamami zarówno wzrokowymi, jak i słuchowymi.

PIŚMIENNICTWO:

B r e g m a n i K r u k o w s k i: D. Z. f. Nervenheilk, Bd. 42 (1911); — H e r m a n i W d o w i ń s k i: cytow. przez M. Bornsztajna we Wstępie do psychiatrii klinicznej (1948); — K i e l: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33 (1923); — M a t z d o r f: Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 86 (1923); — P f e i f e r: Handbuch der Geisteskrankheiten — O. Bumkę (1928); — R e d l i c h: Jahrb. f. Ps. u. N.

Bd. 31 (1910), Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. 3. — Reichardt: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 28 (1905), Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 3. — Schuster: Psychische Störungen bei Hirntumoren.. Stuttgart (1902); — Ziehen: Med. Kl. 1904, Med. Kl. 1900.

Wpłynęło do redakcji: 27. 7. 1949.
Adres autora: Łódź, ul. Południowa 23/6.

Doc. dr Julian ALEKSANDROWICZ Kraków

Iperyt azotowy i jego nowo poznane właściwości lecznicze

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka)

Iperyt azotowy (nitrogen mustard autorów amerykańskich), to niefortunna nazwa wprowadzona dla dwu-chloro-dwu-etylo-metyl-aminy i podobnych związków. Od iperytu siarkowego, znanej parzącej broni chemicznej (siarczku dwu-chloro-dwu-etylu) różni się tym, że grupę siarkową zastąpiono w nim grupą aminową. W ten sposób powstało jedno z najdziwniejszych ciał chemicznych dzisiejszych czasów. Zależnie od wielkości stosowanej dawki powoduje szereg odczynów ustrojowych. Rozpuszczony w wodzie szybko hydrolizuje, zmieniając z chwili na chwilę swe farmakodynamiczne właściwości. Stąd cały szereg pochodnych o olbrzymiej rozpiętości ich działania, z którego poznano dotąd jedynie mały zakres. Badania doświadczalne wykazały, że związek ten wywiera wpływ na żywe ustroje podobny do wpływu promieni Roentgena, tzn. że posiada właściwości niszczenia komórek znajdujących się w okresie wzmożonego rozplemu (0,1 mg na 1 kg wagi ciała podane dożylnie ma odpowiadać napromienieniu całego ustroju dawką 50 erów).

W ustroju ssaków znajdują się szybko dzielące się komórki, przede wszystkim w narządzie krwiotwórczym, w tkance limfatycznej, w narządzie płciowym, zaś w stanach patologicznych — w tkankach nowotworowych. I te narządy i tkanki są — zdaniem amerykańskich autorów — najbardziej wrażliwe na działanie tego związku chemicznego. W wyjściowych doświadczeniach stosowano go jednak w dawkach bardzo dużych, które mogło znieść jedynie zwierzę doświadczalne, a mianowicie w dawkach kilku mg na 1 kg wagi ciała zwierzęcia, kilkakrotnie powtarzanych, podczas gdy u człowieka stosujemy dawki 20—100 razy mniejsze.

Amerykańscy klinicyści Gillman i Philips, Roads, Jacobson, Damashek, Goodman i inni, wykorzystując spostrzeżenia doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach, zastosowali ten związek chemiczny u ludzi cierpiących na rozmaite rodzaje nowotworów i ziarnicę złośliwą, podając ten lek w dawkach 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, powtarzanych w miarę potrzeby codziennie 4—6-krotnie. Okazało się, że w pewnych postaciach nowotworów, zwłaszcza w nowotworach płuc, następowała okresowa, krótkotrwała poprawa stanu chorobowego. Guz zmniejszał się, lecz niestety po kilkunastu dniach wracał do pierwotnych rozmiarów. W innym schorzeniu, jak w ziarnicy złośliwej, stojącym na pograniczu nowotworu i zapalenia, poprawa pod wpływem tego związku chemicznego trwała znacznie dłużej, bo nawet kilka miesięcy. Spostrzeżenie to znalazło praktyczne zastosowanie. Obecnie związek ten przeszedł do arsenału leków przeciw ziarnicy złośliwej, zwłaszcza opornej na napromienianie Roentgenem, dzięki swej skuteczności, prostocie stosowania, niezwykłej dostępności i niskiej cenie.

Spostrzeżenia nasze przeprowadzane od lutego 1947 r. oparte na 40 chorych, cierpiących na ziarnicę złośliwą i około 100 chorych, cierpiących na schorzenia nowotworowe, potwierdzają w zupełności doniesienia amerykańskich autorów.

Celem naszych dalszych badań było wyjaśnienie mechanizmu farmakodynamicznego działania iperytu azotowego, który — jak widzimy — wprowadzony do krwiobiegu działa na ziarniczo czy nowotworowo schorzały odcinek ustroju w podobny sposób, jak miejscowo zastosowane promienie Roentgena. Wybitna różnica zachodząca w leczniczym wyniku, uzyskanym iperytem azotowym w nowotworach a ziarnicy złośliwej, jest zastanawiająca. Wychodząc z założenia, że iperyt azotowy działa antymitotycznie, trudno zrozumieć, w czym tkwi ta różnica. We wstępnym etapie pracy postanowiliśmy przeto wyjaśnić, dlaczego okres remisji w przebiegu ziarnicy złośliwej trwa znacznie dłużej, aniżeli w przebiegu choroby nowotworowej?

Wspólnymi badaniami przeprowadzonymi w tym celu z prof. Kowalczykową stwierdziliśmy, że zmniejszanie się rakowatych guzów płuc w toku leczenia iperytem azotowym nie jest powodowane wyłącznie niszczeniem tkanki nowotworowej, lecz przede wszystkim ustępowaniem okołoogniskowego odczynu zapalnego i niedodmy, jakie towarzyszą tym naciekom nowotworowym. Stwierdziliśmy tedy, że kliniczne zmniejszenie się guzów nowotworowych nie przebiega równolegle ze znamionami uszkadzania komórki nowotworowej. Przyczyną częściowych remisji w przebiegu choroby nowotworowej jest przeto — naszym zdaniem — raczej ustępowanie odczynu zapalnego okołoogniskowego, niż niszczenie samej komórki nowotworowej.

Zrozumieliśmy wówczas, dlaczego pod wpływem iperytu azotowego remisja w ziarnicy złośliwej trwa dłużej niż w chorobie rakowej. Guz ziarniczy bowiem, to w przeważającej masie nietypowa tkanka zapalna. Zmniejsza się więc odczyn zapalny i wraz z nim ustępują kliniczne objawy schorzenia. Iperyt azotowy nie niszczy jednak nieznanego bliżej czynnika chorobotwórczego ziarnicy złośliwej względnie nowotworów, toteż remisja jest jedynie przejściowa. To spostrzeżenie skierowało naszą uwagę w kierunku obser

wacji ewentualnego leczniczego wpływu iperytu azotowego w szeregu schorzeń natury zapalnej.

Istotnie, hipoteza ta znajduje potwierdzenie w spostrzeganiu przebiegu leczenia tym związkiem szeregu schorzeń o charakterze zapalnym.

Przykładem są przypadki wysiękowego zapalenia opłucnej, oporne na powszechnie używane sposoby leczenia. Po zastosowaniu iperytu azotowego wysięk wsysał się w ciągu kilku dni. Wnioskujemy z tego, że iperyt azotowy, przyspieszając wchłanianie się płynów zapalnych, wywiera dodatni wpływ na ustępowanie jednego z zasadniczych objawów zapalenia, tj. wysięku.

Podobne spostrzeżenia przytaczają w swej pracy R. P. Zanes, A. Doan i A. Hoster. W opisywanym przez nich przypadku spostrzegali szybkie zmniejszenie wysięku opłucnej w 10 dni po zastosowaniu 25 mg iperytu azotowego, u chorego cierpiącego na ziarnicę złośliwą, a nadto wybitne zmniejszenie się kaszlu i ilości plwociny.

Przeciwzapalne działanie iperytu azotowego uwypuklało się w spostrzeganiu przebiegu odoskrzelowego zapalenia płuc u chorych leczonych iperytem azotowym z powodu ziarnicy złośliwej lub nowotworów. Te zapalne powikłania przebiegały niezwykle łagodnie, mimo iż nie stosowano współczesnych antybiotyków.

Spostrzeżenie to znajduje potwierdzenie w doniesieniu P. Chevalliera, Lamotte, S. Brion i Sabouraud, którzy spostrzegali w 2—10 dni po zastosowaniu iperytu azotowego: „foyer pneumopathique banal de symptômes géneraux fonctionnels et physiques banaux, evoluant vers la guerison en peu de jours".

Obserwacje nasze przeprowadzane u chorych z ciężką rozpadową gruźlicą płuc, którym podawaliśmy iperyt azotowy dowodzą cofania się okołoogniskowych odczynów zapalnych. Ten objaw stwierdzaliśmy przy pomocy badań radiologicznych prawie u wszystkich chorych.

Za tym, że w schorzeniach zapalnych odczyny wywoływane przez iperyt azotowy stanowią korzystne zjawiska zdrowienia przemawiają objawy towarzyszące, jak spadek podwyższonej ciepłoty ciała, poprawa odczynu Biernackiego, przyrost wagi ciała, poprawa ogólnego stanu chorego. Dowodzi to, że iperyt azotowy nie zadziałał tylko objawowo, lecz uruchomił również mechanizmy obronne ustroju. Oczywiście, wyleczenie nastąpi, jeśli te mechanizmy obronne przezwyciężą czynnik patogenetyczny, w przeciwnym bowiem wypadku, podobnie jak to się dzieje w chorobie nowotworowej, nastąpi nawrót objawów chorobowych.

Tak to obserwacje kliniczne chorych, leczonych iperytem azotowym, dostarczają niezliczonej liczby dowodów ustępowania pod wpływem tego leku znamion zapalenia. Nie sposób je tu wszystkie wymienić. Zaznacza się jednak niewątpliwie ustępowanie kardynalnych klinicznych objawów zapalenia, a więc zmniejsza się: tumor, dolor, calor, rubor et functio laesa. Zbyt mało dotąd odezwało się głosów, podnoszących to niezmiernie ciekawe działanie przeciwzapalne. Przyczyną jest prawdopodobnie zogniskowanie uwagi badaczy na antymitotyczny wpływ iperytu azotowego, który — jak się okazuje — w dawkach stosowanych u ludzi jest problematyczny.

Spośród tych nielicznych głosów warto przytoczyć prace Beckera i Mettlera, którzy porównują działanie iperytu azotowego, promieni Roentgena i benzolu na odczyn Shwartzmana.

W wyniku doświadczeń dochodzą oni do wniosku, że iperytem azotowym, który w pewnych warunkach hamuje występowanie odczynu Shwartzmana, należy próbować leczyć schorzenia alergiczne. Związek ten bowiem zmienia sposób oddziaływania śródbłonka na krążący jad. A więc wskazaniami będą rozmaite postacie gośćca stawowego, stany nadwrażliwości na leki, kłębuszkowe zapalenie nerek itp.

Wywody tych autorów, jakkolwiek z innego wyszły założenia, pokrywają się z naszymi wcześniejszymi badaniami, które dowodzą przeciwzapalnego działania iperytu azotowego. Leczymy tym związkiem szereg stanów zapalnych, opornych na dotychczasowe sposoby leczenia, w zakresie rozmaitych specjalności lekarskich. Godne uwagi są też spostrzeżenia chirurgów, którzy podkreślają szczególną łatwość oddzielania guzów nowotworowych od otaczających tkanek u osobników leczonych iperytem azotowym (nitrogranulogenem). Ustąpienie odczynów zapalnych, toczących się koło nacieków nowotworowych wybitnie ułatwia techniczną stronę zabiegu.

* *
*

Dalszy etap naszych badań zapoczątkowało przypadkowe spostrzeżenie, dokonane przez moją współpracownicę Julię Hoffman. Spostrzegła ona u chorej z nowotworem, leczonej iperytem azotowym, że trwająca przez szereg miesięcy rozległa i nie gojąca się odleżyna zaczęła się goić bezpośrednio po zastosowaniu iperytu azotowego i po kilku dniach pokryła się naskórkiem.

To spostrzeżenie, które mogło tak łatwo ujść uwadze i które wedle wszelkiego prawdopodobieństwa uszło uwagi szeregu badaczy, skierowało nas na zupełnie nowe tory. Dalsze nasze badania w zupełności potwierdziły to spostrzeżenie. Już w kilka dni po zakończeniu okresu leczenia iperytem azotowym spostrzega się zabliźnianie długotrwałych i nie wykazujących skłonności do gojenia się ubytków powłok, spowodowanych oparzeniem promieniami Roentgena, zaburzeniami troficznymi; goją się szybko atoniczne rany, przetoki swoiste i nieswoiste. Ten sposób leczenia, dając w 85% dodatnie wyniki, znajduje już praktyczne zastosowanie w naszych i zagranicznych klinikach. Oparzenia rentgenowskie z powodzeniem leczą iperytem azotowym (nitrogranulogenem) w Instytucie Radiologicznym w Gliwicach (Dr Jasiński), jak również w Klinice Uniwersy-

tetu Warszawskiego (prof. Biernacki), w szpitalach i klinikach łódzkich (Dr Heiman) oraz w Klinice Plastycznej Chirurgii w Pradze (Dr Peskova).

Nie poprzestaliśmy jednak na tym odkryciu i jego praktycznym zastosowaniu. Staraliśmy się dociec, jakimi drogami postępują procesy gojenia. Badając w tym celu wspólnie z Blicharskim szpik mostka i sporządzając mezenchymogramy osób leczonych iperytem azotowym, przekonaliśmy się, że w 7—14 dni po zastosowaniu iperytu azotowego liczba histiocytów w szpiku wzrasta 10-krotnie. Zwiększenie liczby histiocytów dowodzi wzmożonej pracy czynnej mezenchymy, a więc tej grupy komórek, które odgrywają decydującą rolę w procesach odpornościowych i gojących ustroju.

Z badań naszych wysnuliśmy wniosek, że iperyt azotowy w dawkach przez nas stosowanych przyspiesza gojenie ran opornych na dotychczasowe sposoby leczenia przez pobudzanie czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Pobudzający wpływ na tkankę łączną znajduje potwierdzenie w pracy Skowrona i Jordanówny. Autorzy ci dowiedli, że dwudniowy roztwór iperytu azotowego w stężeniu 10^{-4} wywołuje przyspieszenie wzrostu kijanek Rana temporaria. Długość kijanek kontrolnych wyniosła 32,3 mm, zaś doświadczalnych 35,9 mm. U zwierząt pobudzonych do szybszego wzrostu przez działanie iperytu azotowego przeobrażenie zachodzi znacznie szybciej. Zauważyli oni również szybszą odnowę u pobudzonych do wzrostu kijanek.

Tak to badania doświadczalne na zwierzętach pokrywają się z klinicznymi obserwacjami, dowodząc, że iperyt azotowy w odpowiednich stężeniach nie działa wstecznie, lecz raczej pobudzająco na odrodcze odczyny ustroju.

* * *

Układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa — jak wiadomo — rolę w zwalczaniu zakażenia tak dzięki własnościom wchłaniania elektro-ujemnych cząsteczek oraz bakterii, jak i wytwarzania swoistych przeciwciał. Skoro stwierdziliśmy, na podstawie badania szpiku i krwi obwodowej, że układ siateczkowo-śródbłonkowy zostaje — pod wpływem stosowanych przez nas małych dawek iperytu azotowego — wybitnie pobudzony, postanowiliśmy z inicjatywy prof. T. Tempki zbadać wpływ tego związku na przebieg doświadczalnych zakażeń.

Stwierdziliśmy wspólnie z prof. Legeżyńskim i doc. Ślopkiem, że świnki morskie zakażone paciorkowcami wyginęły, za wyjątkiem 11 z grupy 12 świnek, które dostały iperyt azotowy. Prof. Legeżyński stwierdził nadto, że pod wpływem tego związku chemicznego wzrasta w surowicy zwierząt doświadczalnych miano przeciwciał. Zwierzęta doświadczalne, zakażone pałeczką Banga, a następnie leczone iperytem azotowym zniosły zakażenie bez wyraźnych objawów chorobowych, podczas gdy kontrolne chorowały wśród objawów posocznicy.

Badania te wyjaśniły mi znane skądinąd spostrzeżenie, że zapalenie płuc u ludzi leczonych iperytem azotowym przebiegało bardzo łagodnie.

Z klinicznych i doświadczalnych spostrzeżeń wysnuwamy wniosek, że iperyt azotowy działa na ustroje chore z powodu zakażeń przez pobudzanie naturalnych sił odpornościowych ustroju tak komórkowych, jak i humoralnych, które — jak wiadomo — są ściśle związane z układem siateczkowo-śródbłonkowym.

Zanim przystąpiliśmy do rozszerzenia tych doświadczeń na cały szereg innych schorzeń natury zapalno-zakaźnej, postanowiliśmy dokładnie zbadać podnoszony przez różnych autorów niszczący wpływ iperytu azotowego na gonady jako na te grupy komórek ustroju, które znajdują się w stanie szybkiego rozmnażania. Badania te opierali oni na doświadczalnym stosowaniu iperytu azotowego w dawce ponad 1 mg na 1 kg wagi ciała zwierzęcia, powtarzanej kilkakrotnie, podczas gdy w praktyce klinicznej — co podkreślam — stosujemy dawki od 0,01 — 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, powtarzane 2—6 razy.

Na podstawie szeregu spostrzeżeń stwierdziliśmy, że narządy rodne zwierząt doświadczalnych, leczonych iperytem azotowym, a potem zabijanych nie wykazywały widocznych odchyleń od stanu prawidłowego (Kowalczykowa, Legeżyński, Ślopek). Stwierdziliśmy również, że świnki morskie zakażone prątkami gruźlicy, mimo iż otrzymały duże dawki iperytu azotowego, zachodziły normalnie w ciążę i rodziły zdrowe potomstwo. Do podobnych wniosków doszedł Danysz z Zakładu Farmakologii U. J., stwierdzając, że iperyt azotowy stosowany nawet w większych dawkach (0,4—0,8 mg na 1 kg) wielokrotnie powtarzanych (do 32 wstrzyknięć), nie doprowadził do trwałego uszkodzenia jajników myszy. Dawki mniejsze, 0,1—0,2 mg na 1 kg (w 4 iniekcjach) działają pobudzająco na ruję u myszek. Dawki 0,2—0,6 mg na 1 kg wagi ciała w 4 iniekcjach powodują nieznaczne zwiększenie się ilości plemników w nasieniu królika, przy nie zmniejszonej ich ruchliwości.

W naszych badaniach nad zdolnością płciową chorych, leczonych iperytem azotowym, nie stwierdziliśmy żadnego widocznego wpływu na narządy płciowe, czego klasycznym dowodem jest chora, która z powodu ziarnicy złośliwej otrzymała łącznie 60 mg leku. Chora ta, w 6 tygodni po ostatnim cyklu leczenia, zaszła w ciążę i urodziła zdrowe dziecko wagi 3900 g. (Poród odbył się w Szkole Położnych U. J. Nr prot. 301/1247).

Spostrzeżenia nasze dowodzą, że iperyt azotowy, w dawkach przez nas stosowanych, nie wywiera widocznego wstecznego wpływu na gruczoły płciowe.

Wyżej przedstawione wywody upoważniły nas do rozszerzenia zakresu wskazań do leczenia tym związkiem szeregu schorzeń „zapalnych“, więc stanów chorobowych, wychodzących poza pierwotne ramy wskazań do leczenia iperytem azotowym, obejmujących dotąd wyłącznie choroby nowotworowe i ziarnicę złośliwą.

* *
*

Iperyt azotowy (Nitrogranulogen) dawkujemy na podstawie naszych empirycznych spostrzeżeń wedle niżej podanego schematu. Gdy zamierzamy zastosować dużą dawkę iperytu azotowego, oznaczamy osobniczą wrażliwość ustroju próbą naskórną lub co jest znacznie prostsze w praktyce klinicznej wstrzykujemy próbną dawkę 0.5 mg dożylnie. W schorzeniach nowotworowych, białaczkach, czerwienicy i ziarnicy złośliwej stosujemy dawki 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, powtarzając tę dawkę w odstępach 24—48-godzinnych 2—6 razy.

Celem pobudzenia zjawisk ziarninowania i bliznowacenia, stosujemy w podobny sposób dawki 0,05 mg na 1 kg wagi ciała.

Dla osiągnięcia działania przeciwzapalnego posługujemy się dawkami 0,01 — 0,025 mg na 1 kg wagi ciała.

Dawki duże (ziarnicze) powtarzamy najwcześniej po 4 lub 6 tygodniach. Dawki mniejsze powtarzamy wówczas, gdy pobudzone zjawiska gojenia zwalniają swe nasilenie.

* *
*

Celem praktycznego wykorzystania tych spostrzeżeń i ich klinicznego opracowania, wybraliśmy chorobę gruźliczą, przede wszystkim ze względu na palące zagadnienie społeczne, jakie stanowi to schorzenie. Badania przeprowadzone wspólnie z prof. Legeżyńskim i doc. Ślopkiem dowodzą bakteriostatycznego działania iperytu azotowego na prątki gruźlicze, w stężeniach 1/500 — 1/1500. Jakkolwiek tak wysokie stężenie tego związku chemicznego nie znajdzie prawdopodobnie większego zastosowania, ze względu na jego jadowitość, to jednak nasze spostrzeżenie o hamującym wpływie Nitrogranulogenu na przebieg przewlekłego zakażenia gruźliczego zwierząt doświadczalnych zachęciło nas do dalszych w tym kierunku badań.

Dotychczasowe wyniki streszczają się w korzystnym wpływie leczniczym w gruźliczym zapaleniu węzłów chłonnych. Wspólne spostrzeżenia z Blicharskim i Kostkowskim dowodzą szybkiego zmniejszania się gruźliczo zmienionych węzłów chłonnych już w 10—20 dni od chwili zakończenia serii wstrzykiwań iperytu azotowego. Najwolniej cofają się węzły, w których wystąpiło serowacenie. U 3 na 12 leczonych chorych nie spostrzegaliśmy poprawy. Nie spostrzegaliśmy nawrotów choroby w ciągu rocznej obserwacji. Równocześnie ze zmniejszaniem się węzłów chłonnych ustępowały ogólne objawy schorzenia, jak przyspieszony opad krwinek, gorączka, zaś ogólny stan chorych wyraźnie się poprawiał. To nasze spostrzeżenie potwierdził Horst.

W gruźlicy kości powikłanej przetokami, zimnymi ropniami, spostrzega się już w kilka dni po zakończeniu pierwszego okresu leczenia zmniejszenie się rozmiarów ropnia. Ropna treść przetok stawała się surowiczo-krwawa, po czym przetoki zasklepiały się. Co prawda, w pewnych przypadkach przetoki otwierały się znów po kilkunastu dniach, lecz po 2. względnie 3. serii Nitrogranulogenu zabliźniały się ostatecznie. Spośród 25 chorych dwóch obserwujemy ponad rok i nie dostrzegamy żadnych znamion nawrotu choroby. Spostrzeżenia nasze przeprowadzam zespołowo z Blicharskim, Godlewskim, Kostkowskim, współpracownikami naszej Kliniki i z J. Kowalczykiem z Kliniki Chirurgicznej prof. Glatzla. Będą one tematem osobnego doniesienia.

Na szczególną uwagę zasługują pomyślne wyniki uzyskane w porażennych powikłaniach w przebiegu gruźlicy kręgosłupa. W 8 przypadkach spostrzeganych z Dr Arendem i Doc. Kowalczykiem zauważyliśmy szybkie, bo już w kilka dni po zakończeniu serii wstrzykiwań, ustępowanie objawów porażennych. Spostrzeżenia te znalazły potwierdzenie w obserwacjach w szeregu zakładów, jak np. w Klinice Uniwersytetu Lubelskiego (dr Onyszkiewicz).

Nie mogę jeszcze wypowiedzieć zdecydowanego sądu o wpływie iperytu azotowego na zjawiska gojenia się kości, lecz jego leczniczy wpływ na długo trwające powikłania, nie mające skłonności do gojenia się, pomimo stosowania dotychczasowych sposobów leczniczych, pozwala wiązać z Nitrogranulogenem nadzieję jako z lekiem pomocniczym, wspomagającym dotychczasowe sposoby leczenia gruźlicy kości.

Godne uwagi jest również — jak to stwierdziliśmy — ustępowanie porażeń w przebiegu gruźliczego zapalenia opon. Wspólnie z Grabczyńską, Guttmanową, Józwą, Muchą i Pachońską z Kliniki Chorób Dzieci U. J. prof. Bujaka spostrzegaliśmy, że obwodowe porażenia u 6 na 10 dzieci, utrzymujące się przez szereg tygodni mimo leczenia streptomycyną ustąpiły bezpośrednio po zakończeniu okresu leczenia iperytem azotowym. Podobny wynik spostrzegały Kobierska i Sumińska u 4 dzieci w Klinice prof. Michałowicza w Warszawie. Nie stwierdziliśmy jednak, by Nitrogranulogen zapobiegał występowaniu porażeń.

W Klinice prof. Bujaka przeprowadzamy również próby leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych metodą sprzężoną, tzn. Nitrogranulogenem i streptomycyną. Z grupy 10 dzieci, 5 leczyliśmy metodą sprzężoną, zaś drugich 5 zostało na leczeniu streptomycyną, stanowiąc tym samym grupę kontrolną. Dzieci dobie-

raliśmy, o ile możności, wedle ciężkości stanu ogólnego, wieku, długości trwania choroby i ilości otrzymywanej streptomycyny. Po 2-miesięcznej obserwacji z grupy kontrolnej zmarło 3 dzieci, z grupy leczonej — jedno. Ogólny stan dzieci leczonych metodą sprzężoną jest wyraźnie lepszy. Jakkolwiek ostateczną ocenę podamy po kilkunastu miesiącach obserwacji, to jednak godne podkreślenia są podane wyżej wyniki.

Próby zastosowania Nitrogranulogenu w serowato-jamistej gruźlicy płuc, nie nadającej się do żadnej z dzisiejszych metod leczenia, które zapoczątkowałem z Blicharskim, Misiaczkiem, Lewym i Wolańskim, przeprowadzamy nadal z Godlewskim i Kostkowskim. Tak zasadnicze zagadnienie wzmożenia upośledzonej zdolności ustroju do walki z prątkiem gruźliczym staramy się rozwiązać przez pobudzenie iperytem azotowym odpornościowych odczynów ustroju. Staramy się wykorzystać szczególnie właściwości przeciwzapalne tego związku chemicznego, które są tak istotne w leczeniu gruźlicy płuc, by przyspieszyć przekształcenie fazy wysiękowej w wytwórczą. Ostateczne wyniki podamy po dłuższej obserwacji naszych chorych. W dotychczasowych spostrzeżeniach zarysowują się pewne korzystne zjawiska lecznicze. U 50 obserwowanych chorych zaznaczało się w 6. tygodniu, a więc po zakończeniu 2 okresów leczenia, ustępowanie okołoogniskowych odczynów zapalnych, co uwidacznia się w rentgenologicznych obrazach płuc. Zjawiska te występują zarówno u chorych leżących, jak i u chorych ambulatoryjnych, nie stosujących żadnych innych sposobów leczenia. Większość chorych podaje — co potwierdziliśmy spostrzeżeniami klinicznymi — że w kilka dni po zastosowaniu przeciwzapalnej dawki Nitrogranulogenu, zmniejsza się wybitnie kaszel oraz ilość wydzielanej plwociny. To dostrzeżone przez nas zjawisko znalazło potwierdzenie w doniesieniu Zanes'a. Do podobnych wniosków dochodzi Snider, który podkreśla dodatni wpływ iperytu azotowego na wrzodziejącą gruźlicę płuc, obserwowaną w przypadku sarkoidu Boecka, leczonego tym związkiem. Z naszego materiału klinicznego wynika, że najkorzystniejsze osiągnięcia lecznicze spostrzega się u osobników młodych, znajdujących się w dobrym stanie ogólnym, u których tkanka łączna łatwiej i szybciej oddziaływa gojącymi i zabliźniającymi odczynami, niż u osobników w podeszłym wieku.

Szczególnie godne uwagi są nasze wyniki osiągane przy równoczesnym leczeniu Nitrogranulogenem i streptomycyną. W naszych badaniach wyszliśmy z założenia, że streptomycyna wywiera wpływ bakteriostatyczny, nie pobudza jednak — jak wiadomo — sił odpornościowych ustroju, którą to właściwość posiada Nitrogranulogen. Przypuszczaliśmy nadto, że związek ten zmniejszając okołoogniskowy wysięk zapalny, o kwaśnym odczynie, ułatwia wniknięcie streptomycyny do prątków. Spodziewając się, że na drodze tak sprzężonego działania uzyskamy korzystne wyniki lecznicze przy pomocy nawet małych ilości streptomycyny (10—20 g), rozpoczęliśmy systematyczne obserwacje chorych leczonych tym sposobem. Streptomycynę podawaliśmy na szczycie przeciwzapalnego działania Nitrogranulogenu. Obserwacje nasze przeprowadzane przez okres 6—14 miesięcy potwierdziły nasze założenia w większości przypadków.

Nitrogranulogen okazał się szczególnie skutecznym środkiem również w szeregu nieswoistych schorzeń zapalnych, opornych na dotychczas stosowane sposoby leczenia.

W Klinice Okulistycznej U. J. przeprowadzamy wspólnie z prof. Wilczkiem badania nad leczeniem ciężkich, przewlekłych, skłonnych do nawrotów zapaleń jagodówki i twardówki. Jakkolwiek badania są jeszcze w toku, zarysowują się już wyniki zachęcające. Na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 1. VI. 1949 przedstawili prym. Musiał i dr Klemańska wyniki leczenia tym związkiem 20 przypadków zapalnych schorzeń oczu. Szybką i wydatną poprawę wykazały schorzenia rogówki i naczyniówki, częściowe polepszenie uzyskano w retinitis pigmentosa, zaś nieoczekiwanie szybko, bo już po kilku dniach, wystąpiła bardzo wybitna poprawa w neuritis retrobulbaris. Natomiast w przypadku keratitis scleroticans, po miesięcznej remisji, nastąpił nawrót. Chora otrzymała drugą serię leczenia, po której nastąpiło zwolnienie objawów chorobowych. Dalsze spostrzeganie określi trwałość leczenia.

Również na Oddziale Ginekologicznym Szpitala św. Łazarza przeprowadzamy wspólnie z Filipowską i Konstantynowiczem próby leczenia Nitrogranulogenem przewlekłych, opornych zapaleń przydatków natury gruźliczej i nieswoistej. U szeregu chorych zmniejszały się wydatnie guzy zapalne przydatków, już w kilka dni od zastosowania przeciwzapalnych dawek Nitrogranulogenu. Równocześnie ustępowały bóle, zmniejszała się podwyższona ciepłota i szybkość opadania krwinek. W niektórych przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie i brak objawów nawrotu w ciągu 3-miesięcznej obserwacji, w innych zaś szybkie ustąpienie objawów zapalnych umożliwiło wydatne skrócenie okresu przygotowawczego do zabiegu. Badania są jeszcze w toku i mamy nadzieję, iż po dłuższej obserwacji wykrystalizują się grupy chorobowe, stanowiące konkretne wskazania do leczenia Nitrogranulogenem.

Przeciwzapalne działanie zaznacza się szczególnie wydatnie w leczeniu zniekształcającego, przewlekłego gośćca wielostawowego. U 12 chorych stwierdziliśmy wybitną poprawę w postaci ustępowania, trwających nawet szereg lat, obrzęków i bolesności stawów, czym osiągaliśmy wydatniejszą ruchomość stawów. Czy ten wpływ iperytu azotowego nie postępuje drogą wzmożenia czynności wydzielniczej kory nadnerczy, co stwierdził G. Heugshem i współpracownicy — okażą dalsze badania.

Tak to pierwszy etap naszych badań zamyka praktyczne wykorzystanie stwierdzonych przez nas właściwości iperytu azotowego, a to d z i a ł a n i a p r z e c i w z a p a l n e g o, p o b u d z a j ą c e g o z j a w i s k a b l i z n o w a c e n i a i z j a w i s k a o d p o r n o ś c i o w e u s t r o j u.

Dalszy etap naszych badań, to w p ł y w N i t r o g r a n u l o g e n u n a u k ł a d n e r w o w y. Zwróciliśmy nań baczniejszą uwagę w toku badań nad pewnymi postaciami choroby gruźliczej, przebiegającej z neurologicznymi powikłaniami. Spostrzegaliśmy wspólnie z A r e n d e m chorych na spondylitis tbc., u których porażenne powikłania zaczęły się cofać już w kilkanaście godzin po zastosowaniu Nitrogranulogenu. Chociaż tylko u 5 na 15 naszych chorych ustąpiły zupełnie objawy porażenne, to u pozostałych zaznaczył się mniej lub więcej korzystny wpływ na układ nerwowy. I tak np. u wszystkich poprawiła się czynność uprzednio porażonych zwieraczy.

Z 14 dzieci, u których wystąpiły porażenia w toku leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 10 porażenia ustąpiły bezpośrednio po podaniu serii Nitrogranulogenu.

Ponieważ p o r a ż e n i a z a c z y n a ł y u s t ę p o w a ć j u ż w 24—72 g o d z i n o d c h w i l i z a k o ń c z e n i a s e r i i w s t r z y k n i ę ć, mieliśmy prawo wiązać tę poprawę z zastosowaniem tego leku. Taka chronologia faktów powtarzała się u wszystkich spostrzeganych chorych. Rozszerzyliśmy tedy nasze badania na inne schorzenia porażenne układu nerwowego. W Klinice Neurologicznej U. J. prof. B r z e z i c k i e g o zastosowaliśmy wspólnie z drem J a r e m ą lek ten u 12-letniej chorej, leczonej z powodu zupełnego porażenia kończyn górnych i dolnych, w przebiegu zapalenia wielonerwowego, o niewyjaśnionym tle, u której poprzednie kilkumiesięczne leczenie pozostało bez jakiegokolwiek wyniku. U chorej tej w 3 dni po zastosowaniu przeciwzapalnej dawki Nitrogranulogenu porażenia zaczęły ustępować; w ciągu jednak miesięcznej obserwacji nie osiągnęliśmy zupełnego wyleczenia. Również w kilka dni po podaniu Nitrogranulogenu ustąpiły troficzne owrzodzenia, ból i przykurcz w ręce, trwające szereg miesięcy, które powstały po uszkodzeniu nerwu pośrodkowego, na skutek wstrzyknięcia poza żyłę chlorku wapnia. Przypadki te przedstawił dr J a r e m a na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w dniu 8. V. 1949. Z prymariuszem Oddziału VI Szpitala św. Łazarza Drem H o r o d e ń s k i m spostrzegaliśmy ustąpienie kurczowych porażeń u chorej, która od 5 lat nie opuszczała łóżka z powodu „radiculitis luetica", nie oddziaływującego na leczenie swoiste. Rozszerzyliśmy tedy te spostrzeżenia na szereg innych schorzeń układu nerwowego i stwierdziliśmy z H o r o d e ń s k i m ustępowanie pewnych porażeń nerwów czaszkowych i obwodowych, powstałych na tle zapalnym, czy urazowym. Ustąpiło kiłowe zapalenie nerwu słuchowego, oporne na leczenie swoiste, nastąpiła wybitna poprawa w szeregu porażeń nerwu twarzowego i trójdzielnego, ustąpiły porażenia połykania w przebiegu udaru mózgowego w obrębie mostu, pojawiały się nowe ruchy u osób z połowiczym porażeniem itd.

Druga grupa schorzeń układu nerwowego, leczonych Nitrogranulogenem, obejmuje przypadki, w których objawy kliniczne przemawiają za nieodwracalnym uszkodzeniem tkanki nerwowej. Są to dwaj chorzy z długotrwałymi porażeniami, na skutek przebytej przed laty choroby Heine-Medina, u których w kilka dni od chwili zastosowania iperytu azotowego pojawiły się nowe ruchy, w zakresie uprzednio porażonych mięśni kończyn oraz czterej chorzy o klinicznych objawach zaniku nerwu wzrokowego (zanik samoistny, na tle kiłowym, w zatruciu alkoholem metylowym, w przebiegu niewyjaśnionego schorzenia międzymózgowia — przysadki). Wszyscy ci chorzy nie wykazywali przez cały okres spostrzegania żadnych skłonności do samoistnych zwolnień. Chociaż nie uzyskaliśmy u nich pełnego wyleczenia, to jednak zasługują na uwagę zaznaczające się objawy wyraźnej poprawy stwierdzanej przedmiotowo.

Nasuwa się pytanie, na czym polega farmakodynamiczne działanie Nitrogranulogenu u przedstawionych wyżej chorych. Odnoszę wrażenie, że jakkolwiek można by je tłumaczyć przeciwzapalnym działaniem tego związku chemicznego, to jednak osiągnięta pewna poprawa w przypadkach o klinicznym obrazie zaniku tkanki nerwowej może dowodzić istnienia wpływu na samą tę uszkodzoną tkankę. To nasze przypuszczenie o pobudzającym wpływie na tkankę nerwową znajduje potwierdzenie w pracach B o y l a n d a. Stwierdza on w doświadczeniach przeprowadzanych na myszach, że iperyt azotowy stosowany w dawkach, stojących na pograniczu dawek śmiertelnych wywołuje charakterystyczny wpływ na układ nerwowy, polegający na powstawaniu nieskoordynowanych ruchów, drżenia itp., zaś zbliżony związek chemiczny, dwu-benzyl-chloretylamina, wywiera „A local irritant action and a central excitatory effect".

* *
*

Przedstawiłem powyżej pewne empiryczne spostrzeżenia, które dowodzą, że iperyt azotowy posiada z jednej strony tropizm do tkanki zapalnie zmienionej, a z drugiej strony wywiera szczególny wpływ na tkankę nerwową. Zbieg tych dwóch biologicznych zjawisk nie jest rzeczą przypadku. Związek między odczynami zapalnymi a układem nerwowym jest niewątpliwy i wśród szeregu teorii, tłumaczących mechanizm zapalenia podkreśla go najdobitniej S p e r a n s k y. Uważa on, że zjawiska chorobowe, toczące się w ustroju, to jedynie łańcuch odczynów kierowanych przez układ nerwowy. Być może, że mechanizm przeciw-

zapalnego działania iperytu azotowego odbywa się przez zadziałanie tym lekiem na jedno z ogniw łańcucha odczynów, związane z układem nerwowym.

Aby uniknąć przedwczesnego entuzjazmu i późniejszych rozczarowań, podkreślam, że podane spostrzeżenia mają charakter doniesienia tymczasowego. Na przestrzeni bowiem lat i w oparciu o statystyczne dane zdołamy dopiero ocenić istotną wartość leczniczą tego związku chemicznego.

PIŚMIENNICTWO:

Piśmiennictwo do połowy 1948 r. znajduje się w pracy: J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, A. Kostkowski, Z. Hanicki — Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegląd Lekarski. 1949. Nr 1.

1) Albert Z.: Wpływ iperytu azotowego na wzrost mięsaka 180 myszy, Zjazd Anatomo-Patologów Wrocław 23—24. IV. 1949; — 2) Aleksandrowicz J.: The American Journal of the Medical Sciences 216, 275—277, September, 1948; The Lancet 26. March 1949; — 3) Boyland E.: The Yale Journal of Biology and Medecine Vol. 20, Nr 4. March. 1948; The British Journal of Cancer, 1948, Vol. II. p. 17; — 4) Becker et Bettler: Proceedings of the Soc. for Exp. Biol. a. Med. 1948. V. 69. Nr 2.; — 5) Block M., Spurr C. L., Jacobson L. O., Smith T. R.: The American Journal of Clinical Pathology. Vol. 18., No. 9., Sept. 1948; — 6) Cernik F. Lukl: Casopis Lekaru Ceskych 87, 1145. 1948; — 7) Chevallier P. et col.: — Le Sang Nr 2. 1948; — 8) Danysz A.: w druku; — 9) Jordan M.: Bull. de l'Academie Polonaise de Science 1948. Krak. Tow. Lekarskie, III. 1949; — 10) Johnson E. P.: Science, 107, 40—42, 48, 1948; — 11) Snider G. E.: South Med. J. 1948, 41, 11—14; — 12) Zanes R.: The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, August, 1948., Vol. 33., Nr 8; — 13) Urteaga: Tratamiento de las leucemias con alkilaminas. Editora Medica Peruana. Lima-Peru., 1947.

Wpłynęło do redakcji: 7. 6. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Pańska 4.

Stefan ŚLOPEK — Kraków

Zakażenie laboratoryjne pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner I—III.

(Wpływ poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego na dysocjację pałeczek czerwonkowych)

W piśmiennictwie spotykamy niewiele opisanych przypadków laboratoryjnych zakażeń ludzi pałeczkami czerwonkowymi (Cutter, Flexner, Hirschbruch i Thiem, Kruse, Lippincott).

Przypadek, który mam zamiar opisać jest interesujący nie tylko ze względu na dokładne obserwacje bakteriologiczno-serologiczne poczynione w czasie przebiegu zakażenia, ale także ze względu na obserwacje dysocjującego wpływu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego stosowanego w tym przypadku.

Obserwacje te sięgają jeszcze okresu wojny (rok 1942), jednakże ogłoszenie ich było możliwe dopiero po ponownym przekontrolowaniu zachowanych surowic i po identyfikacji wyosobnionych wówczas szczepów ze szczepami według systematyki A. J. Weila. Nie straciły one nic na swej aktualności.

Zakażenie dotyczyło osoby lat 28, która uprzednio nie przechodziła czerwonki i szczepiona była dwukrotnie poliwalentną szczepionką czerwonkową raz w jesieni roku 1939 (dwie dawki szczepionki 0,5 i 1,0 ml), drugi raz jesienią roku 1941 (jedna dawka szczepionki 1,0 ml.).

Zakażenie nastąpiło w cztery miesiące po ostatnim szczepieniu na skutek pryśnięcia na twarz zawiesiny spłukanej z 24-godzinnej hodowli agarowej szczepu Flexner 173, wyhodowanego przed kilku dniami od chorego na czerwonkę i rozpoznanego jako typ Flexner I—III według Weila.

Już w 24 godziny po zakażeniu wystąpiły nudności, lekkie bóle brzucha i podniesienie ciepłoty ciała do 37,2°. W 36 godzin po zakażeniu rozwija się typowy obraz czerwonki. Pojawia się biegunka (14 wypróżnień w ciągu doby) z silnym parciem i bólami brzucha. Z posiewów kału wyosobniono prawie czystą hodowlę pałeczek czerwonkowych antygenowo zgodnych ze szczepem Flexner 173 (I—III). Po zastosowaniu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego w drugim dniu po zakażeniu biegunka ustąpiła, pozostało jedynie lekkie parcie, pojawiające się co 2 do 3 godziny i utrzymujące się przez następne trzy dni. Bóle rżnięte wzdłuż jelita grubego, szczególnie zaznaczone w okolicy coecum o różnym nasileniu utrzymywały się do 14. dnia po zakażeniu, potem zaś wracały po spożyciu pokarmów ciężej strawnych a znikały przy diecie lekkostrawnej. Kał w pierwszych dniach po zakażeniu miał domieszkę śluzu i żyłki krwi, zwłaszcza w drugim dniu. Po podaniu bakteriofaga krew znikła a po kilku dniach zniknął również śluz. Od 8. dnia po zakażeniu kał miał wygląd prawidłowy, a ilość wypróżnień wahała się od 1 do 3 na dobę. Ogólne samopoczucie względnie dobre. Ciepłota ciała w pierwszych dniach do 37,4°, później poniżej 37°.

Ze względu na stwierdzoną uprzednio wrażliwość szczepu Flexner 173 na działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego przystąpiono do podawania go w celach leczniczych. Użyty bakteriofag rozpuszczał w rozcieńczeniu 10^{-7} szczepy Shiga, większość szczepów Flexner i szczepy Sonne. Podawano go doustnie w roztworze 2% sody na 1 do 2 godzin przed jedzeniem. Dawka bakteriofaga w drugim dniu po zakażeniu wynosiła 5 ml, w dalszych 10 ml. Po 4 dniach stosowania bakteriofaga zrobiono przerwę i wykonano posiewy kału. Ze względu na dodatnie posiewy po 2 dniach przerwy rozpoczęto ponowne podawanie bakteriofaga, które zakończono dopiero w 15. dniu po zakażeniu. Ogólna ilość podawanego bakteriofaga wynosiła 115 ml. Kontrolne posiewy wykonane w 4., 7., 10., 12., 15. i 17. dniu po zakażeniu wykazały obok przeważających ilości pałeczek okrężnicy również nieliczne kolonie pałeczek czerwonkowych. Posiewy wykonane w 18., 19., 24., 27. i 30. dniu po zakażeniu mimo skrupulatnych poszukiwań da-

ły wyniki ujemne. Obserwacje dowodzą, że podawanie bakteriofaga nie miało większego wpływu na obecność pałeczek czerwonkowych w kale, mimo iż wpływ jego na obraz kliniczny był bardzo wyraźny (ustąpienie biegunki, zniknięcie krwi i śluzu w kale).

Łącznie wyosobniono 7 szczepów pałeczek czerwonkowych gatunku Flexner w czasie od 2. do 17. dnia po zakażeniu. Cechy biologiczne tych szczepów odpowiadały pałeczkom czerwonkowym Flexner, a w zestawieniu ze szczepem Flexner 173 wykazywały odchylenia jedynie co do fermentacji ksylozy (2 szczepy ksylozopozytywne) i wytwarzania indolu (zatracenie wytwarzania indolu u 4 szczepów). Wszystkie wyosobnione szczepy, podobnie jak szczep Flexner 173 były wrażliwe na działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego.

Interesujące wyniki uzyskano przy badaniu budowy antygenowej wyosobnionych szczepów. Wszystkie szczepy aglutynowały w poliwalentnej surowicy Flexner i nie aglutynowały w surowicach innych gatunków pałeczek czerwonkowych.

Wyniki aglutynacji w surowicach monowalentnych Flexner zestawione są w tabeli 1.

Obok powyższych badań przekontrolowano obecność bakteriofaga czerwonkowego w kale. Badanie pierwsze wykonane w drugim dniu po zakażeniu, przed zastosowaniem bakteriofaga dało wyniki ujemne, świadczące o braku bakteriofaga czerwonkowego w przewodzie pokarmowym zakażonego. Dalsze badania wykonane w 4., 7., 10.,

Tablica 2.

aglutynacja ze szczepem:	dzień po zakażeniu 4-ty	7-my	21-szy
Shiga (835)	50	100	20
Flexner I-III (173)	400	800	100
Flexner 191	400	800	100
192	400	800	100
193		800	100
194			50
195			100
196			100
197			50
Flexner I (BC)	200	400	50
Flexner III (H)	400	400	50

Uwaga. liczby wskazują rozcieńczenia surowicy.

Tablica 1.

surowica monowalent.	I-III Weil	I-III 173	Badany szczep: 191	192	193	194	195	196	197	I (Weil)	III (Weil)
I-III	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
I (BC)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
III (H)	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+

Jak widzimy szczepy wyosobnione w 2., 4. i 7. dniu po zakażeniu (szczepy nr 191, 192 i 193) zachowują się pod względem antygenowym, jak szczep Flexner 173 względnie szczep I-III Weil. Natomiast szczepy wyosobnione w 10., 12., 15. i 17. dniu po zakażeniu (szczepy nr 194 — 197) aglutynują jedynie w surowicy monowalentnej I-III i I(BC), co wskazywało by, że szczepy te zatraciły składnik III obecny w szczepie Flexner 173. Być może, że pod wpływem bakteriofaga nastąpiła dysocjacja antygenu I-III. Nie jest jednakże wyłączone, że w grę wchodzić tu mogły i inne czynniki (niweczniki). Poszukiwania za obecnością aglutynin czerwonkowych w kale dały jednak wynik ujemny.

Wyniki te wskazywałyby, że skład antygenowy pałeczek czerwonkowych ulegać może pewnym zmianom nie tylko w sztucznej hodowli, ale również i w przewodzie pokarmowym człowieka.

Obok badań bakteriologicznych przeprowadzono również badanie serologiczne krwi zakażonego na 4., 7. i 21. dzień po zakażeniu. Wyniki tych badań przedstawia tabela 2.

Aglutynacja ze szczepem Flexner 173 i ze szczepami świeżo wyosobnionymi z kału doszła na 7 dzień po zakażeniu do 1:800. Wyniki te obok wyników hodowli potwierdzałyby rolę etiologiczną wyosobnionych pałeczek czerwonkowych w danym przypadku.

12., 15., 17. i 18. dniu po zakażeniu wykazywały obecność poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego w kale. W cztery dni po zaprzestaniu podawania bakteriofaga i w dalszych dniach nie stwierdzono już jego obecności w kale. Świadczyłoby to, że w przewodzie pokarmowym znajdował się jedynie wprowadzony bakteriofag.

Resumując przedstawione wyniki, mielibyśmy więc przypadek laboratoryjnego zakażenia pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner I—III o przebiegu lekkim i krótkotrwałym, w którym obserwowaliśmy zjawisko dysocjacji antygenowej pałeczek Flexner I-III, wywołanej według wszelkiego prawdopodobieństwa działaniem bakteriofaga czerwonkowego.

PIŚMIENNICTWO:

Cutter R. K.: J. A. M. A. 1923, 1674. — Flexner S.: John Hopkins Hosp. Bull. 1900, 11, 231. — Hirschbruch, Thiem H.: D. m. W. 1918, 1353. — Kruse W.: D. m. W. 1901, 386. — Kuryłowicz W., Ślopek St.: Przegl. Lek. 1948, 751. — Lippincott L. S.: J. A. M. A. 1925, 901.

Wpłynęło do redakcji: 3. 10. 1949.
Adres autora: Kraków, Al. Mickiewicza 13.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice

Wpływ podawania hormonu kory nadnerczy na przemianę potasową w niektórych chorobach wewnętrznych

Część III.*)

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz)

Praca niniejsza stanowi dalszy ciąg mych badań doświadczalnych nad rolą kory nadnerczy w niektórych chorobach wewnętrznych, które prowadziłem przed wojną pod kierunkiem śp. Prof. dra med. Z. Goreckiego na I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Przeszkody związane z wojną i okupacją sprawiły, że dopiero w ostatnich czasach mogłem wykorzystać badania dawne i podjąć się ich opracowania. Pierwsze części tych badań ukazały się drukiem w r. 1947 (Śląska Gazeta Lekarska, Część I. nr 9—10; część II. nr 11—12), omawiając wpływ obciążania octanem potasu na przemianę potasową i układ krążenia. Obecne doniesienie omawia wpływ hormonu kory nadnerczy na przemianę potasową, podanego przed próbą obciążania octanem potasu.

*) Praca niniejsza jest trzecią częścią cyklu: „Kliniczne studia nad hormonem kory nadnerczy".

W doniesieniu niniejszym przedstawiam 17 badań, dość żmudnych w wykonaniu i w możliwości przeprowadzenia czystego doświadczenia. Wprawdzie liczba ta nie jest wystarczająca do wyprowadzenia ostatecznych wniosków, ponieważ jednakże wszystkie wyniki są zasadniczo zgodne i pokrywają się z wynikami z doświadczeń na zwierzętach, przeto podaję je do wiadomości. Wobec małej liczby doświadczeń nie przeprowadzam odsetkowych obliczeń, zadawalając się jedynie stwierdzeniem istoty rzeczy.

W doświadczalnej niewydolności kory nadnerczy i w chorobie Addisona stwierdza się wybitny wzrost potasu w surowicy i we krwi całkowitej (Baumann i Kurland; Hegnauer i Robison; Urechia, Benetato i Retzeanu; Truszkowski i Zwemer; Harrop i in.; Hastings i Compere; Thaddea; Zwemer i Sullivan; Allot; Loeb; Maranon, Collazo, Barbudo i Torres; Sears; Thorn, Garbut, Hitchcock i Hartman itd.), wracający do stanu prawidłowego pod wpływem podawania hormonu kory nadnerczy. Podawanie hormonu kory nadnerczy obniża poziom potasu u zdrowych zwierząt doświadczalnych i ludzi (Nitschke). W niewydolności kory nadnerczy jest zwiększona wrażliwość na potas

A					B		C	
					Poziom potasu w mg/100 cm³ w 1 godz. po obciążeniu potasem			
					bez podania		z podaniem DOCA	
L.		lat	cm	kg	surowica	krew całk.	surowica	krew. całk.
NERWICA WEGETATYWNA								
1.	RL.	37	171	58	26,27	250,63	21,46	224,92
2.	KA.	58	168	59	25,95	262,17	21,72	236,27
3.	OB.	41	164	56	26.83	250,95	22,14	227,21
4.	WM.	42	163	49	26,27	257,02	23,21	231,73
CHOROBA WRZODOWA								
1.	KL.	24	168	61	27,67	245,66	22,96	221,63
2.	BS.	47	166	62	21,90	253,12	19,91	226,82
3.	EJ.	35	163	49	28,97	269,80	24,21	237 38
4.	CM.	34	165	52	26,55	276,90	22,63	249,35
HIPOTONIA KONSTYTUCYJNA								
1.	ZH.	36	154	62	24,01	242,11	21,12	219,47
4.	MH.	39	155	44	23,08	246,02	21,76	219,62
5.	MI.	43	153	46	24 21	232,53	20,35	221,89
ALERGIA I DYCHAWICA OSKRZELOWA								
1.	KG.	34	168	59	24,49	243,53	22,83	228,32
2.	WH.	30	146	38	27,23	260,86	24,36	240,52
3.	FD.	31	150	52	24,17	246,08	21,67	224,95
alergia pokarmowa								
4.	RA.	40	175	75	25,13	242,82	23,02	226 24
OKRES PRZEKWITANIA Z NIEDOCIŚNIENIEM								
5.	AS.	42	155	57	25,38	242.18	22,62	221,85
6.	KB.	48	153	76	23,79	242,82	19,97	218,36

„NITROGRANULOGEN"

L. p.	Nazwisko wiek zawód Nr protokółu Data zgłoszenia	Rozpoznanie	Choruje od	Dotychczasowe leczenie i wynik	Stan ogólny przed leczeniem Nitrogr.	Leczenie Ntrgr.	Wynik leczenia Ntrgr.	Uwagi — pogorszenie + poprawa = bez zmian
1.	K. W., l. 37. rolniczka nr 6218 przyjęta po raz piąty 9. V. 1949.	Scleritis, keratitis scleroticans oc. utrsq.	2 lat	Tuberkulina Naśw. Rtg.	V = OP = 6/60 silny nastrzyk rzęskowy, hypotonia, OL = 6/36 intensywne zmętnienia rogówki	I seria 4 mg Ntrgr. II seria 4 mg Ntrgr. III seria 4 mg Ntrgr. IV seria 4 mg Ntrgr.	Po 2 seriach poprawa V = OP = 6/60 Po miesiącu zgłosiła się z pogorszeniem, OL = 6/12 zastosowano III serię	Przebywała na Oddziale 5-krotnie —
2.	P. W., l. 40. rolnik Nr 6143 przyjęty po raz drugi 7. V. 1949.	Corpus alienum magneticum in bulbo oc. dex. Iridocyclitis pur. o. d.	3 dni	Tractio electromagnetica	V = OP poczucie światła, bez lokalizacji, hypopyon, silny OL 6/5 nastrzyk spojówkowy i rzęskowy	I seria 4 mg II seria 4 mg	Oko nieco spokojniejsze, bledsze lecz silne bóle enukleacja	—
3.	B. S., l. 24. rolniczka Nr 4864 przyjęta 5. IV. 1949.	Keratoconjunctivitis scroph. o. u.	4 mies.	ogólnie skrzepiające, wapno	V = OP 6/12 lokalne zajęcie rogówek, OL 6/60 nastrzyk rzęskowy	I seria 3 mg	V = OP 6/18 OL 6/36 poprawa lokalna	+ +
4.	D. A., l. 48. górnik Nr 4847 przyjęty 5. IV. 1949.	Iridocyclitis chronica o. u.	1 mies.	miejscowe	V = OP 6/24 OL 6/36	I seria 4 mg	V = OP 6/9 OL 6/12 znaczna poprawa lokalna	+ +
5.	K. M., l. 35. żona biletera Nr 4427 przyjęta po raz drugi 26. III. 1949.	Keratitis scleroticans o. u.	1 rok	miejscowe Salicyl	V = OP liczy palce z 2 m. OL liczy palce z 30 cm, duże zmiany lokalne.	I seria 2 mg II seria 4 mg	V = OP liczy palce z 3 m. OL liczy palce z 2,5 m. Stan oczu znacznie lepszy	+ +
6.	K. M., l. 25. żona kolejarza Nr 4533 przyjęta 2. IV. 1949.	Keratitis profunda, iritis plastica oc. dex.	1 rok	miejscowe	V = OP liczy palce do 1 m. OL 6/6	I seria 3 mg	V = liczy palce z 10 cm. Stan zapalny ustąpił. Wykonano zabieg op. (iridectomię optyczną) Stan dobry	=
7.	K. M., l. 25. żona formierza Nr 3850 przyjęta 12. III. 1949.	Obscuratio corporis vitrei. Decoloratio papillae n. II. o. u.	3 lata	żadne	V = OP 6/60 OL 6/24	I seria 4 mg	V = OP 6/60 OL 6/24 Fundus jak w dniu przyjęcia	=
8.	C. J., l. 18. Nr 4232 przyjęty 22. III. 1949.	Opacitates corporis vitrei. Periphlebitis retinae o. s.	4 mies.	ogólnie skrzepiające	V = OP 6/6 Sinusitis max. dex. OL $\frac{1}{\infty}$	I seria 4 mg	V = OP 6/4 Stan ten sam OL $\frac{1}{\infty}$	=
9.	O. A., l. 47. bezrobotna Nr 4287 przyjęta po raz drugi 23. III. 1949.	Scleritis post. o. d. Chorioiditis peracta o. u.	2 lata	miejscowe i ogólnie skrzepiające Naśw. Rtg.	V = OP liczy palce z 2 m. OL 6/60	I seria 4 mg	V = OP 3/60 Znaczna poprawa OL 6/60	+ +
10.	P. J., l. 38. ekspedientka Nr 3984 przyjęta 15. III. 1949.	Atrophia n. optici o. u. incipiens.	1½ roku	diatermie	V = OP 6/12 OL 6/24	I seria 4 mg	V = OP 6/9 OL 6/24 Pole widzenia poszerzyło się	+
11.	S. S., l. 58. rencista Nr 4259 przyjęty 22. III. 1949.	Secclusio pupillae. Iridocyclitis chr. o. d. Anopht. sin.	1 rok	miejscowe Natr. salicyl	V = OP liczy palce z 4 m. OL brak nastrzyk rzęskowy	I seria 4 mg	V = OP 6/36 OL brak Znaczna poprawa	+
12.	W. F., l. 25. rolnik Nr 4278 przyjęty 23. III. 1949.	Opacitates corporis vitrei o. u. Retinitis proliferans. Periphlebitis o. s.	2 lata	miejscowe salicyl	V = OP 6/12 OL 6/24	I seria 4 mg	V = OP 6/9 OL 6/6 Fundus idem.	+ wykonano tonsillectomię
13.	S. M., l. 17. córka robotnika Nr 4203 przyjęta 21. III. 1949.	Iridocyclitis o. u.	2 mies.	miejscowe bez poprawy	V = OP = liczy palce z 2 m. OL = 6/18 duże zmiany miejscowe.	I seria 4 mg	V = OP 6/6 OL 6/18 Znaczna poprawa	+ +
14.	L. M., l. 28. robotnica Nr 4129 przyjęta 12. III. 1949.	Retinitis pigmentosa oculi utriusque	Dłuższy czas	żadne	V = OP 6/36 znacznie ograniczone pole widzenia OL 6/24	I seria 4 mg II seria 4 mg	V = OP 6/18 Poprawa w polu widzenia OL 6/18	+
15.	B. F., l. 50. urzędnik Nr 5425 przyjęty 21. IV. 1949.	Keratitis herpetiformis o. d.	3 tyg.	żadne	V = OP liczy palce z 4 m. OL 6/6 drzewkowaty ubytek otoczony naciekiem na rogówce.	I seria 4 mg	V = OP 6/18 Rogówka przezierna OL 6/6	+ +
16.	S. W., l. 28. rolnik Nr 5810 przyjęty 29. IV. 1949.	Keratitis neuroparalitica oc. dex. Neuralgia n. trigemini cum paresis rami orbitalis et maxillaris.	Od 9-ciu miesięcy sprawa nerw Od tygodnia oczna	Leczenie ogól. skrzepiające i witamina B_1 bez wyniku. Salicyl	V = OP liczy palce z 1,5 m, głębokie owrzodzenie rozległe rogówki. Porażenie czucia skórnego w zakresie I g. n. V., osłabienie czucia sk. w zakresie II i III gałązki.	I seria 5 mg II seria 7 mg	V = OP = 3/24 owrzodzenie rogówki mniej rozległe, płytsze. Czucie skórne częściowo powróciło.	+ +
17.	M. H., l. 45. żona urzędnika Nr 5850 przyjęta 30. IV. 1949.	Neuritis retrobulbaris oc. dex.	Od tygodnia	żadne	V = OP $\frac{1}{\infty}$ OL 6/9	I seria 2,79 mg	V = OP liczy palce z 1 m. OL 6/9	+ + +
18.	P. W., l. 46. rolnik Nr 5963 przyjęty 3. V. 1949.	Atrophia n. optici oculi utriusque. Tumor hypophysis.	Od 9 mies.	żadne	V = OP ruchy ręki przed okiem OL liczy palce z ½ m.	I seria 6 mg	V = OP r. r. OL liczy palce z 1 m.	+
19.	K. F., l. 37. żona prac. gazowni Nr 4338 przyjęta 24. III. 1949.	Iritis acuta serosa recidivans oc. sin. **Maculae corneae o. u.**	1 tydzień	miejscowe	V = OP 6/12 OL — palce z 1 m.	I seria 3 mg	V = OP, OL 6/9 Znaczna poprawa	+ +
20.	M. G., l. 23. rolniczka Nr 4421 przyjęta 26. III. 1949.	Iridocyclitis utrsq. Glaucoma consec. o. s.	9 mies.	miejscowe	V = OP liczy palce przed okiem. OL liczy palce z 20 cm.	I seria 4 mg II seria 4 mg	V = OP liczy palce z 3 m. OL liczy palce z 2 m.	+ jednocześnie przeszła iridectomię antiphlog. na obu oczach
21.	J. K., l. 70. wdowa po kolejarzu Nr 5953 przyjęta 3. V. 1949.	Thrombosis venae centralis retinae o. s.	5 miesięcy	żadne	V = OP 6/9 OL liczy palce z 30 cm. Ciśnienie krwi 210/120.	I seria 4 mg + upust 200 cc	V-idem. Fundus idem. Ciśn. krwi 180/120.	=
22.	W. H., l. 31. urzędniczka Nr 6296 przyjęta 10. V. 1949	Atrophia incipiens o. u. Sclerosis disseminata	Od miesiąca	żadne	V = OP 6/24 Tarcze n. II. bledsze, OL 6/9 zwłaszcza w oku prawym	I seria 5 mg	V = OP 6/18 OL 6/12 Pole widzenia znacznie poszerzone.	+
23.	K. K., l. 52. żona rolnika Nr 6331 przyjęta 11. V. 1949.	Keratitis et iritis. oc. sin. prob. tbc. Maculae corneae o. d.	3 miesiące	miejscowe	V = OP 6/36 OL ruchy ręki przed okiem rogówka przymglona, rozpulchniona	I seria 4 mg	V = OP 6/36 OL liczy palce z 1 m. Rogówka, gładka, lśniąca.	+ +
24.	P. F., l. 58. robotnica rolna Nr 6252 przyjęta 9. V. 1949.	Keratoconj. scroph. o. u. Iridocyclitis chr. o. s.	Od 10 lat	miejscowe	V = OP 6/24 OL liczy palce z 2 m. duże zmiany w rogówce oka lewego	I seria 4 mg	V = OP 6/18 OL 3/60 Rogówka gładka, przezierna.	+ + +
25.	K. J., l. 44. żona robotnika Nr 6373 przyjęta 12. V. 1949.	Maculae corneae o. d. Atrophia incipiens n. II. oc. sin.	Od 1 roku	żadne	V = OP liczy palce z 2 m. OL 6/36 tarcza n. II. o. l. w całości bledsza	I seria 5 mg	V = OP liczy palce z 2 m. OL 6/36 St. idem.	=
26.	P. S., l. 50. urzędnik Nr 5430 przyjęty po raz trzeci 18. IV. 1949.	Atrophia n. optici o. u.	4 lata	okulistyczne	V = OP palce z 2 m. OL palce z 15 cm. Tarcze porcelanowo białe	I seria 7 mg II seria 8 mg	V = PO 6/60 OL palce z 40 cm bokiem. Fundus idem.	+ +
27.	P. M., l. 50. emerytka Nr 6638 przyjęta 19. V. 1949.	Atrophia incip. n. II. oc. utrsq.	13 lat	żadne	V = OP, OL 6/18 Tarcze obustronnie b. blade	I seria 5 mg	V = OP 6/12 OL 6/36 Fundus idem.	+
28.	Z. J., l. 26. żona tokarza Nr 6891 przyjęta 24. V. — 4. VI. 1949.	Chorioretinitis o. d.	1 miesiąc	żadne	V = OP liczy palce z 0,5 m. OL 6/6 Fundus OP: rozsiane ciemne ogniska po zresorbowanych krwotokach	I seria 5 mg	V = OP liczy palce z 1½ m. OL 6/6 Fundus idem.	+
29.	T. H., l. 43. robotnica Nr 7002 przyjęta 27. V. 1949.	Atrophia incip. n. II. o. u.	1 rok	żadne	V = OP 6/36 Tarcze obustronnie b. blade OL 6/60	I seria 5 mg	V = OP 3/36 OL 3/60	+
30.	K. S., l. 58. elektrotechnik Nr 6998 przyjęty 22. V. — 11. VII. 1949.	Neuritis retrobulbaris o. u. Retinitis paracentralis o. u.	1 miesiąc	żadne	V = OP liczy palce z 1 m. OL liczy palce z 1,5 m.	I seria 4 mg	V = OP 3/36 OL 3/60	=
31.	P. S., l. 35. robotnik Nr 7721	Neuritis optica o. u. prp. sin. in atrophia verg.	12 lat	Tuberkulina lecz. miejscowe	V = OP 3/20 F: zmiany w n. wzrokowych i siatkówkach OL 3/30	I seria = 3 mg	V = OP 3/15 OL 3/20 Fundus idem.	+
32.	W. A., l. 45. gospodyni Nr 8131 przyjęta 25. VI. 1949.	Atrophia incipions n. II. oc. utrsq.	½ roku	żadne	V = OP 6/13 Tarcze blade OL 6/12	I seria 5 mg	V = OP, OL 6/9	+
33.	J. L., l. 22. córka rolnika Nr 8296 przyjęta 30. VI. — 13. VII. 1949.	Neuritis optica o. s.	1 tydzień	żadne	V = OP 6/6 OL liczy palce z 1½ m. OL: zatarcie granic tarczy	I seria 5 mg	V = OP 6/6 OL: tarcza przynosowo tylko nieco zatarta, od OL 6/12 skroni kontury wyraźne.	+ + +
34.	I. W., l. 53. emerytka Nr 8256 przyjęta 28. VI. 1949.	Atrophia completa n. II. o. d. Atrophia incip. n. II. o. s.	4 lata	żadne	V = OP brak OL 6/24	I seria 5 mg	V = OP brak OL 6/12	+
35.	Ł. A., l. 28. żona robotnika Nr 4001 przyjęta 30. VI. 1949.	Scleritis. Keratitis scleroticans o. u.	3 mies.	żadne	V = OP 6/36 OL 6/24	I seria 5 mg	V = OP 6/24 OL 6/12	+
36.	S. E., l. 13. syn rolnika Nr 8600 przyjęty 7. VII. 1949.	Retinitis albescens o. u. atrophia incip. n. II. o. u.	4 lata	żadne	V = OP liczy palce z 1 m. OL liczy palce z 3 m.	I seria 3 mg	V = OP liczy palce z 1½ m. OL 3/60	+
37.	G. L., l. 27. urzędniczka Nr 8646 przyjęta 8. VII. 1949.	Retinitis pigmentosa o. u.	9 lat	Tuberkulina, salicyl, witaminy	V = OP, OL 6/60	I seria 3 mg	V = OP, OL 6/60	=
38.	P. J., l. 19. uczeń Nr 1406 przyjęty 8. VII. 1949.	Retinitis pigmentosa o. u.	7 lat	ogólne	V = OP, OL liczy palce z 1,5 m. F: zmiany degen. i barwikowe w siatkówce.	I seria 4 mg	V = OP liczy palce z 2 m. OL 3/60	+
39.	M. M., l. 76. robotnica Nr 8791	Myopia forte. Obscuratio corporis vitrei. Chorioid. deg. o. u.	Od 1 roku	żadne	V = OP, OL liczy palce z 20 cm.	I seria 4 mg	V = OP liczy palce z 40 cm. OL liczy palce z 20 cm.	+
40.	G. M., l. 49. rolniczka Nr 8802	Chorioretinitis o. u.	2 lat	żadne	V = OP 6/9 OL liczy palce z 1,5 m.	I seria 4 mg	V = OP 6/9 OL 3/60	+ +

zewnątrz-pochodny, podany w ilości, przekraczającej znoszenie przez ustrój. Zjawia się wtedy wzrost potasu we krwi i objawy niewydolności nadnerczowej wzmagają się (A l l e r s, N i l s o n i K e n d a l l; W i l d e r, S n e l l, K e p l e r, R y n e a r s o n, A d a m s i K e n d a l l; Z w e m e r i T r u s z k o w s k i).

Z w e m e r i T r u s z k o w s k i zauważyli, że zwierzęta pozbawione nadnerczy są wrażliwsze na dootrzewnowe wstrzykiwanie potasu od zwierząt, które uprzednio dostały wyciąg kory nadnerczy. Zwierzęta zdrowe, którym podaje się wyciąg kory nadnerczy znoszą o wiele większe dawki potasu wstrzykniętego dożylnie, niż zwierzęta kontrolne. T r u s z k o w s k i i Z w e m e r stwierdzili u chorego z ukrytą niewydolnością kory nadnerczy wzrost poziomu potasu w osoczu po próbnym posiłku bogato-potasowym. Chory po tygodniu leczenia wyciągiem kory nadnerczy nie oddziaływał już wzrostem poziomu potasu w osoczu na to samo próbne śniadanie, podobnie jak osobnik zdrowy.

Powyższe przesłanki skłoniły mnie do przeprowadzenia analogicznych badań w tych jednostkach chorobowych, w których ukryta niewydolność kory nadnerczy mogłaby mieć znaczenie patogenetyczne.

Większość mych chorych, u których próba obciążania octanem potasu wykazała jego nieznoszenie w postaci wzrostu poziomu potasu zarówno w surowicy, jak i we krwi całkowitej, po tygodniu poddana była ponownej próbie obciążania według zasad, podanych w ogłoszonej poprzednio części I mych klinicznych studiów nad hormonem kory nadnerczy, po uprzednim jednak podaniu im hormonu kory nadnerczy. Otrzymywali oni mianowicie 3-krotnie preparat DOCA (octan desoksykortikosteronu) po 10 mg w przeddzień rano i wieczór oraz w dniu doświadczenia na 1 godzinę przed próbą obciążeniową. Norma poziomu potasu uzyskana w (ogłoszonej) części I mych badań po obciążeniu zdrowych dawką 25 mg K na 1 kg wagi, podanego w postaci przeliczonej ilości 33% liquor kali acetici, wynosi dla surowicy: od 19,7 do 23,12 mg na 100 cm³, dla krwi zaś całkowitej: od 207,32 do 239,45 mg na 100 cm³. Wyżej podanych chorych obciążałem również wymienioną dawką potasu.

W dołączonej tablicy podaję w rubryce A: numer kolejny chorych z (ogłoszonej) części II mych badań, ich inicjały, wiek, wzrost i wagę; w rubryce B: poziom potasu we krwi po obciążeniu octanem potasu, lecz bez podania hormonu kory nadnerczy; w rubryce C: analogiczny poziom po uprzednim podaniu hormonu.

Z zestawienia powyższego wynika, że hormon kory nadnerczy, podany przed próbą obciążeniową octanem potasu zwiększa wybitnie tolerancję ustroju na zewnątrz-pochodny potas i potrafi w podanej dawce zapobiec jego wzrostowi całkowicie lub w przeważnej mierze w następujących jednostkach chorobowych: w n e r w i c y w e g e t a t y w n e j, c h o r o b i e w r z o d o w e j, h i p o t o n i i k o n s t y t u c y j n e j, a l e r g i i z d y c h a w i c ą o s k r z e l o w ą, wreszcie w o k r e s i e p r z e k w i t a n i a, przebiegającego z p o d c i ś n i e n i e m.

Powyższe badania potwierdzają ważną rolę kory nadnerczy w etiologii tych chorób, których patogenezę wiązać można by z ukrytą niewydolnością kory nadnerczy i zachęciły mnie jeszcze w r. 1940 do stosowania jej preparatów w celach zapobiegawczych i leczniczych. Tłumaczą one również ich korzystny wpływ leczniczy w tych jednostkach chorobowych, obserwowany przeze mnie w ciągu 10 lat, co będzie przedmiotem mych dalszych doniesień. W międzyczasie o skuteczności tej metody leczniczej doniosło wielu badaczy m. in. T h a d d e a, V e r z a r, K ö h l e r i F l e c k e n s t e i n, K a p p e r t, G r o t t itd.

PIŚMIENNICTWO:

1) B o j a n o w i c z K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 9—10; — 2) B o j a n o w i c z K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 11—12; — 3) T r u s z k o w s k i R. i Z w e m e r R. L.: Acta Biologiae Exper., 1938, XII, 1—12, Warszawa; — 4) Z w e m e r R. L. i T r u s z k o w s k i R.: Proceedings of the Soc. for Exper. Biol. and Medicine, 1936, 35, 424—426; — 5) Z w e m e r R. L. i T r u s z k o w s k i R.: Endocrinology, 1937, 1, 40—49; — 6) G r o t t J. W.: Wiadomości Lekarskie, 1949, 3, 30—43.

Wpłynęło do redakcji: 9. 3. 1950.

Adres autora: Katowice, ul. Mariacka 12.

Dr Albin MUSIAŁ — Kraków
Lek. Krystyna KLEMAŃSKA

Doniesienie kliniczne o czterdziestu przypadkach zapalnych schorzeń oczu leczonych iperytem azotowym

(Z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Dr Musiał Albin)

Na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 1. VI. 1949 r. podaliśmy doniesienie o 20 przypadkach zapalnych schorzeń oczu leczonych Nitrogranulogenem.

Od tego czasu liczba obserwowanych przez nas chorych wzrosła dwukrotnie. Przypuszczamy, że temat ten zainteresuje, więc pozwalamy sobie na tym miejscu ponownie przedstawić nasze wyniki po stosowaniu tego leku.

W s t ę p.

Zachęceni pomyślnymi wynikami uzyskiwanymi w leczeniu schorzeń natury zapalnej przez Doc. A l e k s a n d r o w i c z a i jego współpracowników, przystąpiliśmy również do próby leczenia zapalnych chorób oczu iperytem azotowym w postaci preparatu Nitrogranulogen produkowanego przez Zjedn. Zakłady Przem. Farmaceutycznego.

Autorzy amerykańscy: B l o c k, S p u r, J a c o b s o n, S m i t h, B o y l a n d hołdują przekonaniu, że iperyt azotowy niszczy komórki nowotworowe. Używają go w sprawach nowotworowych i ziarnicy złośliwej, podając 0,1 mg/kg wagi ciała. Przeciętnie chory wagi 70 kg otrzymuje

dziennie 7 mg, a na jedną serię od 30—60 mg leku (4—7 jednorazowych codziennych wstrzyknięć). Niektórzy autorzy podają na pierwszą dawkę jednorazowo 30 mg, a pozostałe 30 mg w 5 codziennych wstrzyknięciach. (Mathew Block i inni: American Journal of Clinical Pathology. Vol. 18. Nr 9, 1948 r.).

Prace amerykańskie stwierdzają, że duże dawki iperytu działają antymitotycznie i destrukcyjnie na komórki nowotworowe oraz na normalne komórki tkanki krwiotwórczej, jak małe limfocyty, myelocyty, erytroblasty i megakariocyty, jednakże komórki siateczki i plazmatyczne pozostają oporne i nie ulegają zmianom.

Dlatego też Block przypuszcza, że leczenie nowotworów iperytem jest skazane na niepowodzenie, ponieważ zapasowe, niedojrzałe komórki mogą być źródłem regeneracji heteroplastycznej, a nieliczne, nie uległe zniszczeniu komórki nowotworowe mogą być źródłem regeneracji homoplastycznej.

Doc. Aleksandrowicz i prof. Kowalczykowa skorzystali z doświadczeń amerykańskich, lecz posunęli się w nich dalej, udowadniając, że iperyt nie działa antymitotycznie w dawkach stosowanych u ludzi. Nie powoduje on trwałego zniszczenia ani tkanki nowotworowej, ani komórek narządów płciowych, ani układu krwiotwórczego, nie uszkadza układu siateczkowo-śródbłonkowego, lecz działa jako środek pobudzający ten układ. Pobudza go do bujania, przyspieszając bliznowacenie (Aleksandrowicz i Blicharski).

Teza ta została poparta wynikami leczenia opornych owrzodzeń skórnych przez Aleksandrowicza (Amer. Journal of the Medical Sciences 1948), przez Dr Jaremę (posiedzenie Tow. Neurologicznego dn. 8. IV. 1949) i Dr Horodyńskiego (posiedzenie Krak. Tow. Lek. dn. 18. III. 1949).

Podstawa teoretyczna

Za punkt wyjścia naszej pracy wzięliśmy podstawę teoretyczną doc. Aleksandrowicza o działaniu przeciwzapalnym iperytu azotowego, stosując przy tym wypracowaną przez niego metodę „dawek minimalnych". Podczas gdy w Ameryce podają na jedną serię 60 mg leku, my podajemy 4—6 mg. Te małe dawki mają tę przewagę, że nie wykazują przykrych działań ubocznych, wywołując skutek leczniczy. Skuteczność ich została ostatnio potwierdzona przez Damashek'a („Blood" 1949, Nr 4).

Metoda pracy

Poddaliśmy leczeniu przypadki zapalnych schorzeń oczu, gdzie proces umiejscowiony jest bądź głęboko w miąższu rogówki, w twardówce lub jeszcze głębiej — w naczyniówce, w nerwie wzrokowym i bywa zazwyczaj trudno dostępny leczeniu miejscowemu.

Braliśmy kolejno wszystkie przychodzące na Oddział przypadki, odpowiadające tym przesłankom. O ewentualnej poprawie wnioskowaliśmy na podstawie kontrolnych badań okulistycznych: visus, pole widzenia, obraz wziernikowy, wygląd zewnętrzny oka.

Trudności techniczne nie pozwoliły na kontrolne badania cytologiczne krwi. Opieraliśmy się przy tym na podaniach II Kliniki Wewn., że przy metodzie dawek minimalnych nie grozi z tej strony żadne niebezpieczeństwo.

Chorzy otrzymywali jako dawkę dzienną 1 mg iperytu, powtarzaliśmy ją codziennie przez kolejne 4—6 dni.

Nawet na te małe dawki bywały nieraz reakcje w postaci nudności, wymiotów, podwyższenia ciepłoty ciała, bólów głowy. U takich wrażliwych osobników zmniejszamy jednorazową dawkę do 0,5 lub 0,25 mg. U chorych nie reagujących zwiększamy jednorazową dawkę do 1,5, najwyżej 2,0 mg.

Omówienie przypadków

W okresie od 1 stycznia 1949 r. do 1 września 1949 r. w leczeniu mieliśmy 40 chorych, w tym

Keratoconiunctivitis scroph.	2	przypadki
Keratitis herpetiformis	1	„
„ neuroparalytica	1	„
„ profunda	2	„
„ scleroticans, scleritis	4	„
Irydocylitis	5	„
Iritis purulenta acuta	1	„
„ serosa acuta	1	„
Obscuratio corporis vitrei	2	„
Periphlebitis retinae c. opacit. corp. vitrei	2	„
Atrophia n. optici	12	„
Neuritis optica	1	„
Neuritis retrobulbaris	2	„
Chorioretinitis	2	„
Retinitis pigmentosa	3	„
Retinitis albescens	1	„
Thrombosis venae centralis retinae	1	„

Wyniki przedstawione są w załączonej tablicy.

Na podstawie naszych badań możemy powiedzieć, że 31 chorych wykazało mniej lub bardziej znaczną poprawę.

W tym schorzenia rogówki wykazały znaczną poprawę (Nr: 3, 7, 16, 23, 24 załączonej tablicy).

To samo dotyczy schorzeń naczyniówki i zaćmień ciałka szklistego (Nr: 12, 28, 40).

Atrophia n. optici wykazuje częściową poprawę (Nr: 10, 18, 22, 26, 27, 29, 31, 33).

Retinitis pigmentosa również częściową poprawę (Nr: 14, 36, 38).

Bez wyniku leczniczego, w stanie takim samym, jak w dniu przyjęcia wypisano 7 chorych (Nr: 5, 6, 8, 21, 25, 29, 36).

W jednym przypadku (nr 17) — Neuritis retrobulbaris — wystąpiła b. wybitna, nawet przez nas nieoczekiwana poprawa. Chora ta była przedstawiona na posiedzeniu Tow. Lek. Znajduje się ona stale pod kontrolą ambulatoryjną naszego Oddziału. Stan uzyskanej poprawy utrzymuje się.

Drugi, również na posiedzeniu Tow. Lek. przedstawiony przypadek (nr 16) dotyczył chorego z keratitis neuroparalytica na tle paresis n. trigemini. Wystąpiła u niego wybitna poprawa, która stale postępuje naprzód. Z chorym tym też jesteśmy w stałym kontakcie.

Trzeci przypadek, który dał b. wybitną poprawę, to (nr 33) neuritis optica. Był to proces świeży, trwający 1 tydzień, który dał prawie całkowitą remisję.

Przypadek nr 21, thrombosis venae centralis retinae, nie dał wprawdzie żadnej poprawy z punktu widzenia okulistycznego, wystąpiła natomiast obniżka ciśnienia tętniczego krwi. Zastosowaliśmy w tym przypadku Nitrogranulogen w myśl doniesienia J a c o b s o n a o zwiększeniu ilości heparyny pod jego wpływem.

W przypadku nr 1, scleritis, keratitis sclerotificans, nastąpił nawrót. Chora wypisana po 2 seriach z dużą poprawą, zgłosiła się, po miesięcznym pobycie w domu, z pogorszeniem. Pozostaje obecnie ponownie w leczeniu. Z powodu zbyt krótkiego czasu obserwacji nie możemy się jeszcze wypowiedzieć co do dalszego rokowania.

W innym przypadku (nr 2), iritis purulenta post corporem alienum magneticum, mimo miejscowej poprawy musieliśmy usunąć gałkę oczną, ze względu na grożące zapalenie sympatyczne drugiego oka mimo to, że objawy zapalne cofnęły się.

W n i o s k i

Reasumując dotychczasowe wyniki, dalecy jesteśmy od wysnuwania ostatecznych wniosków. Możemy z wielkim prawdopodobieństwem potwierdzić przyśpieszający wpływ Nitrogranulogenu na ustępowanie klinicznych objawów zapalenia, przy podawaniu go w dawkach 10-krotnie mniejszych, niż stosowane w Ameryce.

Prace nasze postępują dalej i być może większa ilość zebranych obserwacji pozwoli na dokładniejsze wykrystalizowanie wskazań.

Trudno na podstawie dotychczasowego stanu wiedzy o farmakodynamicznym działaniu iperytu azotowego powiedzieć coś konkretnego o mechanizmie jego działania.

Nowe światło rzucają doniesienia J a c o b s o n a o zwiększaniu ilości heparyny pod jego wpływem.

B o y l a n d podkreśla pobudzające działanie na układ nerwowy centralny, rozszerzający wpływ na naczynia i obniżający ciśnienie krwi.

Prof. L e g e ż y ń s k i dowodzi wzrostu przeciwciał w surowicy zwierząt zakażonych pałeczką Banga leczonych z powodzeniem iperytem.

Prace B e c k e r a dowodzą działania przeciwalergicznego. Radzi on stosować ten lek w stanach nadwrażliwości na leki, w zapaleniach nerek, zapaleniach stawów.

Spostrzeżenia te mogłyby potwierdzać słuszność wcześniejszych jeszcze badań A l e k s a n d r o w i c z a (Le Sang 1948, Nr 2, 6), dowodzących wpływu pobudzającego naturalne czynniki odpornościowe komórkowe i humoralne, procesy ziarninowania, przyspieszającego zjawiska resorbcyjne płynów wysiękowych.

Na podstawie dotychczasowych doniesień, jak i naszych spostrzeżeń wydaje się, że Nitrogranulogen ma podobny mechanizm działania, jak np. strychnina. W dużych dawkach jest trucizną, a w małych środkiem bodźcowym, bardzo cennym w leczeniu schorzeń natury zapalnej. Nadawałyby się tutaj szczególnie sprawy świeże, o dużym odczynie zapalnym.

Uwzględniając, jak duży odsetek chorób w klinice ocznej stanowią schorzenia zapalne, odnosimy wrażenie, że Nitrogranulogen jest cennym nabytkiem w okulistycznym arsenale leków.

PIŚMIENNICTWO:

1) American Journal of Clinical Pathology, Vol. 18, Nr 9, 1948; — 2) A l e k s a n d r o w i c z: Le Sang 1948, Nr: 2, 6.; — 3) A l e k s a n d r o w i c z: The Lancet 1949, 26. III. str. 547; — 4) A l e k s a n d r o w i c z: Przegląd Lekarski 1947 — Nr: 12, 17, 18, 20; r. 1948 — Nr 7 (wspólnie z B l i c h a r s k i m), 10, 11; r. 1949 — Nr 1.; — 5) B e c k e r: Proceeding of Soc. for exp. Biology. 1948, V. 69, Nr 2.; — 6) American Journal of the Medical Sciences 1948.

Wpłynęło do redakcji: 28. 11. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. św. Gertrudy 7.

Władysław JASIŃSKI — Gliwice

Radiologiczne rozpoznanie wrzodu dwunastnicy w świetle kontroli operacyjnej

Kontrola operacyjna trafności rozpoznań radiologicznych w zakresie przewodu pokarmowego jest jedynym pełnowartościowym sprawdzianem, jakim może się posługiwać rentgenolog, a jednocześnie jedyną drogą wiodącą do doskonalenia umiejętności rozpoznawczych. Stałe przeprowadzanie tej kontroli jest możliwe jedynie w zakładzie rozporządzającym wielkim materiałem. Zdobycie materiału jest trudne, czego dowodzą zarówno podręczniki, zajmujące się tym działem radiologii, jak i duże statystyki. Podręczniki w nielicznych przypadkach podkreślają, że dany wynik był sprawdzony względnie poprawiony na drodze operacyjnej. Statystyka K e u t n e r a (Keutner, K., Fortsch. a. d. Geb. Rtgstrahl. 60, 425, 1932), operująca materiałem zbieranym przez 8 lat przedstawia około 7000 przebadanych przewodów pokarmowych, wśród których 700 razy rozpoznano wrzód dwunastnicy. Z tych przypadków zaledwie 22 było skontrolowanych operacyjnie.

M a t e r i a ł.

Badania przeprowadzono na chorych kierowanych do Kliniki Chirurgicznej U. J. w Krakowie z oddziałów wewnętrznych, zwykle po przebadaniu, ustaleniu rozpoznania i chybionym leczeniu internistycznym, celem dokonania zabiegu operacyjnego. Materiał zbierano w II—IV kwartałach 1946 r. Rentgenolog był zawsze obecny podczas zabiegu operacyjnego. Temat niniejszego doniesienia ograniczono do zagadnienia wrzodu dwunastnicy.

P r z y p a d k i.

Poniżej podano opis przypadków, obejmujący wyciąg z badania radiologicznego, stan stwierdzony podczas zabiegu oraz krótkie omówienie; zasadnicze wnioski sformułuję osobno.

Przypadek 1 (nr 1993), mężczyzna l. 47, rozp. — ulcus ventriculi. Radiologicznie: żołądek kształtu hipotonicznego zawiera na czczo nieco treści płynnej; fałdy jego śluzówki są zgrubiałe. Opróżnianie się żołądka utrudnione: w ciągu 15 min. od podania papki nie udaje się wypełnić opuszki dwunastnicy. Po 45 min. stwierdza się w opuszce bardzo drobną ilość kontrastu; po 1,5 godz. ¾ kontrastu zalega w żołądku, opuszki w dalszym ciągu nie udaje się wypełnić. Po 3 godzinach połowa kontrastu pozostaje w żołądku; w miejscu odpowiadającym opuszce widać niewielką ilość papki; okolica ta jest niebolesna. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: żołądek bardzo duży, o makroskopowo niezmienionej błonie śluzowej. Znaczne zwężenie odźwiernika przez bliznę przechodzącą z opuszki dwunastnicy, w której wyczuwa się owrzodzenie.

Uwagi: badanie radiologiczne przeprowadzono bezpośrednio po opróżnieniu żołądka z zaległości. Opuszkę dwunastnicy usiłowano wypełnić kontrastem jedynie w pozycji stojącej, co się nie udało wobec znacznego zwężenia odźwiernika. Radiologicznie stwierdzono zgrubienie fałdów błony śluzowej żołądka, czego nie potwierdziła operacja.

Przypadek 2 (nr 1322), mężczyzna l. 43, bez rozpoznania. Radiologicznie: żołądek atoniczny (kontrast układa się w nim na kształt miski), znacznie rozszerzony, zawiera na czczo sporo treści płynnej, co uniemożliwia zbadanie rzeźby śluzówki. Opróżnianie się żołądka upośledzone, dopiero po 6 godz. spostrzega się przechodzenie papki poza żołądek. Odźwiernik i okolica odpowiadająca opuszce są niebolesne. Badanie powtórzono po dokładnym opróżnieniu żołądka z zalegających resztek pokarmowych; kształt żołądka jest wybitnie hipotoniczny, fałdy jego śluzówki są wyraźnie zgrubiałe. Opuszki dwunastnicy nie udaje się wypełnić. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: żołądek bardzo duży, o nieznacznie zgrubiałych fałdach błony śluzowej. Bardzo znaczne zwężenie odźwiernika przez bliznę, zajmującą także duży odcinek opuszki dwunastnicy; w bliźnie owrzodzenie wielkości ziarna prosa.

Uwagi: pierwsze badanie radiologiczne przeprowadzono z pozostawieniem zaległości w żołądku, drugie po dokładnym opróżnieniu zgłębnikiem. Badanie opuszki, które nie doprowadziło do jej wypełnienia odbyło się w pozycji stojącej. Fałdy błony śluzowej żołądka były nieznacznie zgrubiałe. Kształt żołądka zmienił się po opróżnieniu z zaległości.

Przypadek 3 (nr 1775), mężczyzna l. 40, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek kształtu hipotonicznego, zawiera nieco treści płynnej; fałdy śluzówki prawidłowe, opróżnianie się żołądka utrudnione: po 15 i po 60 min. od podania kontrastu cała zawartość pozostaje w żołądku. Po 2 godz. stwierdza się przechodzenie drobnych ilości kontrastu poza żołądek; opuszki dwunastnicy nie udaje się wypełnić. Okolica odpowiadająca opuszce i odźwiernikowi niebolesna. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: fałdy błony śluzowej żołądka niezgrubiałe. Odźwiernik bardzo znacznie bliznowato zmieniony wraz z opuszką i zwężony; w bliźnie, w opuszce — drobne owrzodzenie.

Uwagi: badanie radiologiczne przeprowadzono po opróżnieniu żołądka z zaległości. Badanie opuszki przeprowadzono w pozycji stojącej — nie udało się jej wypełnić.

Przypadek 4 (nr 1811), kobieta l. 40, rozp. — stenosis pylori. Radiologicznie: żołądek atoniczny. Badanie rzeźby śluzówki znacznie utrudnione wskutek zalegania dużej ilości treści płynnej. Opróżnianie się żołądka upośledzone. W pozycji stojącej nie udaje się wypełnić opuszki dwunastnicy w przeciągu dłuższego czasu. W pozycji leżącej opuszka wypełnia się natychmiast, ale na krótki czas, zaledwie wystarczający dla wykonania zdjęcia. Opuszka jest okrągława, bardzo mała, skierowana ku tyłowi (rys. 1). Po 3 godz. ¾ kontrastu zalega w żołądku. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika, zniekształcenie opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka gruba, gładka, jedynie w części przedodźwiernikowej groszkowana. Znaczne zwężenie odźwiernika, zmniejszenie i zniekształcenie opuszki dwunastnicy przez rozległą bliznę, w której znaleziono drobne owrzodzenie.

Uwagi: badanie radiologiczne przeprowadzono z pozostawieniem zaległości w żołądku. Badanie opuszki na stojąco nie dało wyniku; w pozycji leżącej udało się wypełnić opuszkę bez większego trudu. Owrzodzenia nie rozpoznano wskutek jego wymiarów.

Przypadek 5 (nr 1692), mężczyzna l. 30, rozp. ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek o niezgrubiałych fałdach błony śluzowej, opróżnia się bez przeszkód. Opuszka dwunastnicy zniekształcona, zwrócona ku tyłowi, tkliwa, słabo ruchoma. U jej szczytu na przedniej ścianie widać stale się utrzymujący naddatek cieniowy (rys. 2a); w odpowiadającym mu miejscu, w ustawieniu en face stwierdza się utrzymujące się drobne nagromadzenie kontrastu, otoczone jaśniejszą obwódką (rys. 2b). Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: na przedniej ścianie zniekształconej opuszki dwunastnicy stwierdza się drobny krater wrzodowy, otoczony wałem zbitej tkanki bliznowatej.

Uwaga: przypadek niszy wrzodowej opuszki stwierdzonej rentgenoskopowo i rentgenograficznie, potwierdzony operacyjnie.

Przypadek 6 (nr 2057), mężczyzna l. 35, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek o zgrubiałych fałdach śluzówki. Opuszka dwunastnicy w kształcie trójkąta, wykazuje drobne zazębienia


1
2 в
4
6
7
9
2 a
3
5
8
10
11
12
13
14

zarysu u podstawy po stronie krzywizny małej (rys. 3), jest nieco tkliwa. Powtórne badanie: wyżej opisane zmiany utrzymują się. Bez rozpoznania.

Kontrola operacyjna: na podstawie opuszki dwunastnicy, po stronie krzywizny małej i po stronie przedniej ściany stwierdzono dwa małe, powierzchowne ubytki.

Uwagi: zazębienia u podstawy opuszki wydawały się zbyt drobne, aby rozpoznać je jako owrzodzenia.

Przypadek 7 (nr 2085 i 2348), mężczyzna l. 33, rozp. — ulcus ventriculi. Radiologicznie: żołądek jest zepchnięty przez gazy wypełniające jelita na prawy talerz biodrowy; opuszka dwunastnicy i dwunastnica są skierowane swoim łukiem w lewo. Opuszka jest niekształtna, niebolesna (rys. 4), natomiast tuż poniżej odźwiernika stwierdza się na małej przestrzeni bardzo gwałtowną bolesność uciskową. Bez rozpoznania. (Poprzednio wykonano doodbytniczy wlew kontrastowy i stwierdzono obraz bardzo podobny do typowego wgłobienia w połowie poprzecznicy; obraz ten zmienił się na prawidłowy po przejściu chorego do pozycji stojącej).

Kontrola operacyjna: na przedniej ścianie opuszki dwunastnicy u jej podstawy głęboko drążący wrzód, wokół rozległe skleiny zapalne. (W poprzecznicy brak jakichkolwiek zmian).

Uwagi: na rentgenogramach opuszki widać niszę wrzodową, której nie rozpoznano, przyjmując obraz za zniekształcenie powstałe wskutek przemieszczenia żołądka. Nie zwrócono dostatecznej uwagi na bolesność uciskową, umiejscowioną zresztą poza rzutem opuszki. (Obserwowany obraz wgłobienia był prawdopodobnie przejściową sprawą odruchową).

Przypadek 8 (nr 1422), mężczyzna l. 58, bez rozpoznania. Radiologicznie: żołądek o nieznacznie zgrubiałych fałdach błony śluzowej. Nisza wrzodowa na krzywiźnie małej. Opuszka dwunastnicy tkliwa, zniekształcona, tworzy wraz z dalszym odcinkiem dwunastnicy wąski, nierówny, poziomo przebiegający kanał, wykazujący szereg przewężeń i rozszerzeń (rys. 5). Rozpoznanie: wrzód żołądka i dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka niezgrubiała. Wrzód na krzywiźnie małej. U podstawy opuszki owrzodzenie ze znacznymi zmianami bliznowatymi wokół, powodujące jej zniekształcenie.

Uwagi: nie stwierdzono zgrubienia fałdów błony śluzowej żołądka. Mimo radiologicznej pewności, że wrzód dwunastnicy istnieje, rentgenolog nie znalazł podstaw do jego dokładnego umiejscowienia.

Przypadek 9 (nr 2253), mężczyzna l. 31, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny, o nieco zgrubiałej śluzówce. W pozycji stojącej nie udaje się uzyskać przechodzenia kontrastu do dwunastnicy. W pozycji leżącej kontrast niewielkimi partiami dość swobodnie i samoistnie przechodzi do dwunastnicy; zdjęcia wykazują znaczne zniekształcenie opuszki i zwężenie początkowego odcinka dwunastnicy (rys. 6). Okolica ta jest nieznacznie bolesna. Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy, zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka makroskopowo prawidłowa. Niewielkie owrzodzenie odźwiernika z bardzo znacznymi i rozległymi zmianami bliznowatymi, powodującymi zniekształcenie opuszki dwunastnicy. Zwężenie odźwiernika stosunkowo niewielkie.

Uwagi: przypadki 8 i 9 dają radiologicznie podobne obrazy, mimo że w jednym stwierdzono zwężenie opuszki, a w drugim odźwiernika. Jednak po dokładnej kontroli operacyjnej ponowne rozpatrzenie przypadków nasuwa pewne konkretne wnioski rozpoznawcze. Mianowicie w przypadku wrzodu dwunastnicy nie istniało wyraźne zwężenie odźwiernika (które w miarę postępującego bliznowacenia mogło się rozwinąć i przybrać znaczne rozmiary); odźwiernik był kształtny i zarysowywał się ostro. Natomiast w przypadku wrzodu odźwiernika stwierdzono wyraźne zwężenie; odźwiernik zarysował się na zdjęciach niewyraźnie i nieco zniekształcony. Tych momentów nie uwzględniono w różnicowaniu.

Przypadek 10 (nr 1052), mężczyzna l. 35, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy nieduża, niesymetryczna wskutek powiększenia się jej bocznego zachyłka, mało ruchoma, tkliwa (rys. 7). Rozpoznanie: wrzód dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: powierzchowne, płaskie „kissing ulcers" na przedniej i tylnej ścianie opuszki dwunastnicy. Niewielkie, ale wyraźne zmiany bliznowate powodują powiększenie się zachyłka bocznego w rodzaju kieszonki.

Uwagi: owrzodzeń opuszki nie umiejscowiono dokładnie, gdyż były bardzo płytkie. Niemniej, gdyby wykonano zdjęcia boczne opuszki, może udało by się stwierdzić nieznaczne, ale stale się utrzymujące zmiany. (Podobnie w przyp. 6. istniała możliwość rozpoznania subtelnych zmian).

Przypadek 11 (nr 2322), mężczyzna l. 42 rozp. — ulcus ventriculi. Radiologicznie: żołądek kształtu hipotonicznego, o zgrubiałej błonie śluzowej. Opuszka dwunastnicy zniekształcona, wygładzona po stronie krzywizny małej, po stronie krzywizny dużej zmieniona w postaci znacznego nadatku cieniowego (kieszonka Harty'ego); owrzodzenie znajduje się prawdopodobnie po stronie krzywizny małej (rys. 8). Opuszka jest nieco bolesna. Po opróżnieniu pozostaje w niej mała plamka. Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe. Owrzodzenie opuszki po stronie krzywizny małej, zachyłek boczny przekształcony w kieszonkę.

Przypadek 12 (nr 1989), mężczyzna l. 37, rozp. — status post ulcus ventriculi ruptum. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny, o zgrubiałych fałdach błony śluzowej. Okolica przyodźwiernikowa zniekształcona, bolesna na ucisk: na krzywiźnie dużej stwierdza się tuż przy odźwierniku sze-

roki naddatek cieniowy o niestałym kształcie, zmieniającym się nieco w czasie badania. Opuszka dwunastnicy miernie zniekształcona, niebolesna, ruchoma (rys. 9). Bez rozpoznania.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka makroskopowo bez zmian. Opisany naddatek jest uchyłkiem powstałym wskutek zmian bliznowatych biegnących od małego, płaskiego owrzodzenia leżącego na vis-à-vis na krzywiźnie małej (mechanizm powstania uchyłka był może podobny do powstawania kieszonek Harty'ego). Opuszka w małych zrostach, które przez pociąganie na zewnątrz powodują zniekształcenie.

Uwagi: nie potwierdzono zgrubienia fałdów błony śluzowej. Niszy nie znaleziono radiologicznie prawdopodobnie wskutek płytkości owrzodzenia. Bolesność mogła nasunąć podejrzenie w kierunku sprawy wrzodowej. Przypadek przedstawiono ze względu na możliwy, interesujący mechanizm powstania uchyłka.

Przypadek 13 (nr 1430), mężczyzna l. 35, bez rozpoznania. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy jest duża, nie udaje się wypełnić jej w całości. W jej górnym odcinku i więcej po stronie krzywizny małej stwierdza się plamkę cieniową, utrzymującą się po 1 i 3 godz. (rys. 10). Okolica ta jest bolesna. Rozpoznanie: wrzód dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: na tylnej ścianie opuszki, tuż obok krzywizny małej, nisza wrzodu drążącego do trzustki.

Uwaga: typowy obraz wrzodu drążącego, cechujący się kształtem i wielkością niszy oraz długotrwałym zaleganiem w niej kontrastu.

Przypadek 14 (nr 976), mężczyzna l. 35, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy duża, po stronie krzywizny dużej, na podstawie i więcej od tyłu plamka cieniowa wielkości ziarna grochu o nierównych, ząbkowanych zarysach, w której kontrast utrzymuje się przez cały czas pierwszego badania (rys. 11). Okolica ta jest wyraźnie tkliwa. Rozpoznanie: wrzód dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: na tylnej ścianie opuszki, po stronie krzywizny dużej, u podstawy wrzód drążący do trzustki.

Uwaga: typowa postać wrzodu drążącego.

Przypadek 15 (nr 2157), mężczyzna l. 28, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy zniekształcona u podstawy, po stronie krzywizny dużej naddatek cieniowy w postaci wąskiego, długiego kanału (rys. 12); okolica ta jest bolesna na ucisk. W kanale kontrast utrzymuje się przez cały czas badania. Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: w opuszce dwunastnicy po stronie krzywizny dużej, u podstawy wrzód drążący głęboko wśród zapalnych sklein.

Uwaga: druga, typowa postać wrzodu drążącego opuszki przedstawia się jako wąski kanał, w którym utrzymuje się środek cieniujący.

Przypadek 16 (nr 1323), kobieta l. 33, rozp. — ulcus ventriculi susp. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy wykazuje zniekształcenia pod postacią drobnych zazębień konturu po stronie krzywizny dużej i od tyłu (rys. 13), jest niebolesna. Rozpoznanie: podejrzenie w kierunku wrzodu opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: opuszka dwunastnicy makroskopowo bez zmian.

Uwaga: operacja nie wykazała podejrzewanych zmian; wykonanie większej ilości zdjęć i w szeregu rzutów oraz — w razie wątpliwości — powtórzenie badania pozwoliłoby może uniknąć błędnego rozpoznania.

Przypadek 17 (nr 1990), mężczyzna l. 28, rozp. — status post ulcus ventriculi ruptum. Radiologicznie: żołądek ortotoniczny, fałdy błony śluzowej zgrubiałe. Opuszka dwunastnicy zniekształcona — w postaci listka koniczyny, nieco tkliwa na ucisk (rys. 14). Po 2 godzinach resztki kontrastu w opuszce dwunastnicy. Rozpoznanie: zniekształcenie opuszki dwunastnicy (wrzód).

Kontrola operacyjna: odźwiernik i opuszka dwunastnicy bez zmian. Wyczuwa się owrzodzenie w części zstępującej dwunastnicy.

Uwagi: nie zwrócono dostatecznej uwagi na dalszy odcinek dwunastnicy poza opuszką, gdzie znajdowało się owrzodzenie, które może dałoby się wykazać na drodze badania radiologicznego.

Przypadek 18. (nr 2458), kobieta l. 55, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. W pozycji stojącej opuszka dwunastnicy nie wypełnia się; w pozycji leżącej wypełnia się natychmiast, kontrast zatrzymuje się w niej przez kilka minut. Opuszka wykazuje mierne zniekształcenie, sprawiające wrażenie skurczenia; na jej tylnej ścianie widać w obu skośnych ustawieniach jakby płaski naddatek cieniowy. Opuszka i okolica odźwiernika są niebolesne. Rozpoznanie: zniekształcenie opuszki dwunastnicy (podejrzenie w kierunku wrzodu).

Kontrola operacyjna: wrzód odźwiernika po stronie krzywizny małej (płaska nisza).

Uwaga: niszy nie wykazano radiologicznie prawdopodobnie wskutek wypełnienia jej skrzepem (chora na kilka dni przed badaniem krwawiła).

Omówienie przypadków.

Bezpośrednio przed badaniem radiologicznym chorego z rozpoznaniem „zwężenie odźwiernika" należy dokładnie opróżnić żołądek z resztek zalegających pokarmów. W przeciwnym przypadku często otrzymuje sie obraz „układania się kontrastu w kształcie miski", rzekomo upoważniający do rozpoznania atonii żołądka. Żołądek obciążony zalegającymi przez wiele dni pozostałościami pokarmowymi traci w dużej mierze zdolność kurczenia się, męczy się. Niemniej nie można mówić o atonii, gdyż w sprzyjających warunkach (np. w pozycji leżącej) żołądek opróżnia się, a dzieje się to na drodze czynnej akcji skurczowej. Ponowne podanie w tych przypadkach środka cieniującego często zmienia obraz: zamiast układania się kontrastu w kształcie miski widać mniej lub więcej wybitną, ale wyraźną perystaltykę.

W przypadkach zwężenia odźwiernika badanie radiologiczne opuszki winno się odbyć w pozycji leżącej. Często praktykowane układanie chorego na prawym boku na kilka minut i ponowne badanie w pozycji stojącej nie daje dobrego wyniku; wprawdzie kontrast przechodzi przez opuszkę, ale się w niej nie zatrzymuje. Natomiast ułożenie chorego na prawym boku pod ekranem (podczas prześwietlania) szybko i w większości przypadków prowadzi do wypełnienia opuszki; trwa ono dostatecznie długo, aby wykonać zdjęcie celowane.

Radiologiczne stwierdzenie zgrubienia fałdów błony śluzowej żołądka jest często niepewne; obraz taki powstaje wskutek czynności skurczowej muscularis mucosae, jest stanem zmiennym, chwilowym.

W przypadkach wrzodu opuszki dwunastnicy lub odźwiernika połączonych ze zmianami bliznowatymi spostrzega się często zbliżone do siebie obrazy: zwężenie odźwiernika i zniekształcenie początkowego odcinka dwunastnicy. Można wtedy z dużą pewnością rozpoznać sprawę wrzodową, natomiast trudno dokładnie umiejscowić zmianę. We wrzodzie opuszki częściej nie ma dużego zwężenia odźwiernika, a jest nieznaczne utrudnienie przechodzenia kontrastu; zniekształcenie przeważnie bardzo wyraźnie zaczyna się poza odźwiernikiem. Natomiast we wrzodzie odźwiernika już wcześnie pojawia się wyraźne zwężenie i zniekształcenie samego odźwiernika. Zwykle zmiany te można spostrzec dopiero na technicznie bardzo dobrych zdjęciach. (Oczywiście uwagi te nie znajdą zastosowania w bardzo zaawansowanych przypadkach).

Fotografia niszy nie widzianej na ekranie lub wyłączne stwierdzenie jej prześwietleniem łatwo może prowadzić do błędów rozpoznawczych; maksimum pewności daje zgodność radioskopii z wynikami analizy zdjęć. Wyjątek stanowią nisze typowe dla wrzodu drążącego: a) duża, o nierównych zarysach, często wykazująca poziom kontrastu długo się utrzymującego; b) pod postacią wąskiego, długiego kanału wypełnionego środkiem cieniującym przez dłuższy czas. Oba obrazy powtarzają się niezmiennie podczas kolejnych badań.

Mimo niejednakowych opinii co do wartości rozpoznawczej objawu bolesności, ograniczonej do małego odcinka zniekształconej opuszki, nie wykazującej wyraźnych znamion wrzodu (np. niszy), wydaje się, że ten objaw ma duże znaczenie rozpoznawcze.

W n i o s k i.

A) Przypadki zwężenia odźwiernika należy badać po opróżnieniu żołądka zgłębnikiem, w pozycji leżącej. B) Radiologiczne rozpoznanie zgrubienia fałdów błony śluzowej żołądka często nie znajduje potwierdzenia operacyjnego. C) Dokładna analiza cech zniekształceń towarzyszących wrzodowi odźwiernika i wrzodowi opuszki dwunastnicy pozwala niekiedy na dokładne umiejscowienie sprawy mimo rozległych zniekształceń. D) W przypadkach wątpliwych wielokrotne badanie, duża ilość zdjęć celowanych i zgodność obrazów na ekranie i na kliszy zwiększa dokładność rozpoznania. E) Rozpoznanie niszy tylko na podstawie prześwietlenia lub tylko na podstawie zdjęcia zmniejsza pewność rozpoznania (wyjątek — typowe postacie wrzodu drążącego).

Wpłynęło do redakcji: 7. 12. 1949.

Adres autora: Gliwice, ul. Korfantego 19.

Lek. Henryk JANOTKA Kraków
Asystent Oddziału

Keratitis parenchymatosa w okresie 10 lat

(Z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Dr Albin Musiał)

Z okresu dziesięciu ostatnich lat pracy Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie zebrałem 98 przypadków miąższowego zapalenia rogówki.*) Nie jest to cyfra zbyt duża, jednak pozwala już na pewne porównania z ogólnie przyjętymi danymi statystycznymi, tyczącymi się tego schorzenia.

Dla porównania podaję analogiczne cyfry przypadków miąższowego zapalenia rogówki, zebrane na Oddziale Okulistycznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, dostarczone mi uprzejmie przez ordynatora dra A. M u s i a ł a, a obejmujące przypadki chorobowe z lat 1926—1938.

Liczbę chorych leczonych z powodu keratitis parenchymatosa w poszczególnych latach ilustrują tabele:

Dla Oddziału Krakowskiego:

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	1948
Liczba chorych	12	13	12	13	10	12	2	9	5	10

Dla Oddziału Lwowskiego:

Rok	1926	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	1938
Liczba chorych	16	21	21	13	15	17	6	15	14	25	24	23	17

Uderzająca mała jest liczba chorych w roku 1945, co częściowo można tłumaczyć tym, że Oddział Okulist. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie zorganizowany ponownie po wojnie w 1945 r. zaczął przyjmować chorych do leczenia szpitalnego dopiero od maja 1945 r.

Przeglądając historie chorób z całego roku 1936, znalazłem tylko 3 przypadki miąższowego zapalenia rogówki, zatem tylko o jeden więcej niż w roku 1945 w okresie od maja do grudnia. Nie uważałem więc za potrzebne odrzucić w ogóle niecały rok 1945, a rozpocząć pracę od roku 1936, gdyż nie

*) Przypadki te zebrane są z lat od 1937 do 1948 z wyłączeniem lat 1943 i 1944, w którym to okresie Oddział nie istniał, zlikwidowany przez Niemców.

mogłoby to wyraźniej wpłynąć na dane cyfrowe z okresu 10 lat.

Liczba przeciętna chorych leczonych z powodu miąższowego zapalenia rogówki w ciągu jednego roku wynosi dla Oddziału Krakowskiego prawie 10, a dla Oddziału Lwowskiego znacznie więcej, bo 17.5, co odpowiadałoby większej częstości występowania kiły na tamtym terenie.

Odrazu zaznaczę, że na naszym Oddziale duża część tych chorych po rozpoznaniu schorzenia i uzyskaniu dodatniego odczynu Wassermanna była przenoszona na Oddział Skórny celem leczenia przeciwkiłowego, a leczenie oczu odbywało się ambulatoryjnie. W ten sposób około 40,5% chorych z dodatnimi odczynami serologicznymi po kilkudniowym pobycie na Oddziale Okulistycznym zostało przeniesionych na Oddział Skórny do leczenia swoistego a około 59,5% chorych z dodatnimi odczynami serologicznymi pozostawało na Oddziale Ocznym przez cały okres leczenia, dochodząc do przychodni wenerycznej na iniekcje salwarsanu i bizmutu, względnie pobierając tylko kurację wcierkową na Oddziale Ocznym. Część chorych pozamiejscowych z tej grupy wypisywana była ze szpitala celem pobrania leczenia swoistego w miejscu zamieszkania.

To, że niektórzy chorzy z dodatnim odczynem Wassermanna pozostawali na Oddziale Okulistycznym przez cały czas leczenia swoistego, działo się albo wskutek braku miejsca na Oddziale Skórnym albo wskutek niechęci samych chorych do przenoszenia się na ten oddział i traktowania ich w pewien uprzywilejowany sposób. Przeciętna liczba 10—12 chorych na keratitis parenchymatosa w ciągu jednego roku, to nie jest cyfra duża, która dla większego oddziału okulistycznego mogłaby stwarzać problem blokowania miejsc na okres około 2 miesięcy. Stosunek liczby chorych na miąższowe zapalenie rogówki do liczby chorych leżących z powodu innych schorzeń ocznych oraz do ogólnej liczby chorych, którzy przewinęli się przez ambulatorium w pojedyńczych latach ilustruje poniższa tabela:

Rok	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1945	1946	1947	1948
Chorzy ambul.	5974	5418	5140	5430	5108	5730	2615	5824	5213	8087
Chorzy leżący	938	910	1060	756	901	871	409	942	668	901
Chorzy na k. p.	12	13	12	13	10	12	2	9	5	10

Jak widać, liczba chorych na keratitis parenchymatosa w stosunku do ogólnej liczby chorych jest bardzo mała. Należało by więc raczej wszystkich tych chorych trzymać na Oddziale Ocznym przez całe leczenie swoiste, mimo że stan oczu tych chorych nie wymagałby już pobytu w szpitalu. Oczywiście mowa tu o chorych zamiejscowych, którym warunki uniemożliwiają przeprowadzenie leczenia swoistego w miejscu zamieszkania.

Co się tyczy częstości występowania miąższowego zapalenia rogówki w zależności od płci, to w naszym materiale z okresu dziesięciu lat jest wyraźna przewaga osób płci żeńskiej, przy czym przewaga ta jest prawie dwukrotna, jak to widać z poniższej tabeli:

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	48	Razem
Chorzy płci ż.	8	5	9	9	6	10	1	8	1	5	62
Chorzy płci m.	4	8	3	4	4	2	1	1	4	5	36

Na Oddziale Okulistycznym Szpitala Powszechnego we Lwowie przewaga chorych płci żeńskiej była znacznie mniejsza, bo wynosiła 124 na 114, obejmując dane z okresu 13 lat.

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	Razem
Chorzy płci ż.	9	11	11	7	7	10	3	9	9	13	10	13	12	124
Chorzy płci m.	7	11	11	8	10	7	3	9	7	11	15	10	5	114

Spośród ogólnej liczby 98 chorych leczonych z powodu keratitis parenchymatosa 58,2% byli to chorzy dorośli, podczas gdy procent chorych dzieci był nieco niższy, bo wynosił 41,8%.

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	48	Razem
Dorośli	6	7	6	7	8	8	2	3	2	8	57
Dzieci	6	6	6	6	2	4	—	6	3	2	41

Analogiczna tabela dla Oddziału Lwowskiego przedstawia się następująco:

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	Razem
Dorośli	9	7	12	7	6	4	1	5	6	9	11	14	13	104
Dzieci	7	14	9	6	9	13	5	10	8	16	13	9	4	123

Z tabeli tej wynika, że procent dorosłych chorych na miąższowe zapalenie rogówki wynosił 45,8%, podczas gdy procent dzieci był wyższy

i wynosił 54,2%. Różnice między oboma oddziałami pod tym względem nie są zbyt duże.

Jak wiemy, cechy somatyczne lu congenita występują tylko w pewnym procencie przypadków keratitis parenchymatosa. I tu występują dość duże rozbieżności cyfrowe. Tak np. według S a g h e r a cechy te występują w 30% przypadków, a według S e e f e l d e r a tylko w 18% przypadków tego schorzenia. Na naszym Oddziale udało się stwierdzić te cechy w 16,4%.

Najbardziej stałym znamieniem kiły wrodzonej jest odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze. Spośród 14 chorych posiadających znamiona kiły wrodzonej jeden miał odczyny serologiczne, także i po prowokacji, wielokrotnie kontrolowane, stale ujemne. Nie dowodzi to jeszcze jednak braku tła kiłowego, gdyż — jak wiemy — ujemne odczyny serologiczne nie wyłączają istnienia kiły, a u rodziców i rodzeństwa chorego nie przeprowadzono badań serologicznych.

Zachowanie się odczynu Wassermanna w przypadkach miąższowego zapalenia rogówki przedstawione jest w poniższej tabeli:

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	48	Razem
O. Wa. dodatni	10	12	9	9	8	11	1	9	5	5	79
O. Wa. ujemny	2	1	3	4	2	1	1	—	—	5	19
O. Wa. silnie dodatni	10	10	7	7	7	10	1	6	3	3	64
O. Wa. słabo dod. i wątpliwy	—	2	2	2	1	1	–	3	2	2	15

Wynika z niej, iż w okresie dziesięciu lat spośród 98 chorych leczonych z powodu keratitis parenchymatosa 80,6% wykazywało dodatni odczyn Wassermanna. Odczynów ujemnych było 19,4%. Spośród tych 80,6% odczynów dodatnich było 81% odczynów silnie dodatnich, a 18,7% odczynów słabo dodatnich i wątpliwych.

Na Oddziale Okulistycznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie otrzymano następujące wyniki odnośnie odczynów serologicznych:

skrofulozy, u innych stwierdzono czynny proces wnękowy. U szeregu chorych z tej grupy nie przeprowadzono niestety innych badań dodatkowych dla wyjaśnienia przyczyny schorzenia. U kilku innych badanie internistyczne nie wykazało żadnego schorzenia. Zasługuje na uwagę jeden przypadek (nr prot. przyj. 2438), w którym zostały stwierdzone cechy somatyczne kiły wrodzonej, w którym jednak wielokrotnie kontrolowane, także po prowokacji, odczyny serologiczne były stale ujemne. Internistycznie stwierdzono w tym przypadku obustronny proces wnękowy. Odczyn Pirquet'a był ujemny.

Co się tyczy środowiska społecznego, to chorzy ci rekrutowali się głównie z uboższych warstw ludności, ze sfer robotniczych i wiejskich. Inne warstwy dostarczyły tych chorych w znacznie mniejszym stopniu. I tak ze środowiska robotniczego pochodziło około 40% chorych. Warstwy chłopskie dostarczyły około 2,5%, urzędnicze 10%, kupieckie 3%, rzemieślnicze około 5% chorych, reszta to ludzie bez określonego zajęcia.

Co się tyczy cierpień wikłających lub towarzyszących schorzeniu zasadniczemu, to zdarzały się iritis, iridocyclitis 5%, scleritis, seclusio, occlusio pupillae, myopia fortis po 1,2% spośród schorzeń ocznych, a skrofulozy 2,5%, bronchadenopathiae 7,5%, otitis media 1,2%, hiperkeratozy, żółtaczki, swoiste schorzenia stawów i okostnej po 1,2%, nerczyce 2,5%, kiła krtani 1,2%, jeśli chodzi o cierpienia nie oczne.

Rzadko tylko daje się wykryć uraz jako moment prowokujący zapalenie. U nas udało się to tylko w jednym przypadku. (chory S. W. nr prot. przyj. 15491). G r z ę d z i e l s k i podaje na 37 chorych płci męskiej w Klinice Lwowskiej dwa razy uraz jako przyczynę zapalenia (Klinika Oczna 1939, z. 17).

Statystyka Oddziału Lwowskiego notuje następujące schorzenia towarzyszące cierpieniu zasadniczemu. gumma pharyngis, dacryocystitis lu, gumma episclerae, trachoma, cataracta mollis, (po 0,52%), iritis, iridocyclitis 4,7%, myopia fortis, coloboma iridis et chorioideae congenitum (po 0,52%).

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	Razem
O. Wa. dodatni	11	18	15	10	10	15	4	14	11	22	24	22	14	189
O. Wa. ujemny	5	3	6	3	5	2	2	1	3	3	—	1	4	38

Z ogólnej liczby 227 chorych leczonych w okresie 13 lat z powodu keratitis parenchymatosa było 83,3% odczynów dodatnich, a 16,7% ujemnych odczynów serologicznych.

Jak widać, odsetki te uzyskane w obydwu oddziałach niewiele się tylko między sobą różnią.

Spośród 19,4% chorych z ujemnymi odczynami serologicznymi część chorych okazywała cechy

Spośród 79 chorych z dodatnim odczynem Wassermanna połowa przebywała w szpitalu z powodu cierpienia obuocznego, a połowa chorych leczyła się z powodu zapalenia rogówki jednego oka. W tej ostatniej grupie było 27,7% chorych, którzy poprzednio chorowali i leczyli się na zapalenie rogówki oka drugiego, co można było stwier-

dzić badaniem przedmiotowym, po zmętnieniach rogówki i zanikłych naczyniach głębokich.

Na Oddziale Lwowskim spośród chorych z dodatnim odczynem Wassermanna było 28% chorych na jedno oko, a 72% chorych na oba oczy. Z tego leczyło się poprzednio 23,6% chorych.

Jak wiadomo, przebycie miąższowego zapalenia rogówki jednego oka i przeprowadzenie leczenia przeciwkiłowego nie jest w stanie zapobiec wybuchowi schorzenia w oku drugim.

Spośród 79 chorych z dodatnim odczynem Wassermanna 13 chorych, więc 16,4%, przebyło dawniej miąższowe zapalenie rogówki jednego oka i było leczonych swoiście, jednak mimo to po upływie pewnego czasu, od roku do sześciu lat (a w jednym wypadku i więcej) zachorowali oni na oko drugie. We wszystkich tych wypadkach nawrotu schorzenia odczyn Wassermanna był dodatni.

Analogiczne cyfry Oddziału Lwowskiego przedstawiają się następująco: na ogólną liczbę 189 chorych z dodatnim odczynem Wa, 49 chorych czyli 26,4% leczyło się z powodu nawrotu choroby, w niektórych wypadkach nawet kilkakrotnego. W kilku wypadkach nawroty zapalenia miąższowego rogówki były czterokrotne, w odstępach od trzech miesięcy do trzech lat.

Jak wspomniałem na początku, część chorych po rozpoznaniu schorzenia i stwierdzeniu tła kiłowego była przenoszona na oddział dermatologiczny, w niektórych wypadkach już następnego dnia, celem leczenia swoistego. Druga część natomiast pozostawała na oddziele ocznym przez cały czas leczenia. Wpłynęło to wybitnie na czas pobytu chorego w szpitalu. Czas pobytu chorego na oddziale okulistycznym wahał się w bardzo szerokich granicach, bo od jednego dnia do 2 i pół miesięcy. Przeciętnie czas ten wynosił 26 dni. Na Oddziale Okulistycznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie czas pobytu chorego w szpitalu wahał się od 6 do 98 dni, a przeciętnie wynosił 20 4 dni.

Upośledzenie ostrości wzroku po przebyciu miąższowego zapalenia rogówki może się wahać w bardzo szerokich granicach, co uwydatniło się jaskrawo zwłaszcza u jednego chorego (R. J. nr prot. przyj. 13946), u którego w rok po przebyciu miąższowego zapalenia rogówki oka lewego ostrość wzroku wynosiła tylko 0,01, wskutek gęstego bielma centralnego, przy dość przejrzystym, chociaż unaczynionym obwodzie rogówki. Ten sam chory, zapadłszy na keratitis parenchymatosa oka prawego, po dwumiesięcznym leczeniu opuścił szpital z ostrością wzroku 0,9. Należy nadmienić, że chory ten był leczony małymi dawkami arsenu, ze względu na nerczycę i po ukończeniu trzeciego leczenia przeciwkiłowego odczyny serologiczne były, jak i poprzednio silnie dodatnie.

Brak odpowiednich adnotacji, tyczących się ostrości wzroku w większości historii chorób nie pozwala na cyfrowe przedstawienie tej ciekawej i ważnej z punktu widzenia społecznego kwestii.

Irgesheimer podaje, że po przebyciu miąższowego zapalenia rogówki obu oczu pozostaje dobra ostrość wzroku w 60% przypadków, a słaba w 40%. Saul podaje, że 16% chorych w kilkanaście lat po przebyciu zapalenia miało zły visus (poniżej 1/6), w tym 11 było praktycznie ślepych, a w 8% ostrość wzroku była normalna. 71% chorych było w zupełności zdolnych do pracy, 16% miało tę zdolność ograniczoną, a 10% było zupełnie niezdolnych.

Trudno przewidzieć z pewnością, czy liczba chorych na miąższowe zapalenie rogówki będzie w przyszłości wzrastać, czy maleć. Warunki wojenne spowodowały znaczny wzrost zakażeń kiłowych, co może dać w najbliższej przyszłości równolegle wzrost ilości przypadków kiły wrodzonej oraz keratitis parenchymatosa. Można jednak oczekiwać, że po dokładnym przeprowadzeniu akcji „W" wśród społeczeństwa liczba ta w okresie następnym wydatnie zmaleje.

Wpłynęło do redakcji: 26. 8. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Friedleina 25 b.

Franciszek BEREZOWSKI Gostynin

Kliniczno - laboratoryjne rozpoznawanie padaczki

(Z Państwowego Szpitala dla nerwowo i psychicznie chorych w Gostyninie.
Dyrektor: Dr med. Franciszek Berezowski)

Pewnym a zarazem można powiedzieć jedynym, jak dotychczas, zespołem klinicznych objawów, ustalającym niezbicie rozpoznawanie padaczki samoistnej, to stwierdzony przez doświadczonego lekarza przeważnie zwiastunem poprzedzony atak drgawek toniczno-klonicznych z utratą przytomności, zasinieniem twarzy, charczącym oddechem, pianą na ustach, brakiem reakcji źrenic na światło, przygryzieniem niekiedy języka, oddaniem moczu, objawem Babińskiego, wreszcie niepamięcią okresu samego ataku i bezpośrednio atak poprzedzającego. Psychiczne znamiona zwyrodnienia padaczkowego (charakter epileptyczny, otępienie umysłowe), występujące dopiero w przypadkach pod względem klinicznym zaawansowanych należy oceniać jako objawy drugorzędnej wagi, nie prowadzące do celu przy stawianiu rozpoznania, zwłaszcza jeżeli chodzi o otępienie psychiczne, występujące także w organicznych chorobach psychicznych. To samo można powiedzieć o stanach zamroczenia padaczkowego, zjawiających się przed lub po ataku, względnie w miejsce ataku, jako jego równoważnik, które to stany mogą być podobne do zamroczeń w przebiegu różnych chorób umysłowych. Nie można także przypisywać większego znaczenia bliznom lub świeżym przygryzieniom języka, gdyż mogą być one umyślne lub przypadkowo spowodowane, a zresztą zranienie języka nie zawsze występuje w czasie ataku. Ponieważ atak padaczkowy jest najpewniejszym objawem rozpoznawczym tego schorze-

nia, czyniono próby i doświadczenia nad wynalezieniem metody, wywołującej jego wystąpienie. Stwierdzono, że proponowane tu różne zabiegi, jak hiperwentylacja, gwałtowne oziębienie chlorkiem etylu tętnicy promieniowej, dożylne podanie pewnej ustalonej drgawkorodnej dawki kardiazolu, wyzwolenie ataku ustaloną dawką przy pomocy konwulzatora, zastosowanie ostrego i dobrze słonego pożywienia przy obfitym dowozie płynów, nie zawsze daje oczekiwany i pożądany wynik. Chociażby nawet która z powyższych metod atak wyzwoliła, nigdy nie możemy wyłączyć możliwości wywołania ataku drgawek u nie-epileptyka. Obserwacja szpitalna w przypadku częstych ataków prowadzi szybko do celu; przy bardzo rzadko pojawiających się atakach musi być ona długotrwała, a zatem kosztowna.

Wobec tego, że ów najpewniejszy, rozpoznawczy dla padaczki samoistnej objaw nie zawsze może być dla nas dostępny, należało by rozważyć, czy w cierpieniu tym nie występują jakieś inne charakterystyczne dane, które przy niemożności obserwowania ataku kurczowego pozwoliłyby ustalić rozpoznanie. Badania moje nad padaczką samoistną zwróciły uwagę na istnienie pewnych klinicznych jako też laboratoryjnych objawów — wydaje mi się — charakterystycznych dla padaczki, mogących — moim zdaniem — odegrać niepoślednią rolę przy stawianiu rozpoznania.

Uwzględniając budowę ciała epileptyka, najczęściej ma się do czynienia z postaciami mieszanymi; rzadziej spotyka się czysty typ atletyczny, pikniczny lub asteniczny. Najważniejszymi cechami budowy ciała epileptyka, to dysproporcja w długości kończyn (głównie dolnych) i tułowia, dążność do silnego rozwoju kośćca na szerokość, obok silnego umięśnienia w stosunku do małego zazwyczaj wzrostu osobnika. Biorąc pod uwagę somatyczną stronę epileptyka, stwierdza Z i e l i ń s k i występowanie dwóch typów, charakterystycznych dla padaczki samoistnej: dysplastyczno-atletycznego i dysplastyczno-astenicznego; w pierwszym uderza wysoka i szeroka czaszka, wystające kości twarzy, grubość rysów twarzy, szerokość pleców u mężczyzn, szerokość miednicy u kobiet; odmianę asteniczną charakteryzuje słabo rozwinięta klatka piersiowa w stosunku do szerokości miednicy.

Spośród mojego materiału (96 przypadków) wyodrębniłem jedynie 24 typy czyste (11 atletyków, 7 asteników i 6 pikników); 72 przypadki natomiast zaliczyłem do odmian mieszanych; 42 dysplastyczno-atletycznych i 30 dysplastyczno-astenicznych.

U epileptyka w wieku dojrzałym uderza skąpość zarostu twarzy, nadto z reguły brak nadmiernego uwłosienia ciała. Spośród 49 chorych w wieku dojrzałym u 7 stwierdziłem przeciętny zarost twarzy, u 18 bardzo skąpy; u 24 natomiast były tylko ślady zarostu. Obserwacje powyższe kazałyby doszukiwać się ewentualnej przyczyny w pewnej niewydolności kory nadnercza w padaczce samoistnej; wiemy bowiem, że silny zarost twarzy i nadmierne uwłosienie ciała uzależnione są od nadczynności kory. W miarę rozwijania i analizowania zagadnienia niniejszej pracy podkreślę ponadto te zmiany, które w padaczce zachodzą, a które również będą najprawdopodobniej następstwem niedomogi wydzielniczej kory nadnercza.

W padaczce samoistnej stwierdza się dość często powiększenie tarczycy; podczas wykonywania przez chorego ruchu połykowego, przy przechylonej nieco ku tyłowi głowie, zaznacza się widoczna budowa tego gruczołu. Na 96 przypadków padaczki stwierdziłem 74 razy nieznaczne powiększenie tarczycy. Spośród 10 przypadków sekcyjnych padaczki samoistnej w 4 tarczyca była dość duża, dobrze ukrwiona, a drobnowidowo w owych 10 przypadkach uderzało obfite nagromadzenie koloidu w pęcherzykach oraz przekrwienie; w 3 przypadkach był silniej zaznaczony rozrost tkanki łącznej. W przytoczonych powyżej 74 przypadkach padaczki z powiększeniem tarczycy nie było klinicznie objawów nadczynności tego gruczołu. Dla stwierdzenia wpływu działania wyciągu tarczycy na częstość ataków padaczkowych wstrzykiwałem go codziennie przez dziesięć dni w dwóch przypadkach padaczki z powiększeniem tarczycy. W jednym przypadku w 10-dniowym okresie bez podawania gruczołu było przeciętnie 70 napadów typu petit mal i jeden atak ciężki, w drugim 45 ataków ciężkich. Przy wstrzykiwaniu wyciagu tarczycy w przypadku pierwszym liczba ataków zwiększyła się do 3 ciężkich i 87 lekkich, w przypadku drugim do 56 ataków ciężkich.

Ciśnienie krwi u epileptyków oznaczone na czczo — jak wykazały moje spostrzeżenia — jest obniżone. Spośród 68 chorych, w wieku od 20 do 60 kilku lat, w tym 20 chorych powyżej lat 40 (10 w w. od 40—50 lat, 7 od 50—60 lat i 3 chorych powyżej lat 60), u 7 tylko chorych ciśnienie skurczowe wynosiło powyżej 115 mm Hg (120 — jeden raz, 130 — trzy razy, 135 — jeden raz, 140 — jeden raz i 150 — jeden raz); u 28 chorych wynosiło od 100—115 mm Hg; w 33 natomiast przypadkach nie przekroczyło 100 mm Hg. Z powyższego należało by wnosić, że epileptykom nie powinno zagrażać nadciśnienie krwi natury miażdżycowej. Ciśnienie krwi — jak wiemy — uzależnione jest od wielu czynników. Dla owego, może konstytucyjnego, niedociśnienia krwi w padaczce samoistnej szukałbym przyczyny nie tylko w przewadze napięcia układu przywspółczulnego w tej chorobie, o czym będzie mowa poniżej (jednym z objawów wagotonii jest hipotonia), ale przede wszystkim w przypuszczalnej wydzielniczej niedomodze kory nadnercza. Niskie ciśnienie krwi stwierdzono doświadczalnie po usunięciu kory nadnerczy, wydzielającej substancję hipertenzyjną; niedomoga kory w chorobie Addisona tłumaczy właśnie występujące w niej niskie ciśnienie krwi. Podając doświadczalnie (o czym będzie mowa niżej) dwom epileptykom wyciąg kory, uzyskałem zmniejszenie liczby ataków, a w jednym przypad-

ku po dożylnym podaniu kortyny przerwałem natychmiast stan napadów gromadnych.

Osobnicy, cierpiący na padaczkę samoistną wykazują wyraźne kliniczne znamiona wagotonii. Większość autorów stwierdza w padaczce przewagę napięcia układu parasympatycznego. Podając 44 epileptykom podskórnie pilokarpinę jako środek pobudzający nerw błędny (farmakologiczna próba stwierdzenia wagotonii), otrzymałem u 31 chorych bardzo silny odczyn (zwolnienie tętna, obniżenie ciśnienia krwi, zwężenie źrenic, blednięcie, wzmożone pocenie, ślinotok, nudności, wymioty), u 10 odczyn wyraźny, u 3 zaznaczony. Ci sami chorzy po wstrzyknięciu adrenaliny (zwiększa napięcie nerwu współczulnego) nie wykazali żadnych, klinicznie dostrzegalnych objawów. Zarówno charakter ciśnienia krwi, jak też jakość tętna, bez wyraźnej skłonności do przyspieszania, wreszcie obniżenie poziomu cukru we krwi chorych, wrażliwość na insulinę, przy małych nawet dawkach (o czym będzie mowa poniżej) przemawiają także za stanem wagotonicznym w padaczce samoistnej.

Przy omawianiu danych klinicznych, dość charakterystycznych — moim zdaniem — dla padaczki samoistnej, podkreśliłem, że w chorobie tej dość często stwierdza się powiększoną tarczycę, zjawisku temu odpowiadały częściowo dane anatomopatologiczne tarczycy wspomnianych powyżej 10 przypadków sekcyjnych padaczki. Zwiększanie się częstości ataków kurczowych przy podawaniu epileptykom wyciągu tarczycy nasuwa z konieczności pytanie, jak zachowuje się podstawowa przemiana materii w padaczce samoistnej. Wiemy, że aczkolwiek na przemianę materii wpływają prawie wszystkie gruczoły dokrewne, jednak rolę dominującą gra tutaj oprócz przysadki tarczyca. Oznaczając podstawową przemianę materii w 30 przypadkach padaczki, w 12 stwierdziłem normę (od + 10 do — 10), w 18 natomiast wzmożenie przemiany w granicach od + 10 do + 50 (6 razy od + 10 do + 20 5 razy od + 20 do + 30, 5 razy od + 30 do + 40 i 2 razy od + 40 do + 50). Przypadki padaczki ze wzmożoną podstawową przemianą materii nie wykazały klinicznych objawów nadczynności tarczycy ani ubytku wagi ciała. Epileptycy są osobnikami zazwyczaj dobrze odżywionymi, nierzadko wykazują nawet skłonność do tycia (głównie kobiety). Spośród 53 chorych (36 m. i 17 k.), u 21 (9 m. i 12 k.) stwierdziłem wagę powyżej normy, u 27 (22 m. i 5 k.) odżywienie było normalne. Zjawisko podobne jak w padaczce, odnośnie zachowania się podstawowej przemiany materii i wagi ciała, zachodzi w chorobie Cushinga oraz Babińskiego—Froehlicha: w schorzeniach tych — jak wiemy — otyłość idzie w parze ze wzmożeniem podstawowej przemiany materii. Jedni (J. A. R u s s e l l) dopatrują się tu przyczyny dla wzmożenia podstawowej przemiany materii w pewnej czynnościowej niedomodze przedniej części przysadki, której wydzielina hamuje procesy spalania, drudzy są zdania, że hormon tyreotropowy przedniej części przysadki poprzez tarczycę wzmaga podstawową przemianę materii.

Już powyżej zwróciłem uwagę na okoliczność, że epileptycy wykazują wyraźne kliniczne znamiona przewagi układu przywspółczulnego, nadto zachodzi hipotonia. W parze z powyższymi objawami występuje — jak wiemy — obniżenie cukru krwi. Istotnie, stwierdziłem u epileptyków (28 badań) hipoglikemię w 89,2%. O hipoglikemii w padaczce wspomina szereg autorów (C h a r l e s, W o l m e r, W u h t, H e r m a n n).

Dla wyjaśnienia powyższego zjawiska należy przedstawić prawidłowy mechanizm przemiany węglowodanów, w którym odgrywają rolę układ nerwowy wegetatywny, wewnętrzwydzielniczy oraz wątroba. Fizjologiczną podnietą dla ośrodka regulacji przemiany węglowodanowej ustroju jest odchylenie od normy poziomu cukru we krwi. Przy obniżeniu się tego poziomu ośrodek regulacji przemiany cukru alarmuje poprzez układ wegetatywny jednocześnie trzustkę i rdzeń nadnerczy; do trzustki dochodzi włóknami parasympatycznymi podnieta hamująca wydzielanie insuliny, do rdzenia nadnercza drogą włókien współczulnych podnieta, pobudzająca wydzielanie adrenaliny. Następstwem powyższego będzie podniesienie się glikemii, gdyż adrenalina drogą układu sympatycznego dokonywa w wątrobie przemiany glikogenu na cukier, którą to przemianę hamuje insulina. Przy zwiększeniu się ponad normę poziomu cukru we krwi zajdą czynności odwrotne: zmniejszenie wydzielania adrenaliny a zwiększenie insuliny, co znowu, dzięki owej korelacji układu wewnętrzwydzielniczego oraz wegetatywnego, doprowadzi stan glikemii do normy. Jak widzimy, insulina oraz adrenalina w przemianie węglowodanowej zachowują się antagonistycznie; pierwsza hamując przemianę glikogenu w cukier, obniża poziom cukru we krwi, druga natomiast dokonywa w wątrobie przemiany glikogenu na cukier, stąd podniesienie się glikemii.

Epileptycy, wykazujący ową, może konstytucyjną, hipoglikemię oddziaływali — jak wykazały moje doświadczenia — wyraźnymi klinicznie objawami nietolerancji przy małych nawet dawkach insuliny. Próba na znoszenie insuliny wykonana 298 razy (dawki 5, 10, 15 i 20 j.) dała 227 razy typowe kliniczne objawy niedocukrzenia ustroju pod postacią czy to prehipoglikemii, hipoglikemii, podniecenia psychoruchowego, czy wreszcie napadu typu petit mal, napadu dużego, a nawet wstrząsu insulinowego; już dawka 5 j., podana 68 chorym, w 46. przypadkach dała wynik oczekiwany. Na 298 zabiegów wywołałem 33 razy podniecenie psychoruchowe (4 razy po 5 jedn., 5 razy po 10 j., 5 razy po 15 j. i 19 razy po 20 j. insuliny); 5 razy wystąpił atak typu petit mal (1 raz po 5 j. i 4 razy po 20 j.), a 24 razy duży napad padaczki (8 razy po 5 j., 4 razy po 10 j., 8 razy po 15. j. i 4 razy po 20 j.). Typowy wstrząs insulinowy wyzwoliłem dwukrotnie 15 i 20 j. insuliny.

Dla porównania przytoczę wyniki otrzymane po podaniu 20 j. insuliny u epileptyków i schizo-

freników; dawka ta podana 97 razy epileptykom dała 84 razy objawy niedocukrzenia, w tym 16 razy objawy ciężkiej hipoglikemii; u schizofreników na 61 zastrzyków po 20 j. wystąpiły zaledwie nieznaczne objawy niedocukrzenia 29 razy i 3 razy cięższe objawy.

Podając adrenalinę w ciągu 10 dni (codziennie 1 amp.) w dwóch przypadkach padaczki, z których u jednego na 10 dni przypadało przeciętnie 70 ataków petit mal i jeden atak duży, a u drugiego 45 ataków dużych, otrzymałem wynik wybitnie zachęcający; w przypadku pierwszym wystąpiły jedynie 3 ataki małe, w przypadku drugim ataku w ogóle nie było. Wobec tak uchwytnych wyników po adrenalinie, przeprowadziłem z nią doświadczenie u dwóch epileptyczek, u których napady występowały seryjnie, włączając podawanie adrenaliny właśnie w okres napadów (codziennie 1 amp.); w obu przypadkach uzyskałem przerwanie okresu ataków; w przypadku M. B. wystąpił 1 raz atak w okresie brania adrenaliny, w przypadku R. M. 2 razy.

Wobec pewnego stanu hipoglikemii stwierdzanego w epilepsji należało by spodziewać się, że dieta bezwęglowodanowa lub bardzo uboga w węglowodany, pogłębiając niedocukrzenie krwi, nie będzie obojętna dla ewentualnego ujawniania się objawów chorobowych u epileptyka. Chociaż ustrój ludzki posiada zdolność utrzymywania na pewnym fizjologicznym poziomie zawartości cukru we krwi, jednak nagłe wstrzymanie dowozu węglowodanów musi wywołać pewne zaburzenia w poziomie glikemii. Doświadczenie z dietą bezwęglowodanową przeprowadziłem u 10 chorych, u których napady występowały bardzo rzadko (1 raz na kilka miesięcy). Spośród owych 10 chorych u 6 w okresie dziesięciodniowego podawania diety bezwęglowodanowej wystąpiły ciężkie napady z następującymi po nich stanami pomrocznymi (1 przyp. — 5 ataków, 1 przyp. — 3 ataki, trzy przypadki po 2 ataki i 1 przyp. — jeden atak).

Wyniki uzyskane w doświadczeniach z podawaniem insuliny i adrenaliny, wreszcie doświadczenie z dietą bezwęglowodanową byłyby zgodne z danymi laboratoryjnymi odnośnie hipoglikemii zachodzącej właśnie w padaczce samoistnej. Dla owej hipoglikemii należało by szukać wytłumaczenia w czynności kory nadnercza. Wiemy, że pewien stan niedocukrzenia krwi jest właśnie jednym z objawów niewydolności wydzielniczej kory. Za pewną niedomogą wydzielniczą kory nadnercza w padaczce przemawiałyby oprócz stanu niedocukrzenia krwi bardzo skąpy zarost twarzy, nadto obniżone ciśnienie krwi, stwierdzane zazwyczaj u epileptyków, wreszcie zwiększenie azotu resztkowego w surowicy krwi, o czym będzie mowa później.

Już dawniej zwrócono uwagę na zwiększenie zasadowości krwi w padaczce samoistnej. Wychodząc z tego założenia, leczono epilepsję dietą zakwaszającą. Zwiększenie zasadowości krwi zdarza się nierzadko w tężyczce oraz w migrenie, mających — jak wiemy — pewne wspólne cechy z padaczką, ponadto w uporczywych bólach głowy, dla których, poza zwiększonym zasadowym odczynem krwi innych przyczyn nie stwierdza się. Oznaczając pH moczu w 17 przypadkach padaczki samoistnej, w jednym tylko przypadku stwierdziłem dolną granicę normy (pH moczu z 24 godzin, przy diecie mieszanej u osobnika zdrowego, waha się w granicach 5,9 — 6); w pozostałych przypadkach, a więc w 16 było wyższe od normy (w granicach od 6,6 — 7,8), wykazując poziom najwyższy (7,8) w pięciu przypadkach zamroczenia padaczkowego.

Równowaga kwasowo-zasadowa krwi, utrzymuje się w warunkach normalnych na bardzo stałym poziomie (7,3 — 7,5); mimo przesunięcia jej czy to w kierunku kwaśnym, czy też zasadowym krew oddziaływa zawsze zasadowo zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych; przesunięcia te jedynie zmniejszają względnie zwiększają jej zasadowość. Istnieje szereg urządzeń obronnych ustroju, których zadaniem jest usuwanie zaburzeń stałości stosunku kwasów i zasad oraz przestrzeganie stałego odczynu aktualnego krwi. Najważniejszą rolę spełnia tu sama hemoglobina, która, posiadając charakter kwasowy, wiąże zasady; w razie zwiększenia ilości ciał kwaśnych we krwi odszczepia potrzebną ilość zasad, przywracając do normy równowagę kwasowo-zasadową. Ważne zadanie spełnia tu również czynność oddychania, która zmianą wielkości wentylacji daje odpowiednie napięcie kwasu węglowego we krwi; jeżeli krew zawiera za wiele ciał kwaśnych, drogą zwiększonej wentylacji (hyperpnoe) obniża się napięcie uwolnionego kwasu węglowego i w ten sposób zostaje przywrócona równowaga kwasowo-zasadowa; w przypadku przesunięcia tejże równowagi na stronę zasadową zmniejszenie wentylacji reguluje znowu zakłóconą stałość tego stosunku. Trwałe zwiększenie zasadowości krwi jest wynikiem zwiększenia pobudliwości ośrodka oddechowego. Działanie powyższego mechanizmu jest regulowane przez ośrodek oddechowy, dla którego odchylenie w odczynie krwi jest — wedle teorii Wintersteina — bodźcem chemicznym. W regulacji równowagi kwasowo-zasadowej odgrywają również rolę takie narządy, jak wątroba, nerki oraz jelita. W razie nadmiaru ciał kwaśnych we krwi nerki tworzą z mocznika amoniak (N a s h i B e n e d i c t) i zobojętniają część kwasów oraz wydalają kwasy, co się wyraża wzrostem kwaśnego oddziaływania moczu. Przy przewadze zasad we krwi nerki je wydalają, co uwidocznia się znowu w obniżeniu kwasowości moczu. Wydalanie soli przez jelita pozwala na usunięcie stosunkowo dużych ilości zasad przy bardzo małej utracie kwasów. Z sokiem żołądkowym pozbywa się ustrój ciał kwaśnych, z sokiem trzustkowym, żółcią i sokiem jelitowym ciał zasadowych. Zwiększeniu wydzielania soku żołądkowego w okresie trawienia towarzyszy podniesienie się ciśnienia kwasu węglo-

wego w pęcherzykach płucnych dla wyrównania powstałego ubytku w poziomie kwasowości krwi.

W utrzymywaniu równowagi kwasowo-zasadowej posiadają ogromne znaczenie sole kwasu węglowego oraz sole kwasu fosforowego jako tzw. roztwory buforowe, przeciwstawiające się jakiejkolwiek zmianie pH krwi. Stałość odczynu krwi zależeć przeto będzie od stanu przemiany fosforowo-wapniowej ustroju, którą to przemianę hormon przytarczyc utrzymuje na stałej wysokości. Podając hormon przytarczyc, stwierdza się podniesienie poziomu wapnia i obniżenie poziomu fosforu w surowicy krwi zwierzęcia doświadczalnego; przy niedomodze przytarczyc zachodzi zjawisko odwrotne, co winno zwiększyć zasadowość krwi. Zjawisko takie zachodzi w tężyczce, która — jak wiemy — ma pewne cechy wspólne z padaczką. Zwierzęta doświadczalne po wycięciu przytarczyc wykazywały w przebiegu tężyczki napady epileptyczne. Sama tężyczka może być powikłana epilepsją („Tetanieepilepsie") z napadami dużymi i napadami typu petit mal oraz innymi zaburzeniami właściwymi dla zwykłej padaczki (W e s t p h a l, S c h u l t z e, K r a e p e l i n, R e d l i c h, E r b e n i in.). Nasuwa się z konieczności pytanie, czy w padaczce samoistnej zachodzi niedomoga wydzielnicza przytarczyc, uzasadniająca częściowo alkalozę krwi w tym schorzeniu. Na 10 przypadków sekcyjnych padaczki tylko jeden raz stwierdziłem prawidłowe przytarczyce; w jednym przypadku były one zaledwie dostrzegalne, w dwóch przypadkach widoczny był tylko jeden gruczoł, w pozostałych 6 przypadkach przytarczyce były niewidoczne. Mikroskopowo uderzały: nagromadzenie koloidu w postaci kuleczek w komórkach gruczołowych jako wyraz poczynającego się zwyrodnienia oraz rozrost tkanki tłuszczowej wśród utkania gruczołowego. Wstrzykując codziennie w ciągu 10 dni wyciąg przytarczyc w dwóch przypadkach padaczki uzyskałem wydatne zmniejszenie się liczby ataków, w przypadku jednym z 70 ataków typu petit mal do 5, w drugim z 45 ataków ciężkich do 23. Dane powyższe — jak widzimy — przemawiałyby za pewną niewydolnością przytarczyc w padaczce samoistnej, którą to niewydolność należało by uznać za jedną może z przyczyn zwiększonej zasadowości krwi w tej chorobie.

Za pewną czynnościową niedomogą przytarczyc w padaczce samoistnej przemawiałyby również moje wyniki, dotyczące zachowania się kreatyniny we krwi oraz w moczu padaczkowych, tak — zdaniem moim — charakterystyczne laboratoryjne dane dla tej jednostki chorobowej. Na 17 przypadków padaczki, w których oznaczono kreatyninę w moczu tylko jeden raz jej dobowa ilość wyniosła 1,677 (norma = 1,5 g na dobę); w pozostałych 16 przypadkach jej dobowa ilość wahała się w granicach od 0,240 do 1,145, w tym w 14 przypadkach poniżej 1,0 g.

W 10 przypadkach oznaczono kreatyninę w surowicy krwi. We wszystkich przypadkach wartości były wyższe (norma = 0,4 — 0,7 mg%), osiągając granicę od 1,5 — 4 mg%, w tym w 5 przypadkach ponad 3 mg%. Oznaczając poziom kreatyniny u 6 epileptyków równocześnie w surowicy krwi i w moczu stwierdziłem wyraźne zwiększenie jej we krwi, a zmniejszenie jej w moczu badanych.

Kreatynina w środowisku zasadowym przechodzi w kreatynę, pochodną gwanidyny. Stwierdzono doświadczalnie, że u zwierząt po wycięciu przytarczyc zwiększa się we krwi i mózgu zawartość gwanidyny i metylogwanidyny. Gwanidynę stwierdzono również we krwi u dzieci, cierpiących na tężyczkę. Królik zatruty gwanidyną wykazuje wzmożoną pobudliwość nerwową oraz objawy drgawkowe. Gwanidyna podana zwierzęciu z tężyczką utajoną po usunięciu przytarczyc wywołuje drgawki nawet po tak małych dawkach, po których u zwierzęcia z zachowanymi gruczołami nie ma żadnych objawów działania. Widzimy z powyższego, że gwanidyna, z której poprzez kreatynę powstaje kreatynina miałaby pewne właściwości ciała drgawkorodnego. Nie można jeszcze dzisiaj zdobyć się na śmiałe twierdzenie, ale nie można również wyłączyć przypuszczenia, że na skutek prawdopodobnej w padaczce samoistnej wydzielniczej niedomogi przytarczyc zwiększona we krwi zawartość ciał białkowych z grupy gwanidyny wytłumaczyłaby może patogenezę tego schorzenia, co byłoby również zgodne z przyjmowaną przez niektórych autorów teorią toksyczną epilepcji. Szczegółowe w tym kierunku badania przyczyniłyby się może do rozwiązania zagadnienia.

Drugim charakterystycznym może dla padaczki laboratoryjnym objawem, obok zachowania się kreatyniny we krwi i moczu, to poziom azotu resztkowego w surowicy krwi epileptyków. We wszystkich 10 badanych przypadkach azot resztkowy wykazał wzrost i wynosił (norma = 20 — 45 mg%) od 50,4 do 100,8 mg%, w tym w 5 przypadkach ponad 60 mg%.

Wzrost azotemii — jak stwierdzono — występuje w niedomodze wydzielniczej kory nadnercza; po podaniu kortyny zmniejsza się ilość azotu resztkowego w surowicy krwi. W przypadku padaczki, w którym w surowicy krwi stwierdziłem 100,8 mg% azotu resztkowego i 4 mg% kreatyniny, po dożylnym podaniu 3 cm^3 kortyny przerwałem natychmiast stan napadów gromadnych typu petit mal i chory zadziwiająco szybko wrócił do przytomności. Podając dwom chorym w ciągu 10 dni wyciąg kory nadnercza, uzyskałem u nich zmniejszenie liczby ataków. W jednym przypadku, który na 10 dni miał przeciętnie jeden atak duży i 70 ataków typu petit mal w ciągu 10-dniowego wstrzykiwania kory nadnercza liczba ataków lekkich wyniosła 32, atak duży nie wystąpił; u drugiego chorego z 45 atakami dużymi na 10 dni liczba ich zmniejszyła się do 38. Na 10 przypadków sekcyjnych padaczki samoistnej w 7 stwierdziłem uderzająco wąską i ścieńczałą korę; badania drobnowidowe wykazały wyraźny zanik

i zatarcie rysunku kory, zwłaszcza w dwóch przypadkach śmierci nagłej i w jednym przypadku śmierci w stanie napadów gromadnych. W jednym przypadku były gruzełki w korze, a w jednym wyraźne zmiany zwyrodnieniowe komórek i zakrzepy szkliste w naczyniach. Powyższe dane — jak widzimy — przemawiałyby zatem za pewną wydzielniczą niedomogą kory nadnercza w padaczce samoistnej. Skąpy zarost twarzy, stwierdzany zazwyczaj u epileptyków, nadto występującą u nich hipotonię oraz hipoglikemię, o czym była już mowa, odniósłbym również do pewnej wydzielniczej niedomogi kory nadnercza.

Zarówno kreatynina, jak azot resztkowy jako też niedopałki ciał białkowych miałyby — jak widzimy — pewną skłonność do zatrzymywania się w ustroju epileptyka. Na skutek zwichnięcia procesów biochemicznych przez zachodzące prawdopodobnie upośledzenie czynności przytarczyc oraz kory nadnerczy w padaczce gromadzą się przy nieprawidłowej przemianie ciał białkowych niedostatecznie zobojętnione toksyny endogenne, czemu między innymi towarzyszy zwiększenie zasadowości krwi. Na powyższej zasadzie należało by budować teorię toksyczną w patogenezie padaczki samoistnej.

Rozważając zagadnienie kliniczno-laboratoryjnych podstaw rozpoznawania padaczki samoistnej, należy zaakcentować nowe zdobycze w tej dziedzinie; mowa tu o chronaksymetrycznej metodzie rosyjskiej i elektroencefalograficznej metodzie amerykańsko-francuskiej.

Serejskij z Centralnego Instytutu Psychiatrycznego w Moskwie, badając chronaksję ruchową mięśni dwugłowych chorego w czasie międzynapadowym, stwierdził, że okres chronaksyjny u epileptyków nie był jednakowy po obydwu stronach, nadto, że okres ten zmieniał się w czasie („burza chronaksyjna").

Neurofizjolodzy amerykańscy (Gibbs i Gibbs, Lennox, Davis, Jasper) przeprowadzając badania elektroencefalograficzne w padaczce stwierdzili, że w okresach międzynapadowych występują swoiste zmiany elektroencefalograficzne dla padaczki, okresowo co parę minut i trwają kilka do kilkunastu sekund; zmiany te występują — według autorów amerykańskich — w 38,6% przypadków padaczki, nie uwzględniając postaci klinicznej tej choroby, a więc bez szczególnej cechy swoistości dla padaczki samoistnej.

Gibbs, Gibbs i Lennox stwierdzili, że w niektórych przypadkach padaczki w okresie międzynapadowym występuje w 18,9% elektroencefalogram patologiczny (zwolnienie czy przyspieszenie rytmu lub serie fal wolnych o częstotliwości 3—4 sek., o dużej amplitudzie i kształcie sinusoidalnym), świadczący o wyraźnych zmianach czynności elektrycznej kory mózgowej, a spotykany również w guzach mózgu, nadto w zakażeniach lub zatruciach ośrodkowego układu nerwowego. Aczkolwiek powyższych zmian elektroencefalogramu nie należy uważać za zmiany swoiste dla padaczki, jednak mogą one — według amerykańskich autorów — przechylić w decydującym stopniu rozpoznanie w kierunku padaczki u osobnika, cierpiącego na podejrzane napady padaczkowe, przy wyłączeniu oczywiście jakiegoś innego schorzenia mózgu, w którym zachodzą opisane zmiany elektroencefalogramu.

Autorzy francuscy (Baudouin, Fischgold i Romond) stwierdzili, że zmiany elektroencefalograficzne w padaczce podlegają ciągłym fluktuacjom i co do stopnia nasilenia tych zmian; zmiany te tak typowe z okresu napadu padaczkowego mają w ciągu następujących po ataku dni i tygodni dążność do normalizowania się. Dlatego też możliwie wczesne wykonanie elektroencefalogramu stwarza najlepsze możliwości rozpoznawcze. Według szkoły francuskiej zmiany elektroencefalograficzne posiadają znaczenie rozpoznawcze dla padaczki samoistnej w 99,2% przypadków chorych poniżej 35 r. życia, nie zażywających leków przeciwpadaczkowych, u których badanie elektroencefalograficzne przeprowadza się przed 15. dniem po ostatnim napadzie. U osobników poniżej 20 lat swoiste zmiany elektroencefalograficzne zachowują w całej pełni swoją wartość i znaczenie rozpoznawcze. Prawidłowy elektroencefalogram u małego dziecka pozwala z bardzo dużym prawdopodobieństwem wyłączyć rozpoznanie padaczki. Przypadki klinicznie łagodne, w których choroba zaczęła się w okresie pokwitania, przebiegające z rzadkimi napadami przeważnie dużymi, bez zaburzeń psychicznych, poddające się skutecznie leczeniu — według szkoły francuskiej — mają elektroencefalogram na ogół mało zmieniony, przy czym zmiany te, silniej zaznaczone bezpośrednio po napadzie, mają skłonność do normalizowania się w okresach międzynapadowych. Padaczka, istniejąca od dzieciństwa, z częstymi napadami, zwłaszcza o typie petit mal, z wyraźnymi zaburzeniami psychicznymi, wykazuje uchwytne międzynapadowe zmiany elektroencefalograficzne, swoiste dla tego schorzenia.

Zmiany bioelektryczne wykazane elektroencefalogramem mają — według autorów amerykańskich — charakter zmian swoistych dla poszczególnych klinicznych postaci padaczki: napadu dużego, napadu typu petit mal, nadto dla stanów zamroczenia padaczkowego.

Resumując nasze spostrzeżenia, dotyczące klinicznych jako też laboratoryjnych zmian w padaczce samoistnej, należało by stwierdzić, że epileptyk wykazuje dysproporcję w długości kończyn (głównie dolnych) i tułowia, skłonność do silnego rozwoju kośćca na szerokość, silne umięśnienie i stosunkowo niski wzrost, przedstawia raczej — jeżeli chodzi o odmianę typologiczną — postać mieszaną, częściej dysplastyczno-atletyczną od dysplastyczno-astenicznej (czyste typy: atletyczny, pikniczny i asteniczny występują w epilepsji rzadziej). Epileptyk ma skąpy zarost twarzy, tarczycę przeważnie nieco powiększoną, obniżone ciśnienie krwi, jest wagotonikiem. Podstawowa przemiana materii u epileptyka ma skłonność do

wzrostu, a poziom cukru we krwi bywa obniżony; odczyn surowicy krwi w padaczce wykazuje wyraźne znamiona przesunięcia pH w kierunku alkalozy (zwiększenie zasadowości krwi). Najbardziej charakterystyczne z laboratoryjnych objawów padaczki samoistnej, to zwiększenie azotu resztkowego oraz kreatyniny w surowicy krwi, a zmniejszenie tej ostatniej w moczu.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że metoda chronaksymetryczna oraz elektroencefalograficzna jako nowe zdobycze rozpoznawcze w padaczce posiadają olbrzymią wartość kliniczną; wydaje mi się jednak, że nie mają one absolutnej 100% swoistości dla padaczki samoistnej. Metoda chronaksymetrii Serejskiego odnosi się raczej do badania epileptyków w ogóle, bez szczególnego wyodrębnienia poszczególnych klinicznych postaci padaczki.

Szkoła francuska przypisuje znaczenie rozpoznawcze zmianom elektroencefalograficznym w padaczce wrodzonej w prawdzie w 99,2% przypadków chorobowych, jednak w wieku poniżej 35 lat i to wtedy, kiedy badanie to przeprowadzane jest przed 15. dniem po ostatnim napadzie. Autorzy amerykańscy, jak i francuscy oceniają liczbę chorych padaczkowych, wykazujących zupełnie normalny elektroencefalogram na 15—20%; do grupy tej Baudouin i Fischgold zaliczają nie tylko przypadki padaczki objawowej, ale także padaczkę u osób powyżej lat 40 i padaczkę o przebiegu łagodnym i z rzadkimi napadami, w których nie można przecież wyłączyć padaczki samoistnej.

Badania Hilla i Watersona oraz Silvermana wykazały, że w 65—80% przypadków psychopatii o cechach agresywnych występuje dysrytmia korowa; powyższe wskazywałoby na niezupełnie jeszcze wyjaśniony związek pomiędzy psychopatią a padaczką, stwierdzany zresztą nierzadko w klinice psychiatrycznej.

Kliniczno-laboratoryjne objawy, omówione w niniejszej pracy, charakterystyczne zdaniem moim dla padaczki samoistnej w połączeniu z metodą chronaksymetryczną i elektroencefalograficzną winny w znacznym stopniu przyczynić się w przypadkach niepewnych (brak typowego napadu padaczkowego) do ustalenia rozpoznania tego schorzenia.

PIŚMIENNICTWO:

Ber A.: Endokrynologia — r. 1948; — Falicki K.: N. Psych. r. 1936, z. I—IV.; — Falkiewicz: Tężyczko-padaczka — P. G. L. r. 1931.; — Grabowski W.: Wpływ naświetlań promieniami Roentgena na równowagę kwasowo-zasadową ustroju — P. G. L. r. 1927; — Higier: Przypadek padaczki na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego. P. G. L. r. 1934; — Jus A.: Osiągnięcia elektroencefalografii klinicznej — Wrocław r. 1943; — Krakowski: Kwasica i alkaloza w patologii układu nerwowego — N. Psych. r. 1930; — Leleszowa Br.: Prakticum z chemii fizjologicznej; — Nitresen J. i Gonzeg J.: Wachstumhormon und Kreatinurie — streszcz. N. Psych. r. 1937; — Rabinowicz: Zagadnienie znaczenia zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w patogenezie padaczki — streszcz. M. Wsp. nr 8—9 r. 1936; — Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologii — P. Wyd. Lek. W-wa r. 1934; — Idem: Choroby przytarczyc — Endokrynolog. Lek. r. 1938, z. II—III; — Serejskij M. J.: Nowyje puti diagnostiki i leczenja epilepsii — Moskwa r. 1945; — Szymonowicz W.: Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej; — Wichert W. i Dreszer R.: Z histopatologii padaczki — R. Ps. r. 1929, z. X.; — Winiarz W.: Doświadczenia z cardiazolem w padaczce. Badanie wpływu pilokarpiny i atropiny na ataki i stany zamroczeń padaczkowych — P. G. L. Nr 44, r. 1937; — Zieliński M.: Epilepsja w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej — Kraków r. 1924; — Idem: Zur Frage der epilept. Konstitution — Z. f. d. g. N. u. Ps. r. 1929; — Zyskind i Bolten: Insulin hypoglycemia in epilepsy — streszcz. M. Wsp. nr 12, r. 1936, str. 1046; — Berezowski Fr.: Uwagi nad przyczyną padaczki samoistnej w świetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych — N. Psych. r. 1937, z. I—IV, — Idem: Układ wegetatywno-endokrynologiczny a padaczka samoistna — N. Psych. r. 1938, z. I—IV; — Praca zbiorowa — Choroby gruczołów dokrewnych — P. W. Lek. W-wa 1939.

Wpłynęło do redakcji: 29. 8. 1948.

Adres autora: Gostynin, Państwowy Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych.

Dr Jadwiga MIKLASZEWSKA Kraków

Zestawienie przypadków charłactwa przysadkowego typu Simmondsa z przypadkami anorexia nervosa

(Z Oddziału I B. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Edward Szczeklik)

Zdarza się niekiedy, że do lekarza zgłasza się chory w stanie krańcowego wyniszczenia bez jakichkolwiek zmian w zakresie narządów wewnętrznych. Na jeden z takich przypadków zwrócił uwagę Simmonds i w roku 1914 opisał jako jednostkę chorobową zespół objawów wywołanych wyłączeniem czynności przedniego płata przysadki mózgowej wskutek jej częściowego lub całkowitego zniszczenia.

W następstwie zaburzenia lub zupełnego wyłączenia czynności przysadki występuje zespół wyniszczenia przysadkowego, który poniżej w zestawieniu załączam. Zespół zbliżony do zespołu Simmondsa, jednakże różny etiologicznie i prognostycznie opisał w r. 1868 Wiliam Gull pod nazwą anorexia nervosa. W zespole tym podkreśla W. Gull zupełny brak apetytu, skutkiem czego chory przestaje jeść, traci na wadze, słabnie. Czasem dochodzi do wyniszczenia pozornie podobnego do wyniszczenia przysadkowego, a nawet i do zejścia śmiertelnego wśród objawów zupełnego upadku sił lub przypadkowego zakażenia. Anorexia nervosa rozwija się zwykle po urazie psychicznym, nie towarzyszą jej zazwyczaj żadne lub niewielkie zmiany w narządach wewnętrznych, a z reguły brak zmian chorobowych w zakresie przedniego płata przysadki mózgowej. Escamilla i Lisser oraz Mc Cullagh i Tupper podali zestawienie porównawcze objawów obydwu stanów chorobowych, z których najbardziej charakterystyczne przytaczam.

	Choroba Simmondsa	Anorexia nervosa
Wiek	częściej kobiety	częściej kobiety
Płeć	17—70, najczęściej 20—60	10—40 najczęściej 16—25
Okoliczności towarzyszące	najczęściej wylew krwawy po porodzie do p. p. p.	prawie nigdy po porodzie — — — — — — — —
Brak apetytu	nie zawsze	charakterystyczne dla schorzenia
Zaburzenia trawienne	częste	częste
Brak miesiączki	wczesny objaw	niekiedy
Popęd i potencja	brak	zachowane
Waga ciała	spadek	spadek
Zmiany psychiczne	częste	charakterystyczne dla schorzenia
Uczucie zimna	częste	charakterystyczne dla schorzenia
Wyniszczenie	wybitne	wybitne
Zaniki cech płciowych	I, II i III-rzędnych	niekiedy II i III-rzędn.
Zmiany neuro-psychiatr.	otępienie, brak pamięci, zaburzenia inteligencji	nadmierna pobudliwość, niepokój, objawy histerii
Przemiana podstawowa	obniżona	normalna lub obniżona
Ciśnienie krwi	obniżone	niekiedy obniżone
Ciepłota ciała	obniżona	rzadko obniżona
Cukier we krwi	obniżony	nieobniżony
Siodełko tureckie	rtg. często zmienione	bez zmian rtg.
Sekcyjne zmiany ppp mózgowej	uszkodzony lub zniszczony	niezniszczony

Prócz gwałtownych ciężkich postaci choroby Simmondsa istnieją też wg Bergmanna łagodne jej postacie, które ulegają wyleczeniu. Escamilla i Liser przeczą temu poglądowi, uważając tego rodzaju schorzenia za anorexia nervosa. Przytaczam kilka spostrzeganych przeze mnie przypadków, które ilustrują zarówno wyżej rozpatrywane 2 postacie wyniszczenia, jak też i ich niepełnoobjawowe postacie.

Przypadek I — E. Gł., lat 18, uczennica. Choruje od 1½ roku. Choroba zaczęła się uczuciem wyczerpania i zmęczenia, które stale narasta do tego stopnia, że od kilku miesięcy nie opuszcza łóżka. Skarży się ponadto na brak apetytu od początku choroby, zaparcie stolca i spadek 30 kg na wadze. Dotąd nie chorowała. Dziedziczność bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: wzrost 168 cm. Waga ciała 34,800 kg. Ciepłota ciała 36,2° C. Chora przytomna, apatyczna, leży bez ruchu i reakcji na otoczenie, najmniejszy wysiłek fizyczny, np. podniesienie ręki męczy ją niepomiernie. Skóra: sucha, pomarszczona, podściółka tłuszczowa i mięśnie szkieletowe w zaniku. W jamie ustnej stwierdza się bladość i suchość śluzówek, w uzębieniu znaczne ubytki. Narząd krążenia: serce w granicach normy, tony serca ciche, głuche, ciśnienie krwi 80/40 mm Hg, tętno 62/min., słabo wypełnione i napięte. Odruchy ścięgniste osłabione. W zakresie innych narządów zmian patologicznych nie stwierdza się.

Badania pomocnicze: przemiana podstawowa obniżona do — 60%, QR 0,82. We krwi stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą. W obrazie krwi limfocytoza. Cukier we krwi, zapas zasad, azot niebiałkowy w surowicy krwi w normie. Chlorków we krwi 540 mg%. Cholesterolu we krwi 156 mg%. Bilirubiny 0,96 mg%. Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. Mocz b. z. Badanie treści żołądkowej wykazuje bezsok. EKG: bradycardia sinusalis, niski voltage R w 4 odprowadzeniach, płaskie T w I odprow. Badanie rentgenowskie klatki piersiowej i przysadki mózgowej b. z.; w zakresie przewodu pokarmowego stwierdza się obniżenie trzew. Po przeprowadzeniu badań chora na żądanie własne opuściła szpital, zmarła w domu, wobec czego sekcji nie wykonano.

Rozpoznanie kliniczne: Cachexia hypophysaria (morbus Simmonds).

Biorąc pod uwagę, że spostrzegana przeze mnie chora nie rodziła, ani też nie przechodziła żadnej

sprawy zapalnej, można by przypuszczać, że wchodziła tu w grę jakaś sprawa nowotworowa p. p. p. mózgowej. W obrazie chorobowym podkreślić należy: w wywiadach — brak apetytu, upadek sił, spadek 30 kg na wadze w przeciągu ½ roku, brak miesiączki od roku, przy czym sprawa pojawiła się bez jakiegokolwiek przeżycia psychicznego. Przy badaniu fizycznym uderza apatia, zupełny upadek sił, wyniszczenie ze starczym wyglądem, ciśnienie krwi 80/40 mm Hg, tętno 62/min. Z badań pomocniczych bardzo niska przemiana podstawowa (— 60), niedokrwistość wtórna, poziom cukru we krwi na dolnej granicy normy. Bezsok żołądkowy. EKG — niski voltage R w 4 odprowadzeniach, płaskie T I. Obraz chorobowy przemawia bezsprzecznie za niedomogą przysadki typu Simmondsa.

P r z y p a d e k II — S. W., lat 25, urzędniczka. Choruje od 3 tygodni. Choroba zaczęła się podniesieniem ciepłoty ciała do 39° C. rozlewnymi potami oraz kłuciem w klatce piersiowej po stronie prawej. Od roku osłabienie ogólne, znaczny spadek na wadze, brak apetytu. Choroby przebyte: przed 12 laty zapalenie stawów, odra, płonica, częste grypy. Miesiączkowała prawidłowo od 14 roku życia, od roku nie miesiączkuje. Dziedziczność bez znaczenia.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: wzrost 164 cm, waga ciała 35,100 kg. Ciepłota ciała 37° C. Chora przytomna, apatyczna, robi wrażenie osoby bardzo znużonej. Skóra sucha, ziemisto blada, podściółka tłuszczowa w zaniku. Śluzówki jamy ustnej blade, podsychające, język obłożony. W zakresie narządu krążenia stwierdza się: ciśnienie krwi 105/80 mm Hg, tętno 92/min. Tony serca ciche, głuche.

Narząd oddechowy: po stronie prawej od tyłu stwierdza się stłumienie od V—VIII żebra w linii łopatkowej, nad wnęką lewą skrócenie wypuku. Osłuchowo po stronie prawej stwierdza się wdech pęcherzykowy zaostrzony, wydech zbliżony do oskrzelowego, nad wnęką lewą wydech przedłużony. W zakresie pozostałych narządów wewn. zmian patologicznych nie znaleziono.

B a d a n i a p o m o c n i c z e wykazują: niedokrwistość niedobarwliwą niewielkiego stopnia, obraz krwi bez zmian. Badanie cholesterolu, bilirubiny, chlorków oraz azotu pozabiałkowego we krwi bez odchyleń od normy, cukier we krwi 65 mg%. Adrenalinowa krzywa przecukrzenia bez odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. Przemiana podstawowa obniżona (— 26%). EKG: niski voltage R w 4 odprowadzeniach. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazuje: naciek w płacie górnym płuca prawego przechodzący na płat środkowy, wnęka lewa poszerzona. Siodełko tureckie rentgenologicznie b. z. W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono. W treści żołądkowej: niedokwasota.

Po upływie 56 dni leczenia chora przybrała 4,600 kg na wadze, naciek w płucu prawym cofnął się całkowicie, chora powoli powraca do sił, jednak że nie miesiączkuje, mimo podawania stężonych preparatów jajnikowych. W trzy lata po opuszczeniu szpitala wstąpiła na studia wyższe i studiuje od 4 lat, ciesząc się bardzo dobrym zdrowiem.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: Morbus Simmonds. Infiltratio prob. bronchopneumonica lobi superioris et medii pulm. dextr. Hilitis sin. W obrazie chorobowym podkreślić należy od roku spadek sił z równoczesnym znacznym ubytkiem na wadze, brakiem apetytu oraz brakiem miesiączki również od roku. Przy badaniu fizycznym uderza apatia, osłabienie, wychudzenie, graniczące z wyniszczeniem, naciekowe zmiany w płucach, niskie ciśnienie krwi. Z badań pomocniczych należy podkreślić — niedokrwistość niedobarwliwą, obniżoną przemianę podstawową, niedokwasotę żołądka, niski poziom cukru we krwi, wysoki poziom cholesterolu.

Ten właśnie zespół objawów pozwolił postawić rozpoznanie wyniszczenia przysadkowego typu Simmondsa o przebiegu niepełnoobjawowym. Podkreślić tu należy łagodniejszy przebieg oraz całkowite cofanie się niedoczynności przysadki mózgowej po leczeniu, równoległe do ustępowania zmian zapalnych w innych narządach. Istnieje prawdopodobieństwo, że nieznany nam bliżej czynnik zakaźny zadziałał czasowo na przysadkę, wywołując jej niedomogę czynnościową, zaś po jego ustąpieniu przysadka wróciła do swych normalnych czynności. Być może, że był to ten sam czynnik, który wywołał zmiany chorobowe w płucu. Nie da się wyłączyć możliwości zaostrzenia przebytej przed 12 laty sprawy gośćcowej.

P r z y p a d e k III — Jad. Sam., lat 25, stud. U. J. Od ½ roku spadek na wadze około 15 kg, zupełny brak apetytu, zaparcie stolca, trwające nieraz kilka dni, aż do chwili pobrania środka przeczyszczającego. Objawom tym towarzyszy apatia, zanik pamięci, uczucie zupełnego wyczerpania i rozbicia. Skarży się także na kłucie pod łopatką prawą i podgorączki. Miesiączki nieregularne, przerwy kilkumiesięczne, od 4 miesięcy nie miesiączkuje.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: chora apatyczna, obojętna na otoczenie, twarz pozbawiona mimiki, niechęć do wykonywania jakiegokolwiek ruchu oraz do rozmowy.

Badaniem fizycznym stwierdza się: bladość powłok, skóra sucha, podściółka tłuszczowa w zaniku. Narząd krążenia: ciśnienie krwi 90/70 mm Hg, tętno 62/min. Serce wiszące, tony serca ciche, głuche. Narząd oddechowy: badaniem fizycznym i radiologicznym stwierdza się naciek swoisty w górnym płacie prawym, zrosty opłucnowe w obu zatokach przeponowo-żebrowych, wnęki obie znacznie poszerzone. Badanie jamy brzusznej wykazuje rozlaną tkliwość oraz masy kałowe w zstępnicy i poprzecznicy. Badanie radiologiczne potwierdza zaleganie mas kałowych w tychże odcinkach jelita grubego przy obniżonym napięciu całego jelita grubego i obniżeniu poprzecznicy. Wyrostek robaczkowy nie wypełnił się kontrastem.

Inne badania pomocnicze: EKG-niski voltage R w 4 odprowadzeniach. Badanie krwi wykazało niedokrwistość niedobarwliwą niewielkiego stopnia. Odczyny serologiczne na kiłę we krwi ujemne. Mocz b. z. Cukier we krwi i azot niebiałkowy w granicach normy. Cholesterolu we krwi 176 mg%, bilirubiny 0,6 mg%. Przemiana podstawowa obniżona (— 40%). Kilkakrotne badanie plwociny na prątki Kocha dało wynik ujemny. Chora była badana kilkakrotnie neurologicznie i psychiatrycznie; stwierdzono niedomogę wielogruczołową, przeważnie przysadkową, stany depresyjne, bez uchwytnego punktu wyjścia.

Rozpoznanie nasze brzmiało: Insufficientia plurigland. praec. hypophyseogenes. Morbus Simmonds ad obs. Chorą przeniesiono na oddział chirurgiczny, gdzie dokonano przeszczepu przysadki mózgowej bydlęcej w powłoki brzuszne. W 2 tygodnie po zabiegu chora zaczęła czuć się lepiej, jadła, przybywała na wadze, zaparcie stolca zmniejszyło się. W 3 miesiące po zabiegu objawy poprzednio opisane zaczęły powracać, po czym chora nie zgłaszała się więcej do kontroli. Na podstawie przytoczonych danych stwierdziliśmy niedomogę p. p. p. o charakterze niepełnoobjawowego zespołu Simmondsa. Niedomoga ta była prawdopodobnie wywołana przez sprawę zapalną, przypuszczalnie gruźliczą, którą bezwątpienia stwierdzono w płucach.

Przypadek IV — E. W., lat 25, urzędniczka. Choruje od roku, w tym czasie straciła na wadze 11 kg, skarży się na brak apetytu, ogólny upadek sił, stałe bóle głowy i łatwe denerwowanie się. W latach 1940—45 przebywała w Niemczech na przymusowych robotach w fabryce broni, gdzie otrzymywała pożywienie w niedostatecznej ilości. Chora wstrzymywała się wówczas od spożywania nawet tych skąpych posiłków, obrzydzając je sobie celowo. Od tego czasu apetyt stopniowo zmniejszył się. Przed rokiem przechodziła zapalenie opłucnej. Miesiączkuje prawidłowo.

Badanie przedmiotowe: chora niespokojna, podniecona, nadwrażliwa. Wzrost 164 cm. Waga 45,500 kg. Ciepłota ciała 36,8° C. Skóra blada, wilgotna, podściółka tłuszczowa w zaniku. Tętno 82/min. Ciśnienie krwi 130/90. W zakresie narządów wewn. poza tkliwością w okolicy woreczka żółciowego zmian patologicznych nie stwierdza się. Odruchy ścięgniste wzmożone.

Badania pomocnicze: niedokrwistość niedobarwliwa nieznacznego stopnia. Poziom cukru we krwi, cholesterolu, bilirubiny, azotu niebiałkowego w granicach normy. Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. W treści żołądkowej — bezsok. W żółci A i B stwierdza się mikroskopowo: pole widzenia zasiane leukocytami. Badanie radiologiczne klatki piersiowej i siodełka tureckiego b. z. EKG: bez odchyleń od normy. Przemiana podstawowa wykazuje znaczne wahania. W okresie głodzenia obniżona (— 40%). W okresie normalnego pobierania pokarmów podniesiona do + 15%. W czasie pobytu na oddziele daje się zauważać u chorej duża nadwrażliwość, kłóci się z towarzyszkami, popada w złość, miewa wówczas bóle głowy, wstręt do jedzenia i przemiana podstawowa obniża się. Rozpoznanie: Anorexia nervosa. Cholecystitis chronica. Gastritis anacida.

Chorej przepisano banalny lek, lecz jego działanie uwarunkowano pobieraniem na pełny żołądek. Chora zaczęła jeść normalnie, przybywać na wadze, powróciła do zwykłych zajęć zawodowych. W wywiadach podkreślić należy brak apetytu początkowo po przymusowym, potem po dobrowolnym głodzeniu, chudnięcie (11 kg w ciągu roku). Przy badaniu fizycznym uderza: pobudzenie psychiczne oraz ruchowe wyraźnie zaznaczone, znaczne wychudzenie, przy niewielkich zmianach organicznych (niedokwasota żołądka, zapalenie woreczka żółciowego). Wśród badań pomocniczych wysuwają się na plan pierwszy wahania wartości przemiany podstawowej w zależności od głodzenia się lub prawidłowego pobierania pokarmu. Przytoczony zespół objawów przyjęto jako charakterystyczny dla anorexia nervosa.

Przypadek V — M. E., lat 25, urzędniczka, rozwiedziona. Choruje od roku. Po silnym wstrząsie psychicznym straciła całkowicie apetyt i zaczęła gwałtownie chudnąć, nie wie dokładnie, ile straciła na wadze, prawdopodobnie około 10 kg, równocześnie pojawiły się stany podgorączkowe, bóle głowy, napadowe bicie serca. Choroby przebyte: zapalenie woreczka żółciowego. Miesiączkuje regularnie.

Badanie przedmiotowe: Chora podniecona, płaczliwa, niespokojna. Wzrost 148 cm waga 39 kg. Ciśnienie krwi 130/90, tętno 78/min. Nieznaczna bolesność w okolicy woreczka żółciowego oraz tkliwość w punkcie Mac — Burneya. Pozostałe narządy wewn. bez zmian patologicznych.

Badania pomocnicze: we krwi stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą nie wielkiego stopnia, w obrazie krwi limfocytoza. Odczyny serologiczne krwi na kiłę ujemne. W treści żołądkowej stwierdza się niekwasotę. W żółci A i B do 100 leukocytów w polu widzenia. Rtg. klatki piersiowej i przysadki mózgowej b. z. EKG b. z. Przemiana podstawowa — 13%. Po 16 dniach pobytu w szpitalu chora zaczęła jeść oraz przybywać na wadze, po 11 dniach w stanie dobrym opuściła szpital. Po miesiącu wróciła do normalnych zajęć, po upływie 4 miesięcy przybyła 5 kg na wadze i czuła się bardzo dobrze. Był to przypadek typowej anorexia nervosa pochodzenia psychogennego, czego dowodzi fakt, że po wyłączeniu chorej z kręgu jej kłopotów objawy chorobowe w krótkim czasie ustąpiły.

PIŚMIENNICTWO:

1. Artur Ber: Endokrynologia. Str. 127, r. 1948; — 2. A. T. Cameron: Recent advances in endocrinologie, Str. 327, r. 1945; — 3. Artur Jores: Klinische Endocrinologie. Str. 89; — 4. Eskil Kylin: Die Klinik der hypophysären Erkrankungen, 1943; — 5. K. Rivoire: Artykuł o chorobie Simmondsa, w wydaniu zbiorowym. — Choroby gruczo-

łów dokrewnych. Str. 405, r. 1939; — 6. A symposium of American Association 1937 r. — Glandular Physiology and Therapie.

Wpłynęło do redakcji: 1. 7. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Świerczewskiego 8.

Dr Tadeusz NOWAK — Bytom

Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej u dzieci sulfamidami oraz penicyliną stosowanymi ogólnie bez jednoczesnego opróżniania z ropy jamy opłucnej i jej przepłukiwania

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: Dr T. Nowak)

W roku 1947 opisałem przypadek pneumokokowego ropniaka opłucnej, tyczący się 14 miesięcznego chłopczyka, u którego wyleczenie osiągnąłem wśródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny bez jednoczesnego opróżniania i przepłukiwania jamy opłucnej. Obecnie do przypadku tego dorzucę dwa dalsze.

P r z y p a d e k p i e r w s z y. H. K, 14-miesięczną dziewczynkę (nr h. choroby 40/49) przyjęto w stanie dość ciężkim na Oddział 11. I. 49 r. w 10. dniu choroby, która zaczęła się nagle kaszlem, gorączką i wymiotami. Badaniem fizycznym i promieniami rentgenowskimi stwierdziliśmy u niej wysiękowe prawostronne zapalenie opłucnej. W drugim dniu spostrzegania nakłuto opłucną i wydobyto 5 cm³ ropiastego płynu, z którego po wysianiu na pożywkę wyrosły pneumokoki. Badanie krwi: Hb 52%, ciałek czerwonych 3,560 000, ciałek białych 18.400 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 44%, pałeczkowatych 10%, młodych 2%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 38% i monocytów 2%). Mocz: śladzik białka, urobilinogen wzmożony; osad: 5—10 ciałek białych w polu widzenia, dość obfity śluz.

Od 1—7. dnia leczenia wstrzyknięto chorej wśródmięśniowo 700.000 j. penicyliny, a również przez pierwsze trzy doby spostrzegania podawano chorej doustnie sulfadiazynę po ½ tabletki co 4 godziny.

W 5. dniu spostrzegania ciałek białych w 1 mm³ krwi było 12.200, a w 11. dniu już tylko 6.200. Mocz w 4. dniu był zupełnie prawidłowy. Prześwietlenie płuc wykonane w 8. dniu leczenia wykazało obecność jedynie grubej blizny międzypłatowej, podczas gdy prześwietleniem wykonanym w 1. dniu spostrzegania stwierdzono silne zacienienie dolnej połowy prawego płuca. Należy podnieść, że przez cały czas spostrzegania na Oddziale dziecko w ogóle nie gorączkowało.

W omówionym przypadku, dotyczącym dziecka młodego, ciężko chorego, bez uciekania się do odpuszczania ropy i przepłukiwania jamy opłucnej, stosując tylko ogólne leczenie penicyliną i sulfamidem, osiągnięto bardzo szybko, bo w przeciągu 8 dni, całkowite wyleczenie ropniaka opłucnej i to umiejscowionego w prawej jamie opłucnej.

P r z y p a d e k d r u g i: chłopca, A. T., lat 11, (nr h. choroby 2957/48), cierpiącego od 2 miesięcy na koklusz, przyjęto wieczorem dnia 21. X. 48 r. na Oddział z powodu prawostronnego ropniaka opłucnej, który — jak to lekarz przysyłający chorego stwierdził — wytworzył się przed 5 dniami w przebiegu zapalenia płuc trwającego od 11 X. 1948 r.

Dziecko dość dobrze rozwinięte i odżywione robiło wrażenie bardzo ciężko chorego. Blado-sinawe, łapiące powietrze, nie mogło się utrzymać o własnych siłach na nogach. Fizycznie stwierdzono objawy wysięku po stronie prawej, a prześwietlenie płuc wykazało znaczne zacienienie dolnej połowy prawego płuca. Lewa granica serca była przesunięta na 2 palce na zewnątrz lewej linii sutkowej. Tętno słabo napięte, 130/min. Wątroba 3½, a śledziona 1½ palca poniżej łuku żebrowego. Podczas nakłuwania opłucnej wkrótce po przyjęciu chorego na Oddział nastąpił gwałtowny zapad, wskutek czego zdążono odstrzyknąć tylko 1 cm³ płynu ropiastego. W osadzie uzyskanym z tego wysięku ciałka ropne były nieliczne, natomiast obfite były pneumokoki w otoczkach; zarazki te znajdowały się pozaciałkowo, przy czym nie stwierdzono nawet śladu aglutynacji.

Choremu podawano przez noc co 2 godziny po 1 tabletce sulfatiazolu, zaś w 2. i 3. dobie co 3 godziny, a od 4—14 doby po 1 tabletce co 4 godziny. Jednocześnie wstrzykiwano wśródmięśniowo po 150,000 j. penicyliny na dobę przez 15 dób. Poza tym podawano środki wzmagające krążenie. Badanie krwi wykonane w 2. dniu spostrzegania wykazało: Hb 71%, ciałek czerwonych 3,360.000, ciałek białych 15.800 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 56%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 1%, pałeczkowatych 11%, limfocytów 26% i monocytów 4%). Badanie moczu: ślad białka, a w osadzie 10—15 leukocytów, 3—6 ciałek czerwonych i 3—4 wałeczki szkliste i ziarniste w polu widzenia oraz obfity śluz. O. B. 55/108 mm.

W 7. dniu spostrzegania wykonano drugie kontrolne nakłucie opłucnej i wydobyto tylko kilka kropli surowiczo-krwawego płynu, który okazał się zupełnie jałowy. Trzecie kontrolne nakłucie opłucnej wykonano w 10. dniu spostrzegania. Odstrzyknięto 10 cm³ surowiczego, nieco mętnego płynu, który również był jałowy. Wreszcie 4. kontrolnego nakłucia opłucnej dokonano w 14. dniu spostrzegania, przy czym odstrzyknięto 12 cm³ surowiczego, jałowego płynu.

Prześwietlenia rentgenowskie płuc wykonane w 6, 8 i 15 dniu spostrzegania wykazywały jeszcze zacienienie dolnej połowy prawego płuca. Zacienienie to było jednakże nie tak wysycone, jak w dniu przyjęcia. W 17. i 22. dniu spostrzegania poza zacienieniem dolnej połowy płuca prawego stwierdzono również przymglenie prawego szczytu i prawej okolicy podobojczykowej. W 26 dniu spostrzegania, tj. 15. XI. 1948 dolna część prawego płuca była już tylko nieznacznie przymglona oraz widoczny był wysycony cień blizny międzypłatowej. W 30. dniu spostrzegania, tj. 19. XI. 1948. płuco prawe było już tylko mniej powietrzne, a smugowaty cień międzypłatowy był zaledwie zaznaczony.

Przebieg kliniczny choroby: jakkolwiek stan zdrowia dziecka był jeszcze bardzo ciężki, to jednakże w 3. dniu spostrzegania nastąpiła pewna poprawa ogólnego stanu zdrowia dziecka, gdyż nie robiło ono wrażenia zatrutego. Odtąd też z każdym dniem chory stawał się żywszy i miał coraz lepsze łaknienie. Napady kaszlu kokluszowego, które początkowo były bardzo gwałtowne i częste stały się o wiele rzadsze i nie tak gwałtowne od 15. dnia spostrzegania. Należy tu podnieść, że od 6—10, a potem od 14—19 dnia spostrzegania wstrzykiwano choremu codziennie dożylnie po 3 cm^3 Cebionu „forte". W płucu prawym od 1/2 łopatki w dół i to do końca pobytu chorego na Oddziale stwierdzało się przytłumienie i szmer oddechowy znacznie osłabiony. Wątroba i śledziona nie były już macalne w 8 dniu spostrzegania. C i e p ł o t a c i a ł a: w 1. dniu po przyjęciu wynosiła 39.5°, zaś w 2. dniu 38.7°. W 3. i 4. dniu 38°, w 5. i 6. dniu 39°; od 7—11 dnia spostrzegania wahała się w granicach od 37 i kilku dziesiętnych stopnia do 38°. W 12. i 13. dniu spostrzegania wynosiła 39°, po czym do 19. dnia utrzymywała się, jak w dniach od 7—11. Wreszcie od 19. dnia ciepłota ciała była już prawidłowa. W czasie od 19. do 27. dnia spostrzegania przybyło choremu na wadze 1 kg. Badanie krwi w 20. dniu Hb było 72%, ciałek czerwonych 3,800 000, ciałek białych 12.600. W 26. dniu spostrzegania liczba ciałek białych wynosiła już tylko 9.300. Mocz w 9. dniu spostrzegania nie zawierał żadnych składników chorobowych.

W omówionym przypadku chodziło o bardzo ciężkie zapalenie ropne opłucnej i to tym cięższe, że chodziło o zapalenie prawostronne. Ze względu na to, iż serce prawe jest słabsze niż lewe, prawostronne wysiękowe ropne zapalenie opłucnej winno zawsze budzić pod względem rokowniczym większe wątpliwości niż lewostronne zapalenie opłucnej.

Jeżeli się zważy, że w obu przypadkach chodziło rzeczywiście o ciężkie schorzenie, że zajęta była prawa jama opłucnej, dalej jeżeli się zważy młody wiek chorego w pierwszym przypadku, zaś bardzo obfity rozplem pneumokoków w płynie ropiastym w drugim przypadku, to musi się powiedzieć, że osiągnięcie tak szybkiego wyleczenia i to tylko wśródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny bez uciekania się do odpuszczania większej ilości ropy z jamy opłucnej i jej przepłukiwania oraz bez uciekania się do miejscowego stosowania penicyliny upoważnia do twierdzenia, że sposób ten z wielu względów godny jest polecenia do dalszego wypróbowania u dzieci chorych na ropne zapalenie opłucnej.

Odpuszczanie ropy uważam za konieczne tylko w tych przypadkach ropniaka opłucnej, w których wskutek upośledzenia samoistnego wchłaniania się ropy nagromadza się ona w jamie opłucnej i powoduje mechaniczne utrudnienie krążenia.

PIŚMIENNICTWO:

T. N o w a k: Przegl. Lek. Nr 23. 1947.

Wpłynęło do redakcji: 13. 10. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

Felicja WYSOCKA Kraków

Trzy przypadki choroby Weila — ich dane rozpoznawcze kliniczno-pracowniane

(Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza. Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski)

Od r. 1925—1944 na Oddziale Zakaźnym znajdowało się 17 chorych na żółtaczkę zakaźną (6). Od września do listopada 1948 r. znalazły się nowe 3 przypadki. Wszyscy chorzy dawniejsi byli mężczyznami, obecnie wśród 3 chorych była jedna kobieta. Jeden mężczyzna pracował w mleczarni, kobieta w restauracji jako pomywaczka. Oboje zatrudnieni byli w wilgotnych pomieszczeniach, gdzie znajdowały się szczury. Wytłumaczenie zakażenia drugiego mężczyzny pozostało niejasne. W powyższej statystyce chorych jest uderzający stosunek chorych 19 mężczyzn do jednej zaledwie kobiety. Mniejsza zachorowalność kobiet jest powszechnie znana. Nie należy tego zjawiska tłumaczyć biologicznie, ale odnieść przede wszystkim do różnic zawodowych obu płci (13). Mężczyźni mają zajęcia tego rodzaju, iż są bardziej narażeni na zakażenia (13). Kiedy jednak w tej samej gałęzi przemysłu pracowali i mężczyźni i kobiety, odsetek zachorowań się pokrywał (13). Biorąc pod uwagę inną możliwość zakażenia, jaką jest kąpiel rzeczna, to znowu mężczyźni, zażywając jej więcej, nurkując itd. są bardziej od kobiet narażeni na zakażenie (13). Ten czynnik społeczno-zawodowy decyduje także, że większość cierpiących na chorobę Weila spotyka się do 40 r. życia (13). Opisywani obecnie chorzy liczyli 26, 42 i 43 lat. Jeden chory rozchorował się we wrześniu, dwaj w listopadzie. Uprzywilejowanie sezonowe występowania choroby Weila jest znane i częściowo zrozumiałe. Jeżeli chodzi o kąpiele, to rzecz prosta, że miesiące lipiec, sierpień i wrzesień dają najwięcej sposobności do zachorowań. Ponieważ jednak źródła zakażenia są różne, w ciągu całego roku zdarzają się przypadki zachorowań (13).

Okresu wylęgania u naszych chorych nie było możliwe ustalić. Przyjęte jest, że średnią okresu wylęgania jest 10 dni. Mniej więcej ten sam okres odnosi się do przypadków żółtaczkowych, jak i bezżółtaczkowych oraz brak widocznego jego skrócenia dla przypadków śmiertelnych (13). Chorzy, o których mowa, przedstawiali klinicznie obraz zbliżony do okazowego, książkowego obrazu choroby Weila. Rozpoznawano chorobę na podstawie obrazu klinicznego, na który u wszystkich 3 chorych składał się zespół żółtaczkowo-nerkowy, rozwijający się typowo po burzliwym, ostrym, septycznym początku choroby. U dwóch chorych zaznaczona była skaza krwotoczna, u jednego była domieszka krwi w plwocinie, drugi miał dwukrotnie krwotoki z nosa. Tego rodzaju krwawienia nie pomagają w rozpoznaniu krętkowicy, gdyż zdarzają się i przy hepatitis infectiosa (13).

Uszkodzenie nerek w chorobie Weila bywa różnego stopnia, w przypadkach żółtaczkowych dochodzi zwykle do zmian wybitniejszych (13). Podkreśla się również powszechnie uporczywość

utrzymywania się białkomoczu po ukończeniu choroby. U kobiety, której stan pośród chorych, o których mowa, był najcięższy, białko w moczu stwierdzano przez liczne tygodnie po spadku gorączki. Odnośnie sprawności nerek oraz ogólnego rokowania autorzy podkreślają wartość oznaczania mocznika we krwi, którego poziom może podnieść się jeszcze przed wystąpieniem żółtaczki (4, 5, 10, 13). Z mniejszym naciskiem zwraca się uwagę na oznaczanie azotu pozabiałkowego (3, 6), którego wartość nie jest zależna wyłącznie od stopnia uszkodzenia nerek. Wśród naszych chorych u jednego azot pozabiałkowy był wzmożony do 114 mg⁰/₀.

Nasilenie żółtaczki może być bardzo różne i przemawia za cięższym przebiegiem choroby. Obecność żółtaczki zależy od epidemii. W r. 1932 zanotowano w Amsterdamie podobną liczbę przypadków żółtaczkowych, jak i bezżółtaczkowych (13). Żółtaczka nie jest zależna jedynie od czynników mechanicznych natury zapalnej w obrębie dróg żółciowych (13). Świadczą o tym stolce, które nie bywają odbarwione. Uwaga ta została potwierdzona na chorych oddziałowych. Tłumaczą to wyniki badań anatomopatologicznych, które mówią o uszkodzeniu komórek wątrobowych. Dalszym czynnikiem etiologicznym dla żółtaczki jest hemoliza, jaka zachodzi w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, szczególnie w śledzionie (13).

Zapalenie opon mózgowych jest bardzo częstym powikłaniem lub objawem w chorobie Weila, w przypadkach nietypowych ono właśnie przeważnie występuje jako schorzenie główne, przysłaniając cały obraz właściwej choroby. Wydaje się, iż większe powinowactwo do opon mózgowych ma *leptospira canicola* od *icterogenes*, obserwowano bowiem liczniejsze przypadki bezżółtaczkowe, przebiegające pod postacią zapalenia opon, wywołane przez *leptospira canicola* (13). Nie jest wyjaśniona przyczyna, dla której w jednym przypadku przychodzi do zapalenia opon, w drugim nie, a tym bardziej byłoby to ciekawe, że krętki znajdują się zarówno w płynie zapalnym mózgowo-rdzeniowym, jak i niezapalnym (13). Zapalenie opon mózgowych wystąpiło u 2 chorych oddziałowych. Dołączając się do zespołu wątrobowo-nerkowego, naprowadziło na rozpoznanie przyrody choroby.

Pojawienie się nawrotów w okresie zdrowienia potwierdza rozpoznanie krętkowicy. Czynnik toksyczny uważa się za istotną przyczynę nawrotów, tylko niekiedy krętki same mogą je powodować (13). Nie udaje się z krwi wyhodować krętków (13). Najwięcej nawrotów, jakie obserwowano, było 4 (13). Odnośnie chorych oddziałowych jeden chory wcześnie opuścił oddział, nie można było zatem przekonać się, czy nie przechodził nawrotu, drugi chory miał 1 nawrót, chora 3 nawroty.

Na podstawie danych klinicznych wolno rozpoznać krętkowicę. Chorobę Weila rozpoznaje się wyłącznie na podstawie badań pomocniczych, pracownianych Antygenowo *leptospira icterogenes* jest bardzo bliska *leptospira canicola* (4, 7, 8. 9, 11, 12, 13, 14). Wprawdzie, jak wyżej powiedziano, ta ostatnia wywołuje raczej postacie choroby bezżółtaczkowe, często przebiegające jako surowicze zapalenie opon (13) oraz ma szczególne własności uszkadzania nerek (8, 14), niemniej dawać może obrazy zupełnie zbliżone do choroby Weila, nie dając się odróżnić bez badań bakteriologiczno serologicznych (8, 14).

Świnki morskie wrażliwe na *leptospira icterogenes* nie są wrażliwe na *leptospira canicola* (8). Najwrażliwszym zwierzęciem dla *leptospira canicola* jest chomik (*cricetus auratus*) (8). Serologicznie zauważa się nieznaczne współaglutynacje pomiędzy surowicą chorych na spirocheto-

Chory	Materiał	Ilość świnek	Dzień choroby	Świnka pada dn.	Świnka żyje	Żółtaczka	Skaza krwotocz.	Posiewy w kierunku spirochet	Po dn.
K	Mocz	2	7	10		—	—	+	30
				20		—	—	—	
,,	,,	1	14	14		+	—	+	19
,,	,,	2	21	29		—	—	—	
				54		—	—	—	
,,	Płyn mózg.-rdz	1	9		1				
W.	Mocz	3	10	17		—	—	—	
				17		—	—	—	
				40		—	—	—	
,,	,,	2	40	4		—	—	—	
					2				
P.	,,	3	9	13		+	+	+	
				13		+	+	+	
				15		+	+	+	

Ryc przedstawia wyniki szczepień świnek morskich, wyniki sekcyjne padłych świnek oraz posiewów w kierunku spirochet

ze icterogenes a szczepem canicola (8, 11). Miano miarodajne jako dodatnie z leptospira icterogenes większość autorów zwykła przyjmować + 1/100.

Równocześnie z opisanymi 3 chorymi, u których rozpoznano krętkowicę klinicznie i która została potwierdzona badaniami pracownianymi, leżało na Oddziale 9 chorych żółtaczkowych, z których kilku zdradzało także objawy krętkowicy. Szczepienia świnek morskich i odczyny zlepne z leptospira icterogenes wypadały ujemnie. Wyniki te wyłączają spirochetozę icterogenes, ale nie wyłączają spirochetozy canicola. Przy nastawianiu odczynów zlepnych nie rozporządzano szczepem canicola, świnki zaś nie były odpowiednim zwierzęciem doświadczalnym. Tymczasem obecność w Krakowie licznych zachorowań wśród psów na spirochetozę od 1946—1948, wprawdzie niepotwierdzonych badaniami pracownianymi, a tylko stwierdzonych klinicznie (2), nasuwa podejrzenie, że zakażenie mogło w tym czasie dotknąć i ludzi. Badania angielskie w Niemczech, przeprowadzone na 7 przypadkach przed kilkoma miesiącami (8, 14) dowodzą, że zapadalność na spirochetozę canicola nie jest wśród ludzi rzadkością. Autorzy powszechnie zalecają, mając na uwadze powyższe spostrzeżenia, aby każde badanie serologiczne w wypadkach podejrzanych o krętkowicę przeprowadzać z użyciem szczepu leptospira icterogenes i canicola (8, 11, 13, 14).

Brak szczepu canicola oraz odpowiednich dla canicola zwierząt doświadczalnych zmusił przy wykonywaniu badań pracownianych u chorych oddziałowych do zwrócenia uwagi jedynie na wyniki, przemawiające za chorobą Weila.

W pierwszym tygodniu choroby, gdy krętki krążą we krwi, zasadą jest szczepienie świnek morskich krwią. Po upływie tygodnia krętki przedostają się do moczu, którego odtąd używa się do szczepień. Wcześniej można szczepić płyn mózgowo-rdzeniowy. Nie jest dokładnie określone, jak długo krętki utrzymują się w moczu, w każdym razie przez kilka tygodni po spadku gorączki (13).

Krętki zjadliwe prowadzą do śmierci świnki, która ginie do 8 dni po szczepieniu, mniej zjadliwe krętki powodują śmierć świnki po upływie dłuższego czasu, nawet szeregu tygodni (13). Obraz anatomopatologiczny oraz obecność żółtaczki i skazy krwotocznej są bardzo ważne, uzależnione w zupełności od zjadliwości szczepu zakażającego (13).

Chorzy oddziałowi zgłosili się do szpitala pomiędzy 6—11 dniem choroby. Do szczepień świnek używano moczu chorych, w jednym przypadku płynu mózgowo-rdzeniowego. Bezpośrednio przy sekcji zwierząt wykonywano posiewy krwi z serca, wątroby i niekiedy nerki na odpowiednie dla krętków pożywki. Wyniki powyższych badań (tabl.) wskazują na szereg wyników ujemnych, na opóźnione padanie świnek, na wątpliwe dane anatomo-patologiczne, na długie czekanie na hodowlę na pożywkach, na ujemne wszystkie posiewy moczu u chorego W. oraz na pozostawanie przy życiu zwierząt szczepionych materiałem zakaźnym. Ta właśnie niepewność wyników anatomopatologicznych i bakteriologicznych w dużej mierze uzależniona od różnej zjadliwości krętków podyktowała badaczom używanie pasaży dla zwiększenia zjadliwości badanego szczepu (1, 9, 11, 12, 13). Do pasaży używa się przede wszystkim zawiesiny wątroby, która jest największym siedliskiem krętków (12). Starano się przekonać o skutkach pasażowania, wykonując u chorej K. dwukrotnie pasaże. Zaszczepiono 2 świnki podskórnie zawiesiną wątroby i śledziony świnki, która padła z wynikiem sekcyjnym ujemnym. Po 14 dniach 1 świnka padła, anatomopatologicznie wynik był nadal ujemny, posiewy w kierunku krętków powtórnie ujemne. Druga świnka pozostała przy życiu. Miazgą wątroby i śledziony świnki, która padła po 1. pasażu, zaszczepiono jedną świnkę; po 35 dniach padła ona z wynikiem ujemnym. Dalszych pasaży zaniechano. O wybitnej zwyżce zjadliwości przekonano się natomiast, gdy wyhodowany szczep od chorej K. zaszczepiono powtórnie śwince morskiej. Podczas gdy świnka, od której ten szczep uzyskano, wykazywała na sekcji ślad żółtaczki i brak wybroczyn krwawych, na sekcji po pasażu żółtaczka była wybitna i rozlane olbrzymie wylewy krwawe we wszystkich narządach. Krętki poprzednio rosnące na pożywkach wolno, słabe, delikatne, choć liczne, obecnie podobnie się zachowywały.

Ciała odpornościowe — aglutyniny, lizyny i dwuchwytniki — zjawiają się we krwi po upływie tygodnia choroby, osiągając najwyższe wartości między 4.—7. tygodniem (12). Wobec złożonej budowy antygenowej i przynależności antygenowej leptospira icterogenes do kilku typów (9, 12, 13) do odczynów zlepnych używano kilku szczepów. Równocześnie z badaniami bakteriologicznymi przeprowadzano odczyny zlepne u 2 chorych oddziałowych. Używano metody szkiełkowej mikroskopowej, odczytując wynik po upływie 4 godzin od nastawienia, w międzyczasie przechowując w komorze wilgotnej. Powszechnie przyjęta jest zasada powtarzania aglutynacji, znajduje się nawet pewność rozpoznania wyłącznie w narastającym mianie zlepnym (13). Równocześnie z obserwowaniem zjawiska zlepiania spostrzega się lizę, jaka zachodzi. W większym stężeniu surowicy stwierdza się dokładniejsze zlepianie, w większych natomiast rozcieńczeniach wyraźniej działa rozpuszczanie (11, 13). Te spostrzeżenia towarzyszyły badaniom oddziałowym. Miana zlepne uzyskano następujące:

U ch. W. — W 24. dniu od początku choroby + 1/2,000. W 34. dniu od początku choroby ± 1/25,000.

U ch. K. — W 17. dniu od początku choroby + 1/20,000. W 46. dniu od początku choroby + 1/20,000 — ± 1,30.000.

Dla przekonania się o przebiegu zlepiania z własnym szczepem wykonano odczyn zlepny surowicy chorej K. z jej własnym szczepem. Wynik był następujący:

W 17. dniu od początku choroby	+ 1/30 000
„ 46. „ „ „ „	+ 1/90,000
Osłabiony ruch krętków	+ 1/120,000

Równocześnie z różnicą widoczną w mianie zauważono większe działanie lityczne surowicy. Krętki były mniej liczne, szybciej straciły ruch, stawały się mniejsze, jakby rozkawałkowane.

Porównując badania bakteriologiczne z serologicznymi, łatwo jest dostrzec różnicę pomiędzy nimi, zachęcającą do opierania się w rozpoznawaniu choroby Weila przede wszystkim na serologii. W badaniach oddziałowych zostały przeprowadzone jedynie odczyny zlepne, uchodzące za najbardziej swoiste. Na temat swoistości odczynu wiązania dopełniacza są zdania podzielone. Wśród wypowiedzi pozytywnych znajduje się zalecenie używania jako antygenu wątroby zakażonej świnki (1).

PIŚMIENNICTWO:

1. Calmette — Bouquet — Nègre: Manuel technique de Microbiologie et Serologie. — 1948. Paris; — 2. Ewy: Medycyna Weterynaryjna — 1949, Nr 5, str. 354; — 3. Glass: Choroby Zakaźne — Karwacki i Malinowski, 1937, Warszawa; — 4. Harries & Mitman: Clinical Practice in Infectious Diseases — 1947 — Edinburgh; — 5. Jackson & Oleesky: B. M. J. 1946, str. 813; — 6. Kostrzewski: O kilku ostrych chorobach zakaźnych — 1947 — Kraków; — 7. Mackie & Mc. Cartney: Handbook of Practical Bacteriology, 1945, Edinburgh; — 8. Mackay-Dick: Lancet 1949, str. 907; — 9. Mikulaszek: Bakteriologia — II (rękopis) — 1947 — Kraków; — 10. Robertson: B. M. J. — 1946 — str. 810; — 11. Simmons-Gutzkow: Laboratory Methods of the United States Army — 1946 — Philadelphia; — 12. Topley & Wilson: The Principles of Bacteriology and Immunity — 1946 — London; — 13. Walch-Sorgdrager: Bulletin de l'Organisation d'hygiène de la Sociéte des Nations, Vol. VIII, Extrait Nr 3, 1939 — Les Leptospiroses; — 14. Weetch, Colquhoun, Bromm: Lancet, 1949, str. 906.

Wpłynęło do redakcji: 29. 7. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Kremerowska 14.

Dr Rudolf AREND Kraków

Analiza ruchów dowolnych ze stanowiska psychofizjologii *)

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J.
Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki)

I. Odruchy, automatyzmy a ruchy dowolne.

Odruchy, automatyzmy jako sztywne zjawisko ruchowe. Odruchy pojedyncze (jednoogniskowe) i odruchy złożone (szeregowe, łańcuchowe), dla których należało by zachować nazwę automatyzmów, mają za swą podstawę anatomiczną stały, preformowany łuk odruchowy. Najbardziej znamienne dla odruchów jest zjawisko, że odpowiedź następuje natychmiast po zadziałaniu bodźca, przy czym efekt bywa zawsze ten sam. Mimo zasadniczej niezmienności (sztywności) przejawu istnieje na wysokości rdzenia, pnia mózgowego i jąder podstawnych pewna pozorna plastyczność. Składa się na nią szereg czynników: współistniejący bodziec działa w różnym stopniu hamująco lub pobudzająco na przebieg odruchu (zjawisko interferencji), najprostsze reakcje odruchowe są raczej wzorcami ruchów, aniżeli skurczami poszczególnych mięśni, w odruchach zachodzi zjawisko przestrzennej (a nie czasowej) sumacji podniet. Stąd pojęcie o duszy rdzenia Pfluegera i neowitalistyczne poglądy Driescha. Odruchy i automatyzmy służą zasadniczym czynnościom ustroju, jak przyjmowaniu pokarmów, aktowi rozmnażania i wiążącymi się z nimi lokomocją, napadem, obroną. W miarę rozwoju i doskonalenia się pnia mózgowego, jąder podstawnych, narząd odruchowy bywa ponawiany wprawdzie na wyższych poziomach, zasadnicza istota zjawiska nie ulega jednakże zmianie. Zjawia się wprawdzie fenomen rywalizacji bodźców, występują dwa czy kilka odmiennych sposobów ujawniania się danego automatyzmu, czy też jeden ze zmysłów pełni rolę czynnika kontrolującego przebieg tegoż, dalsza encefalizacja (cerebracja), idąca po tejże linii nie mogłaby nigdy zmienić zasadniczo istoty rzeczy.

Ruchy dowolne, to jest plastyczne (w znaczeniu dowolnej zmienności). Zasada sztywnych odruchów, automatyzmów zostaje na wysokości kory mózgowej przełamana. Wyłania się nowa konstrukcja: pomiędzy ramieniem dośrodkowym (zmysłowym) łuku odruchowego a odśrodkowym (tj. drogą piramidową) zjawia się szereg neuronów leżących luźnie, niezłączonych sztywnie, ani z jednym, ani z drugim ramieniem. Neurony te można by porównać do chaotycznie leżących belek oczekujących odpowiedniego ułożenia i połączenia, by zbudować most, łączący oba ramiona ze sobą. Bodziec dośrodkowy doszedłszy do neurocytu rejestrującego, a raczej spostrzeżeniowego (pamięciowego) odpowiedniego zmysłu, napotyka na lukę, na przepaść oddzielającą go od komórki ruchowej (piramidowej). Przenosząc zjawisko neurobiotaxis Kappers'a do naszych rozważań, luka ta bywa wypełniona następująco: bodziec doszedłszy do komórki zmysłowej wywołuje w niej zmiany elektryczne, te zaś warunkują kierunek rozrostu wypustki osiowej, a następnie pierwoszczowych wraz z wędrówką neurocytu w kierunku pobudzenia. Przy następnym bodźcu, nowo aktywowana komórka wpływa w ten sam sposób na najbliższe swe sąsiedztwo, wciągając je w strukturę kojarzeniową. Zjawisko to dopro-

*) Streszczenie pracy zamieszczonej in extenso w Roczniku Psychiatrycznym, 1949, 37.

wadza do olbrzymiej ilości możliwych wzajemnych połączeń, do powstania rozległej sieci pomiędzy komórką zmysłową a ruchową. Tego rodzaju struktura anatomiczna zmienia zasadniczo zjawisko bodźca i reakcji. Bodziec wypływający z komórki zmysłowej ma do swej dyspozycji nieprzebraną ilość możliwości przebywania swej drogi do komórki ruchowej, w miarę jednakże rozwoju osobniczego biegnie najłatwiej drogami najbardziej utorowanymi, w których poprzednie bodźce pozostawiły w strukturze swój niezatarty ślad fizyko-chemiczny.

Jak na wysokości preformowanych łuków odruchowych szereg wyliczonych powyżej zjawisk daje niejako przedświt plastyczności, tak w strukturze ruchów dowolnych torowanie pewnych dróg w sieci kojarzeniowej i szereg innych objawów, o których poniżej, prowadzi do coraz to większej pozornie sztywności, dla której w odróżnieniu od nazwy odruchów, automatyzmów zarezerwujmy nazwę m e c h a n i z a c j i. Pozornie jedynie zaciera się granica pomiędzy automatyzmem a mechanizacją. Najbardziej znamienne dla ruchów dowolnych jest zjawisko, że pomiędzy zadziałaniem bodźca a reakcją ruchową upłynąć może dowolnie długi czas. Bodziec bywa więc zatrzymany (zamagazynowany) w strukturze zmysłowej, energia kinetyczna zostaje zmieniona na potencjalną, struktura tedy komórki spostrzeżeniowej (pamięciowej) zostaje zapisana w postaci engramatów, gdy neurocyt rejestrujący przenosi jedynie bodziec zmysłowy, musi pozostać więc niezapisany. Przemiana engramu w wyobrażenie, a więc energii potencjalnej w kinetyczną jest zapewne podstawą zjawiska ekforii, które doprowadza do wyobrażenia obrazowego czy słownego (werbalnego). Pomiędzy pytaniem a odpowiedzią leży wyobrażenie, a więc myśl. Myśl tedy jest tym czynnikiem, który aktywuje aparat ruchowy.

II. Z j a w i s k a p r o w a d z ą c e d o m e c h a n i z a c j i r u c h ó w d o w o l n y c h. W zmechanizowanych ruchach dowolnych przeważają w jednej grupie zjawisk bardziej właściwości sfery ruchowej, w innej właściwości sfery zmysłowej, tj. ekforii wyobrażeń (symbolicznego formułowania). Rozdzielenie tych dwóch grup jest niemożliwe, gdyż każda myśl posiada skłonność do przejawiania się w ruchu, a każdy ruch nie-odruchowy, nie-automatyczny, choćby najbardziej zmechanizowany, tkwi w zaczątkach swoich w sferze zmysłowej, rodzi się niejako w myśli (choćby np. skłonność do przełączania się cichego myślenia werbalnego na narząd ruchowy stojący na usługach mowy, graficzny, dalej doświadczenia z wahadłem „zgadującym", aparatem S o m m e r a, zabawa w odnajdywaniu przedmiotów schowanych).

Dłuższe ćwiczenia usuwają często coraz bardziej akt wyobrażenia, doprowadzając do zjawiska, że stosowny bodziec wywołuje bezpośrednio odpowiednią odpowiedź ruchową, przy czym na całym przebiegu zjawiska, — wyobrażenie, a więc świadomy stan, kontrola, uwaga nie znajdują swego miejsca, stały się bowiem już zbędne.

Na mechanizację ruchów dowolnych składa się prócz szablonów (schematów) ruchowych, będących następstwem zjawiska t o r o w a n i a (w y ś l i z g i w a n i a) cały szereg przejawów.

W z j a w i s k u b e z p o ś r e d n i e g o s p r z ę g a n i a s i ę b o d ź c a z a k t e m r u c h o w y m występuje ściśle określona czynność z chwilą zadziałania określonego bodźca, przy czym bodziec nie musi utrwalić się w świadomości. To zmechanizowanie może być tak silne, że pokonanie tegoż wymaga znacznego wysiłku w postaci napięcia uwagi i nie zawsze udaje się. Omawiane ruchy są ideałem, do którego dąży się w tych wszystkich razach, w których chodzi o reakcję natychmiastową (obsługa niektórych maszyn).

Ł a ń c u c h o w e s p r z ę g a n i e s i ę a k t ó w r u c h o w y c h. W czynnościach nawet złożonych poszczególne składniki tegoż aktu lub różnych manipulacji ulegają mechanicznemu sprzężeniu. Wytwarza się więc łańcuch, w którym poszczególne człony pozostają w zależności od siebie, podobnie jak w złożonych, wielo-ogniwowych odruchach. Zależność ta jako niepreformowana może ulec każdej chwili (wysiłkiem uwagi) rozerwaniu. W przypadkach mechanizacji aktów ruchowych wystarczy, jeśli wyobrażenie obrazowe czy werbalne, a więc myśl zapoczątkuje czynność manipulacyjną, by rozwój dalszy przebiegał w sposób zmechanizowany. Ruchy manipulacyjne wyłamują się w ten sposób w miarę rozwoju osobniczego coraz bardziej spod uwagi. Wprost przeciwnie, kontrola staje się często czynnikiem przeszkadzającym w gładkim rozwoju aktów ruchowych, prowadząc niekiedy do wypadków przy obsłudze maszyn. Zwykle pierwsze akty ruchowe pozostają jeszcze pod kontrolą, gdy następne bywają w tak silnym stopniu zmechanizowane, że zbliżamy się pozornie do sztywnych odruchów.

W y n u r z a n i e s i ę z e s t a w i e ń p o j ę c i o w y c h (grup słów) w mowie, piśmie, czytaniu c z ę ś c i e j u ż y w a n y c h przez danego osobnika (np. zamiast szpara stawowa — szpara powiekowa). W y n u r z a n i e s i ę s ł ó w z m y s ł o w o l u b p o j ę c i o w o p o k r e w n y c h.

Zaburzenia w obrębie mowy fonetycznej, pisania, czytania są niekiedy następstwem dalszej właściwości symbolicznego formułowania: w procesie ekforii nie przychodzi do aktywacji wpisu właściwego, lecz wyobrażeń pokrewnych wzrokowo, dźwiękowo, węchowo, smakowo czy dotykowo-kinestezyjnie, czy też najczęściej chodzi o aktywację wyobrażeń tego samego kręgu pojęciowego (np. ładne zamiast nowe, ogień zamiast świeca). Nasuwa się przypuszczenie, że wpisy pojęciowo pokrewne leżą blisko siebie lub czynnik uruchamiający przejaw ekforii posiada zbliżone właściwości dla wpisów danej sfery pojęciowej.

W p ł y w p o p r z e d z a j ą c y c h c i ą g ó w m y ś l o w y c h c z y r u c h o w y c h

następne. Ciągi ruchowe, szczególnie kilkakrotnie powtórzone, czy też ciąg myślowy cichy, mają skłonność do przebijania się w następnych. W ten sposób nie tylko w sferze ruchowej, ale również zmysłowej (wyobrażeniowej) istnieje zjawisko torowania. Zjawisko to występuje w zaburzeniach pola mowy w spotęgowanej formie jako perseweracja.

Przedwczesne zjawianie się głosek czy części wyrazów jest jednym z najczęstszych zjawisk w mowie, nieco rzadszym w piśmie, a to jako następstwo faktu, że formowanie myśli jest znacznie szybsze, aniżeli ekspresja tejże. Niekiedy tylko jedna głoska poprzedza swe właściwe miejsce, w innych razach zgłoska czy część wyrazu zniekształca właściwe słowo czy zdanie.

Wypadanie członów ruchowych jest również następstwem faktu, że wyobrażenie jest niepomiernie szybsze, aniżeli przebieg aktu ruchowego. Jeśli myśl nie zdołała przelać się w manipulację, wówczas myśl następna anuluje pierwszą i sama przebija się w akcie ruchowym. W ten sposób w aktach manipulacyjnych niektóre człony ruchowe mogą ulec opuszczeniu, a w ich miejsce wstępują następne (najczęściej w piśmie, rzadziej w mowie artykułowanej). W przebiegu manipulacji jeszcze niezmechanizowanej wypady te doprowadzić mogą do obrażeń cielesnych, do katastrof.

Wtręty i zniekształcenia ruchowe. Proces myślowy jest wprawdzie niepomiernie szybszy od aktu ruchowego, z drugiej jednakże strony każda myśl, nawet niezwiązana z aktualnie rozwiązanym zagadnieniem ma skłonność do przeprowadzenia się w akt ruchowy. Stąd występowanie zjawiska zniekształceń członu ruchowego, szczególnie zmysłowo czy pojęciowo pokrewnego lub wsuwanie się wtrętów pomiędzy sąsiadujące człony łańcucha ruchowego tak w mowie artykułowanej, piśmie, a nawet czytaniu, czy też niewyrazowej manipulacji. W piśmie myśl niezwiązana z tekstem przebija się często (w tekście) w słowach dźwiękowo pokrewnych. Podobne zjawisko spotyka się w myśleniu dwutorowym, przy czym wtrętami dla toru głównego są wyobrażenia werbalne, a częściej obrazowe toru pobocznego. Zjawiska te są jedną z postaci „Versprechen", „Verlesen", „Verschreiben", a rzec by można „Vertun" czy „Verhandeln". Wtręty myślowe zdradzają niekiedy myśli, które miały pozostać w sferze myślenia cichego. Często też udaje się na podstawie tychże wtrętów odtworzyć właściwy tok myślowy.

W uszkodzeniach pola mowy rozpatrywane zjawiska ulegają olbrzymiemu nasileniu, składając się na zaburzenia dysfatyczne, dysgraficzne, dyslektyczne, dyspraktyczne, a nawet dyspinksyjne (rysunkowe).

Błędy wynikające ze zmniejszonej względnie z braku kontroli na drodze prowadzącej od wyobrażenia do aktu ruchowego pociągają za sobą zjawisko, że niekiedy manipulacja zamyślona (a więc symbolicznie sformułowana) nie prowadzi do aktu ruchowego, choć samo wyobrażenie w sferze zmysłowej pozostawia w pamięci wrażenie, że akt ruchowy został wykonany. Tenże brak kontroli jest również przyczyną zjawiska przeciwnego. Oto mimo wykonanej manipulacji pamiętamy jedynie część zmysłową, a więc wyobrażenie (myśl, formułowanie), nie pamiętamy samego ruchu. Stąd często usprawiedliwienie: pamiętam, że chciałem (zamierzałem) to zrobić, ale czy zrobiłem, nie wiem. Omawiane zjawiska doprowadzają nieraz do scysji z otoczeniem, a niekiedy bywają przyczyną mimowolnie błędnych zeznań w sądzie. Omawiany brak kontroli doprowadza do zjawiska, że dowolny akt ruchowy rozwija się w sposób jakby odruchowy (automatyczny), staje się poprostu ślepy. W ten sposób zamierzona manipulacja odbywa się często nie na właściwym, lecz na innym przedmiocie. Omawiane zjawisko dotyczy szeregu aktów, jak wyboru, przesunięcia, przemieszczenia, chowania, nakrycia, odkrycia jakiegoś przedmiotu, zasuwania czy otwierania szuflad itp.

Wyliczone zjawiska nie wyczerpują zapewne wszystkich przejawów mechanizacji w sferze symbolicznego formułowania i ruchów dowolnych. Zmęczenie, afekt, zdenerwowanie i pośpiech są czynnikami, które w stopniu wybitnym, ale nie wyłącznie wpływają ułatwiająco na występowanie tychże przejawów. Niewątpliwie wyliczone zjawiska stają się rzadsze, jeśli akt ruchowy bywa kontrolowany, jeśli więc uwaga znajduje się w należytym napięciu. Jedynie w pewnych zjawiskach ruchów zmechanizowanych, jak w bezpośrednim sprzężeniu się bodźca z aktem ruchowym i w łańcuchowo sprzężonych manipulacjach, uwaga staje się czynnikiem zakłócającym sprawny przebieg tychże ruchów.

Osobniczy behaviour bywa formowany nie tylko na zrębie nieplastycznej natury (a więc popędów, instynktów, niezmiennych odruchów i automatyzmów), ale jest głównie wynikiem mechanizacji, zachodzącej w sferze dowolnej motoryki, mechanizacji, która prowadzi nieuchronnie do usztywnienia postępowania. Z biegiem lat osobnik staje się coraz mniej elastyczny odnośnie wymaganych działań, jak tego dowodem są przede wszystkim sytuacje nowe, wyjątkowe, niespodziane. Uchodźcy, więźniowie itp. w wieku podeszłym, sprawni w danym środowisku, stają się niedołężni, godni litości. Nieprzydatność dotychczasowych reakcji sprowadza nie tylko trudności w dostosowaniu się do nowych sytuacji życiowych, ale działa wprost paraliżująco wobec odmiennych zadań. Zjawiska bowiem składające się na zmechanizowanie ruchów dowolnych, a więc rodzaj postępowania stają się w miarę lat coraz częstsze coraz trudniej wyrwać się danemu osobnikowi z utartych, usztywnionych, mniej różnorodnych sposobów reagowania.

Wpłynęło do redakcji: 19. 9. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Syrokomli 26.

Dr Eugeniusz TURYNA Kraków—Toruń

Zaburzenie działania unieczynniającego ciała histaminowe we krwi kobiet ciężarnych jako przyczyna obumierania płodu i ronienia

(Badania kliniczno-doświadczalne)

Doniesienie tymczasowe *)

Badania nad rolą histaminy i ciał o pokrewnym działaniu w ustroju żywym i to zarówno w kierunku jej wpływów korzystnych, jak i szkodliwego działania na narządy i ich czynności nie przestaje interesować w równym stopniu teoretyka i klinicystę. Już sam fakt, że jeden i ten sam związek może w ustroju spełniać dwojaką rolę dostatecznie tłumaczy istotne znaczenie i niezwykłą ważność dokładnego poznania wpływów histaminy na żywą komórkę. Przemiana histaminowa w ustroju ludzkim należy do jednej z najważniejszych przemian fizjologicznych, a odchylenie od stanu prawidłowego zdaje się być zasadniczą przyczyną ciężkich zatruć i uszkodzeń wstrząsowych różnych narządów.

Do dzisiaj nie jest rozstrzygnięte pytanie, jakim czynnikom przypisać należy — w warunkach prawidłowych — brak szkodliwego działania histaminy pomimo jej obecności w stosunkowo dużych ilościach w narządach. Wydaje się być najsłuszniejsze, że histamina znajduje się w tkankach w postaci nieczynnej, uwalniając się pod wpływem różnych czynników w ilościach fizjologicznych. Natomiast w stanach nadmiernego gromadzenia się ciał histaminowych ustrój broniąc się reguluje ich ilość przez unieczynnianie i wydalanie nadmiaru ciał histaminowych. Dlatego też ten sharmonizowany proces nowotworzenia i unieczynniania histaminy jest jednym z najistotniejszych procesów fizjologicznych ustroju.

Od początku ciąży przemiana histaminowa jest znacznie podniesiona. Ta synteza wolnej histaminy z histydyny — magazynowanej w tkankach — i utrzymanie na prawidłowym poziomie ilości histaminy we krwi posiada wielkie znaczenie dla ciąży jako czynnik warunkujący odpowiednie napięcie i kurczenie naczyń krwionośnych i ich przepuszczalność. Również nie bez znaczenia pozostaje w prawidłowych ilościach gromadzona histamina dla odpowiedniego działania kurczącego na układ mięśni gładkich. Dzieje się tak w warunkach prawidłowego stężenia uwolnionej z tkanek histaminy we krwi, natomiast w wypadku zaburzenia mechanizmu unieczynniającego nadmiar ciał histaminowych musi dojść do wystąpienia objawów uszkodzenia histaminowego.

Najbardziej interesujące i z punktu widzenia klinicznego ważne jest pytanie, gdzie i w jakich warunkach odbywa się ten tak zasadniczy proces fizjologiczny unieczynniania nadmiaru ciał histaminowych? Badania i spostrzeżenia prowadzone w tym kierunku wykazały, że wątroba w mechanizmie unieczynniania histaminy nie odgrywa tak zasadniczej roli, jak dotychczas przypuszczano, a jest jedynie jednym z narządów pomocniczych w procesie rozkładania ciał histaminowych (P o p i e l s k i, D a l e, L a i d l a w, I v y i J a v o i s). Ponieważ stwierdzono, że nie cała ilość histaminy nagromadzona w świetle przewodu pokarmowego, mięśniu macicy lub nerce dostaje się do krwiobiegu, to przyjąć musimy, że już przedtem ulegać musi histamina rozkładowi (K o e s s l e r, P o p i e l s k i, H a n k e, B e s t a, Mc. H e n r y).

Czynnikiem, który unieczynnia ciała histaminowe w świetle jelita — przed dostaniem się ich do krwiobiegu — jest zaczyn h i s t a m i n a z a, stwierdzony w dużych ilościach w ścianie jelit (B e s t, Mc. H e n r y, F e l i x). Dzisiaj wiemy, że histaminaza znajduje się w rozmaitych narządach w różnych ilościach. Najwięcej znajdujemy jej w nerkach, ścianie jelit, wątrobie i mięśniu macicy, mniejsze ilości w nadnerczach, łożysku, płucach. Przyjmuje się, że krew nie ma posiadać własności unieczynniających — histaminolitycznych — ciała histaminowe, pomimo wielu spostrzeżeń przemawiających za istnieniem również we krwi histaminazy.

Dlatego też niżej podane badania mają na celu wykazanie — czy również i krew ludzka posiada własności i w jakim stopniu unieczynniania histaminy, a poza tym chodziło mi o stwierdzenie wpływu w nadmiarze nagromadzonej histaminy na zatrucia ciążowe i ronienia.

W obecnej dobie zagadnienie wpływu histaminy na narządy i ich czynności w okresie ciąży budzi żywe zainteresowanie. Będąc szeroko, jak to wyżej zaznaczyłem, rozpowszechnionym składnikiem komórek pozostaje histamina i ciała pokrewne w działaniu obojętna, jak długo pozostaje w komórce, stając się wysoce niebezpieczną, gdy pod wpływem różnych czynników następuje jej uwolnienie i gromadzenie w nadmiarze we krwi. Przypuszczać należy, że i w czasie ciąży, na skutek zwiększonego rozpadu białka i wzmożonej przemiany materii matki i płodu, powstają w nadmiarze ciała histaminowe we krwi i sokach ustroju, co przy zaburzeniu w mechanizmie unieczynniania histaminy i przy zmienionej czynności wielu narządów prowadzić może do różnego rodzaju zatruć i uszkodzeń, o charakterze wstrząsowym u matki i płodu. Dlatego wydaje mi się słuszne przyjąć, że podobnie jak i w innych stanach chorobowych, tak i w tzw. zatruciach ciążowych i poronieniach, szczególnie nawykowych, histamina i ciała pokrewne w działaniu odgrywać muszą nieposlednią rolę. Coraz liczniejsze pojawiają się głosy, że wiele objawów chorobowych związanych z ciążą posiada przyczynowo charakter uczuleniowy-alergiczny i jako takie są z wynikiem korzystnym leczone. Jeśli przyjmiemy za słuszne twierdzenie, że histamina jest synonimem czynnika alergicznego (wywoływacza), to wyjaśnienie przyczyny schorzeń ciążowych staje się łatwiejsze.

*) Doniesienie przesłane do Pol. Ginekol. w sierpniu 1939 r.

Przedmiotem moich badań jest zagadnienie wpływu ciał histaminowych na przebieg i całość ciąży i poznanie mechanizmu unieczynniającego nadmiar ciał histaminowych. W krótkości wspomnę, że przy prawidłowym poziomie histaminy we krwi układ naczyniowy i układ mięśni gładkich utrzymane są w odpowiednim napięciu. Wyosobniona macica poddana działaniu histaminy wykazuje skurcz, który po pewnym czasie przechodzi w stan prawidłowego napięcia. Dalsze działanie nowych dawek histaminy powoduje nowe skurcze, przy czym w warunkach prawidłowych nie spostrzegamy sumowania się dawek skurczowych histaminy. Jeśli jednak warunki utrzymujące prawidłowy stan działania histaminy i mechanizm unieczynniający jej nadmiar ulegną zaburzeniu, to wynikiem tego rodzaju stanu będą objawy działania nadmiaru histaminy, jak spadek ciśnienia krwi z omdleniami, bóle głowy, zaburzenia trawienia, skurcze mięśni gładkich macicy, jajowodów, pęcherzyka żółciowego, żołądka itp. Wyżej podane objawy kliniczne spotykamy w ciąży, łącząc je przyczynowo z tzw. zatruciem ciążowym. Nadmiernie długo i za często powtarzające się skurcze mięśnia macicy, wywołane nadmiarem ciał histaminowych, mogą doprowadzić do uszkodzenia jaja płodowego nie tylko na drodze wstrząsu uczuleniowego, ale i wskutek mechanicznego odklejenia jaja płodowego od podłoża, powodując w ten sposób poronienie.

Dlatego też najbardziej interesującym zagadnieniem — w pierwszym rzędzie dla położnictwa — jest poznanie mechanizmu unieczynniającego we krwi w nadmiarze uwolnioną histaminę. W krótkości wspomnę, że do dzisiaj nie zostało wyjaśnione — co dzieje się z tą częścią histaminy, która przedostała się do krwiobiegu i wykazać by mogła swe działanie szkodliwe na ustrój. Niektórzy badacze (B e s t, Mc. H e n r y) przyjmują na podstawie wyników swych badań prowadzonych na ludziach i zwierzętach, że krew nie ma własności unieczynniających ciała histaminowe lub posiada je w tak małym stopniu, że praktycznie są mało znaczące. Pogląd ten na podstawie wyników badań E f f k e m a n n a i W e r l e g o, A h l m a r k a i poniżej przeze mnie przedstawionych okazuje się niesłuszny.

Celem moich dociekań jest wyjaśnienie, czy i w jakim stopniu krew kobiet nieciężarnych i ciężarnych posiada własności unieczynniające ciała histaminowe. Poza tym badania niniejsze mają na celu wyjaśnienie wpływu zaburzenia mechanizmu unieczynniającego nadmiar ciał histaminowych na prawidłowość ciąży i objawy chorobowe z ciążą związane.

Badania podzieliłem na dwie części. W pierwszej części doświadczeń zbadałem krew 6 kobiet ciężarnych z prawidłowo przebiegającą ciążą i krew 4 kobiet nieciężarnych. W drugiej części badań przebadałem krew 10 kobiet z powikłaną ciążą (7 poronień, 2 ciąże obumarłe, 1 zaśniad groniasty).

Dla oznaczenia ilości histaminy we krwi posługiwałem się metodą biologiczną na atropinizowanej macicy świnki morskiej w przyrządzie podanym przez Trendelenburga, z pewnymi własnymi zmianami. Krew pobierano na czczo z żyły łokciowej i po jej odwłóknieniu w ilości 3 ml używano do badania. W każdym badanym przypadku do 3 ml krwi dodawano odpowiednią ilość roztworu histaminy (3, 6, 9 ml roztworu 1:19000,000). Po półtoragodzinnym wstrząsaniu w ten sposób przygotowaną krew badano na pozostałą ilość nierozłożonej histaminy — na atropinizowanej macicy młodocianej świnki morskiej. (Szczegóły metodyki badania podam przy ogłoszeniu całości badań).

Dla ustalenia podstawy obliczenia siły krwi unieczynniającej ciała histaminowe przyjąłem pewną najmniejszą ilość roztworu histaminy dodawanej do badanej krwi, która została unieczynnioną.

W wyniku badań wstępnych okazało się, że histaminolityczna własność krwi (ilość histaminazy) jest wprost proporcjonalna do ilości unieczynnianej dodanej histaminy do poszczególnych części badanej krwi. Okazało się również, że krew kobiet nieciężarnych posiada wybitnie małe własności unieczynniające ciała histaminowe w porównaniu z krwią kobiet ciężarnych. I tak dla przykładu podam, że jeśli krew kobiety ciężarnej jest zdolna unieczynnić 80—100% z dodanej histaminy, to ta sama ilość krwi kobiety nieciężarnej unieczynni zaledwie 10—15% wprowadzonej histaminy lub ilości tak małe, że praktycznie nie dają się oznaczyć.

Krew kobiet z prawidłowo przebiegającą ciążą już od drugiego mies. ks. wykazuje wyraźny wzrost własności unieczynniających histaminę. Nasilenie własności histaminolitycznych krwi w tych przypadkach jest tak wybitne, że z dnia na dzień w badaniu biologicznym spostrzegać można ten wzrost o 10—20%. Stan tego rodzaju wyjątkowego poziomu zaczynu histaminazy trwa do ± VI/VII m. ks. ciąży. W końcowych miesiącach ciąży następuje szybki spadek poprzednio wykazanych wzmożonych własności unieczynniających krwi.

Zupełnie inaczej przedstawia się w próbie biologicznej działanie krwi kobiet ciężarnych, u których nastąpiło powikłanie ciąży. We wszystkich przypadkach poronień — różnego typu — stwierdziłem tak gwałtowny spadek siły działania unieczynniającego ciała histaminowe, że badana równa ilość krwi nie unieczynniła zupełnie albo tak mało z dodanej histaminy, że na wyosobnionej macicy świnki morskiej występował skurcz równy skurczowi tej samej ilości nie zmieszanej z krwią histaminy. W przypadkach tych następuje z jednej strony wzmożenie poziomu histaminy we krwi, a z drugiej zaburzenie mechanizmu unieczynniającego i wydalającego nadmiar ciał histaminowych. Krew kobiet z ciążą powikłaną zatruciem ciążowym, zmianami w nerkach, poronieniem, zwyrodnieniem jaja płodowego itp. w próbie biologicznej wpływa już samo przez się silnie skur-

czowo na macicę świnki morskiej, bez dodania histaminy, co świadczy o wyraźnym podniesieniu poziomu ciał histaminowych we krwi badanych chorych. W przeciwieństwie do powyżej podanego spostrzeżenia krew kobiet ciężarnych zdrowych i poza ciążą nie wykazuje tego rodzaju właściwości skurczowych.

Przyjmując wyżej podane spostrzeżenia, można stwierdzić, że podobnie jak w doświadczeniu, tak i u kobiet ciężarnych nadmiar nagromadzonych we krwi ciał histaminowych powoduje nieprawidłowe skurcze mięśni gładkich, szczególnie ciężarnej macicy, w następstwie czego dochodzi do uszkodzenia ciąży. Ciała histaminowe jako wywoływacze powodują zmiany wstrząsowe-alergiczne, które w skutkach klinicznie dają nam powikłania ciążowe od postaci lekkich do najcięższych. Stopień uszkodzenia narządów zabezpieczających ciążę i jaje płodowe zależy od zwiększenia ilości ciał histaminowych, czasu ich działania i od zaburzenia tych wszystkich czynników, które unieczynniają nadmiar ciał histaminowych i warunkują ich prawidłową przemianę w ustroju.

Wyżej przedstawione wyniki wydają się tak interesujące i istotne dla położnictwa, że w dalszym ciągu są przedmiotem bardziej szczegółowych moich badań. Potwierdzenie zresztą tych wyników i z nich płynących wniosków znajduje się w pracach doświadczalnych również w tym kierunku prowadzonych przez innych autorów (B. Effkemann i E. Werle, r. 1940, Birkhauser r. 1939, Ahlmark r. 1944).

PIŚMIENNICTWO:

Best i Mc. Henry: J. of Physiol. 70, 349, 1930; — Dale i Laidlaw: J. of Physiol. 43, 182, 1911; — Ivy i Javois: Amer. J. of. Biol. 71, 604, 1925; — J. Felix: Acta Balneolog. Polon. z. III, 1937; — Koessler i Hanke: J. of biol. chem., 59, 889, 1924; — A. Ahlmark: Acta Physiol. Scand. 9, Suppl. 28, 1944; — B. Effkemann i E. Werle: Zbl. Gynäk. Nr 29, 1940; Arch. Gynäk. 170, 1942; Kl. Wsch. b. 717, 1940.

Wpłynęło do redakcji: 14. 11. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Krzywa 12.

Dr Jerzy KOLANKOWSKI

Cieplice

Przypadek glossitis gummosa

W przebiegu długich lat od swego pojawienia się przebyła kiła i w dalszym ciągu przebywa ewolucję, której wyrazem w ostatnich czasach, doby chemo- i antybioterapii, jest m. i. niezwykła rzadkość postaci złośliwych i również coraz rzadsze w statystyce pojawianie się zmian trzeciorzędnych, kilakowych skóry i błon śluzowych. Zawdzięczamy to niewątpliwie metodom nowoczesnego, wczesnego i masowego jej leczenia; świadczy to również o skuteczności tych metod, tak wielkiej, o jakiej w okresie np. leczenia rtęciowego nawet marzyć nie można było. Przełomu dokonały nowe środki, które zawdzięczamy Ehrlichowi, Sazerac'owi i Levaditi'emu, Flemingowi i Floreyowi. Oni to położyli tamę swobodnemu rozwojowi kiły zarówno w ustroju człowieka, jak i całej zbiorowości. Widoczne to jest nawet na przykładzie małej statystyki, za okres trzech lat istnienia mego oddziału w Szpitalu Powiatowym w Cieplicach. W czasie tym leczeniem szpitalnym i ambulatoryjnym objętych było przypadków kiły I i II okresu 137 a tylko jeden przypadek kiły trzeciorzędnej (gummata cruris et mammae u 59-letniej gospodyni). Stosunek ten powiększy się wielokrotnie, gdy dojdą liczby Pow. Przychodni Przeciwwenerycznej za okres z górą czteroletni, w którym to czasie nie notowałem ani jednego przypadku kilaka skóry czy błon śluzowych. Zapewne podobne fakty notują inne, większe, niedostępne mi statystyki, toteż w czasie, w którym kiła trzeciorzędna staje się coraz większą rzadkością (wyłączam spod rozważań zmiany kilakowe narządów wewnętrznych itd.) myślę, że warto przedstawić poniższy przypadek:

Ba. He., l. 20, robotnica rolna, zamieszkała w Krompnowie, p. Jelenia Góra, wolna. Rodzice nie żyją, matka zmarła w 40 r. ż. na nerki (?), poza tym wywiady rodzinne bez znaczenia. W r. 1948 pobyt w szpitalu z powodu keratitis parenchymatosa. Z istoty swojej choroby nie zdaje sobie sprawy. Stwierdza się znamiona pewnego niedorozwoju fizycznego i umysłowego. Keratitis parenchymatosa oc. dextri, zęby rzadkie, próchnicze (typowe zęby Hutchinsona są raczej oporne względem próchnicy), podniebienie wysokie, nos o cechach siodełkowatego, czoło typu „olimpijskiego" z silnie rozwiniętymi guzami czołowymi, z kącików ust wychodzące, słabo dostrzegalne, promieniste blizny Parrota, na skórze, szczególnie w obrębie kończyn livedo racemosa. Dnia 17. X. 49 r. zauważyła niebolesne owrzodzenie języka, z powodu którego, zgłasza się po poradę. Stan miejscowy: w obrębie prawej przedniej połowy grzbietu i prawej krawędzi języka stwierdza się kraterowate, głębokie owrzodzenie o zarysach kolistych, wielkości dużej monety, o brzegach ostro ciętych, gładkich, nie podminowanych, nacieklych, o dnie pokrytym strzępkami rozpadłej tkanki



i ropną wydzieliną. Podmiotowo brak skarg, gruczoły chłonne niepowiększone, niebolesne, a stan ogólny dobry. W rozpoznaniu różnicowym wyłączono: ropień, ropowicę, raka, gruźlicę i promienicę. Odczyn B.-WR. silnie dodatni (++++). Rozpoznanie: Lues congenita tarda. Glossitis gummosa profunda circumscripta.

Chora mimo polecenia zgłaszania się do leczenia zgłosiła się na skutek wezwania urzędowego po 6 tygodniach z językiem całkowicie już wygojonym, co stanowi typowe zejście kilaków języka (W a l t e r), których obraz pierwotnie groźny w przeciwieństwie do glossitis interstitialis daje rokowanie stosunkowo najpomyślniejsze. Chorą skierowano do leczenia szpitalnego.

PIŚMIENNICTWO:

1) G r z y b o w s k i: Choroby skóry T. 1. 1948; — 2) G r z y b o w s k i: Wskazówki do rozpoznawania kiły. 1948; — 3) L e n a r t o w i c z: Zarys chorób wenerycznych; — 4) W a l t e r: Nauka o chorobach wenerycznych. 1934; — 5) F u c h s — K u m e r: Dermatologie. 1943.

Wpłynęło do redakcji: 15. 12. 1949.

Adres autora: Cieplice, ul. Dąbrowskiego 17.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 49. 1949. J. Morzycki: Materia ożywiona w świetle współczesnych badań. — J. Rutkowski: Cztery przypadki embolektomii. — F. Walter: Zagadnienia serodiagnostyki kiły w klinice (dok.). — Z. Garnuszewski: Postępowanie w rozedmie pęcherzowej zewnątrzopłucnej, będącej powikłaniem zabiegu Jacobaeusa. — K. Bojanowicz: Skład chemiczny wody wodociągowej a umieralność na gruźlicę (don. tymcz.). — Z. Kornacki: Współczesne leczenie upławów (dok.). — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (c. d). — J. Bogusz: O odpowiedzialności lekarskiej (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 50. 1949. W. Kuryłowicz, E. Mikulaszek i L. Rzucidło: Z badań nad mechanizmem działania antybiotyków. Doniesienie I. Strącanie nukleoproteinów bakteryjnych przez streptomycynę. — F. Przesmycki i Wł. Horowicz: Poziom przeciwciał dla zarazka grypy u chorych i ozdrowieńców. Doniesienie II. — J. Kubicz: O metodach badania zakażenia goścowego. — H. Klawe: Histydynowa próba ciążowa. — L. Hirszfeld: O wymianie krwi (exsanguinatio et transfusio) u noworodków z niedokrwistością hemolityczną. — A. Zahorska: Przypadek białaczki guzowatej. — E. Łoza: Leczenie skojarzone. Auksoterapia i synergizm lekowy. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (c. d.). — J. Bogusz: O odpowiedzialności lekarskiej (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 51. 1949. B. Skarżyński: Józef Stalin a nauka. W związku z 70. rocznicą jego urodzin. — J. Dobrzyński: Uzdrowiska państwowe w roku 1948. — A. Krause i St. Kołaczkowski: Właściwości katalityczne wód mineralnych. — W. Dudziński: Wyniki leczenia chorób goścowych w Połczynie—Zdroju. — M. Dukiet: Leczenie zdrojowiskowe chorób kobiecych. — T. Lorenz: Badania kliniczne nad działaniem wody ze Zdroju Jana w Krynicy w kamicy nerkowej i w przewlekłej niedomodze nerek. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 23/24. 1949. J. Jurkowski: Zasady stosowania streptomycyny w leczeniu gruźlicy płuc u dorosłych. — J. Teter: Carcinoma vulvourethrale. — I. Bielecka: Istota odczynu Biernackiego w świetle współczesnej nauki. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 4. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. F. ROGOWOJ

Leczenie ostrych zapaleń wątroby chrzanem

(Sow. mied., 1949, 4, 27—28)

W 18 przypadkach ostrych zapaleń wątroby a w tym i takich, w których ogólnie przyjęte leki zawiodły, zastosowano napar z chrzanu. Napar ten przygotowano w ten sposób, że natarty na zwykłej tarce chrzan w ilości 1 kg zalewano 3—4 litrami (w zależności od mocy chrzanu) wrzątku i pozostawiano w zamkniętym naczyniu na dobę. Po zlaniu płynu słodzono go do smaku i w tej postaci chorzy pili ten płyn po pół szklanki 3 razy dziennie przed jedzeniem. Wyniki leczenia we wszystkich przypadkach miały być uderzające: już w 3—4 dniu leczenia zaczynała się zmniejszać wątroba i żółtaczka, polepszeniu ulegał stan ogólny i apetyt. Działanie naparu chrzanu ma zależeć od zawartości w nim olejków eterycznych a może także jakichś składników nieznanych, które działają odkażająco na zawartość jelit.

J. Chlebowski

G. LEHMANN

Nowe badania nad fizjologią adrenaliny

(Dtsch. med. Wschr. 74, 7, 193, 1949.
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 r. nr 33, str. 763)

Autor opisuje fotometryczną metodę oznaczania poziomu adrenaliny we krwi. Adrenalina w silnie alkalicznym roztworze wykazuje wyraźną fluorescencję zieloną w świetle pozafiołkowym. Wartości otrzymane tą metodą są wyższe niż liczby osiągane metodą biologiczną. Autor stawia hipotezę, że adrenalina jest wydzielana przez rdzeń nadnerczy do krwi w postaci nieczynnej i dopiero po uczynnieniu wywiera swoiste działanie na układ nerwowy współczulny. Metoda fotometryczna pozwala na wykrycie całkowitej ilości adrenaliny we krwi, natomiast metoda biologiczna zezwala na stwierdzenie tylko tej części, która jest czynna i dlatego liczby otrzymane tym sposobem są niższe. Doświadczenia autora wykazują zależność poziomu adrenaliny we krwi od samopoczucia, od wykonywanej czynności, od pogody i od pory dnia bez zależności od ciśnienia krwi i rytmu serca. Kofeina, pervitina podnoszą, nikotyna i acetylocholina obniżają

poziom adrenaliny we krwi. Po wycięciu nadnerczy poziom adrenaliny we krwi opada do bardzo niskich wartości, ale może się podnieść prawie do normy po podaniu wyciągu z kory nadnerczy. Praca mięśniowa obniża poziom adrenaliny, gdyż czynny mięsień zużywa znaczne ilości adrenaliny.

T. Bogdanik

L. L. LOVSHAM I J. W. KERNOHAN

Obwodowe zapalenie nerwów w przypadkach periarteriitis nodosa

(Arch. int. Med. 82, 312, 1948, wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 r., nr 29, str. 680)

W 15 z 29 anatomicznie stwierdzonych przypadków periarteriitis nodosa pojawiły się wyraźne objawy zapalenia nerwów po krótkim czasie trwania właściwej choroby. Proces zapalny dotyczył raczej nerwów ruchowych, aniżeli czuciowych. Badania histologiczne wykazały, że chodzi tu o powikłanie periarteriitis nodosa przez ischemiczne neuritis. Właściwy proces chorobowy dotyczył także tętnic zaopatrujących włókna nerwowe i doprowadził wskutek zamknięcia światła naczyń do upośledzenia odżywiania i do zawałów w nerwach.

T. Bogdanik

M. FRENKEL, E. G. GODFRIED I J. GROEN

Zachowanie się elektrokardiogramu w śpiączce cukrzycowej

(Ned. Tschr. Geneesk. 1949, 15, 1137, wg ref. Schweiz. med. Wschr. 1949 r., nr 35, str. 811)

Wysokość załamka T w elektrokardiogramie u cukrzycowych w śpiączce jest niezależna od zawartości cukru we krwi, natomiast stoi w ścisłej zależności od zawartości potasu we krwi. Gdy przed podawaniem insuliny poziom potasu we krwi jest wysoki, to załamek T jest wysoki. Podczas podawania insuliny, która powoduje obniżenie się poziomu potasu we krwi, załamek T staje się coraz mniejszy i nieraz zmienia się w ujemny. W momencie, gdy po ustąpieniu śpiączki obniżano lub zaprzestawano podawać insulinę załamek T wznosił się coraz wyżej ponad linię izoelektryczną i osiągał pierwotną wysokość w chwili, gdy poziom potasu we krwi wracał do normy. U chorych, którzy zmarli w czasie trwania śpiączki, zauważono przed i podczas podawania insuliny „wieńcowe T". Badanie sekcyjne nie wykazywało żadnych zmian w naczyniach wieńcowych serca. Autorzy przypuszczają, że w śpiączce powstaje zmiana ST podobna do zmiany spotykanej w zaburzeniach wieńcowych. Autorzy sądzą, że zachowanie się ST w elektrokardiogramie w śpiączce cukrzycowej może mieć wartość rokowniczą.

T. Bogdanik

Śp. Dr med. i fil. Władysław Medyński

Dziesięć lat już minęło, gdy opuścił Polskę jeden z wybitnych pracowników na niwie lekarsko-społecznej, dr Władysław M e d y ń s k i i siedem lat minęło od Jego śmierci na tułaczce wojennej, w Kroacji, w Cyrkwenicy, gdzie Niemcy tropiąc bardziej czynnych ludzi im przeciwnych dopadli także i Jego.

Już wiele lat przed wybuchem wojny zdawał sobie sprawę ze znaczenia nadchodzącej, nieuniknionej burzy, która miała położyć kres wszelkim poczynaniom pracy postępowej. Przeczuwanie bliskiej śmierci dało się nieraz wyczuwać w Jego wynurzeniach okolicznościowych w związku z ogólną sytuacją. Mimo to nie ustawał w wytężonej, raz wytkniętej pracy, a cechowała Go przy tym wielostronność zainteresowań. Był propagatorem wielu kierunków myśli postępowej, był ich realizatorem, utrzymując zawsze żywy kontakt z myślą zagraniczną, na Wschodzie, czy Zachodzie. Wymienimy tu choćby takie tereny pracy, jak pierwsze w Polsce placówki psychotechniki i poradnictwa zawodowego z nią związanego, szeroka rozbudowa lecznictwa fizykalnego, opartego na najnowocześniejszych wzorach współczesnej nauki, a wprowadzonego dla



szerokich mas pracujących na terenie lecznictwa społecznego, twórcza praca nad dzieckiem jako nowym, szczęśliwszym pokoleniem, dla którego kładł pierwsze podwaliny, organizując budowę domów dziecka i ochronę pracującej matki. Wszystkie te prace zapoczątkowane były na terenie Krakowa przez Dra M e d y ń s k i e g o. Pierwszy wzorowy Dom Dziecka stanął przy ul. Żuławskiego L. 9, jako najlepszy przykład tej szczytnej pracy. Organizował tę nową placówkę i dom budował własnym wysiłkiem, grupując wokół siebie ludzi pokrewnych ideą oraz chętnych do zespołowej pracy. Stowarzyszenie „Wiruni" (viribus unitis), które stworzył, nadając mu tę nazwę, było wolnym zgrupowaniem się ludzi, mającym własny statut organizacyjny, określony program pracy, dość szeroko ujętej i rozplanowanej. Programem Stowarzyszenia była praca ściśle społeczna, naukowa, propagandowa, mająca na celu realizację poczynań dla dobra i postępu oraz doskonalenia człowieka.

Hasłem Jego był czyn, praca realna. Wszelka idea musiała być urzeczywistniona, musiała odpowiadać najważniejszym potrzebom człowieka. Mawiał zawsze, że obecnie hasłem życia już nie jest tylko „cogito, ergo sum", lecz „agito, ergo sum".

Dr M e d y ń s k i był człowiekiem realnym a zarazem marzycielem, wciąż snując nowe pomysły i plany. Należał do tych, którzy chcą przekształcić życie, doskonalić je, w oparciu o praktyczne doświadczenia życia. Idealizm praktyczny był wykresem Jego życia.

Długie lata studiów zrazu nad filozofią, potem nad prawem i wreszcie studia medycyny nie zatarły Jego głębokiego zmysłu społecznego i moralnego, prawdziwego humanitaryzmu, które górowały nad wszystkim.

Jako psychiatra należał On w tym czasie do szermierzy postępu w terapii psychiatrycznej. Zdobycze psychoanalizy Freuda, następnie jej uzupełnienia i dalsze modyfikacje w ujęciach Adlera i Junga, odbiegające już znacznie od pierwotnych i nieraz jednostronnie ujętych zagadnień Freudowskiej psychoanalizy, znajdowały w Dr M e d y ń s k i m gorliwego wyznawcę i nowatora.

Dr Władysław M e d y ń s k i wiele pracował przede wszystkim nad upowszechnieniem i doskonaleniem lecznictwa społecznego dla najszerszych mas. To było Jego pragnieniem i ta myśl skierowała Go do pracy w ówczesnej Kasie Chorych, a późniejszej Ubezpieczalni Społecznej. Dr M e d y ń s k i przejrzał przyszłość, wielkie znaczenie lecznictwa powszechnego, umiał przechodzić do porządku dziennego nad wielu jego niedociągnięciami, nieodłącznymi w początkowej budowie, umiał oddzielić to, co nieraz jest tylko szablonem i bezdusznym od nurtujących w głębi potrzeb i możności dalszego pogłębiania. Dr M e d y ń s k i spostrzegał rzecz istotną i szedł wytrwale w wytkniętym kierunku. Szedł w szare masy, nie zawsze dostrzeżony. Nie potrzeba Mu było uznania, lecz tylko możności pracy, by utrwalać osiągnięcia.

Z prac Dra Władysława M e d y ń s k i e g o należy wymienić jego publikacje z dziedziny medycyny sądowej, psychiatrii, pierwszy w Polsce podręcznik o fizykoterapii, o poradnictwie zawodowym jako zagadnieniu medycyny społecznej (opublikowane na podstawie resztek rękopisu przez Dra Bigeleisena-Żelazowskiego jako część składowa książki tegoż autora pt. „Poradnictwo Zawodowe", 1949). Wiele zajmował się również zagadnieniami medycyny zapobiegawczej i w tym też kierunku podejmował kroki w ramach lecznictwa społecznego. Organizował wycieczki lekarzy do fabryk i zakładów najcięższej pracy, by tam zaznajamiać naocznie z trudem i niebezpieczeństwami, pozostającymi w związku ze szkodliwością poszczególnych rodzajów przemysłu, czy to z poszczególnymi brakami w urządzeniach. Poznanie świata pracy w warunkach i w chwili jego wytwórczości miało podstawę dla zrozumienia człowieka pracy i chorego. Stanowiło podstawę dla zrozumienia takich zagadnień, jak medycyna przemysłowa, zapobiegawcza, higiena i bezpieczeństwo pracy.

Dr M e d y ń s k i kochał Polskę, a Kraków był Jego ulubionym miastem, choć nie rodzinnym. Będąc poza granicami kraju tęsknił i myślał o powrocie do Krakowa, o czym pisał w listach do przyjaciół. Nie dziw, iż zdala od Ojczyzny, od rodziny i przyjaciół nie mógł ukryć refleksji, iż to, co minęło było szczytem marzeń. Mimo bólu nie tracił dla drugich pocieszenia i uśmiechu.

Ostatni rok spędził w skromnej pracy lekarsko-społecznej dla grona uchodźców, wśród których przebywał. Grono tych ludzi ukochało Go, a gdy został zawleczony przez Niemców do więzienia i zmarł, biedni rodacy-uchodźcy postawili Mu piękny grobowiec i trumnę tak zaopatrzyli, by można było ją kiedyś przewieźć do Ojczyzny.

W pięknym Domu Dziecka, przy ul. Żuławskiego 9, dawni współpracownicy tego Domu wbudowali tam dla uczczenia zmarłego Dr M e d y ń s k i e g o tablicę pamiątkową.

Wspominamy Go wszyscy, bez różnicy upodobań indywidualnych, bez względu na większą lub mniejszą sympatię.

Dr Józef Bielewski (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 1. III. i 8. III. 1950 r. odbędzie się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Częstość nadciśnienia wśród przebadanych 17.000 osób — Dr J. Tabeau; — 2) Częstość zgonów z powodu nadciśnienia na podstawie materiału klinicznego — Lek. J. Lankosz; — 3) Znaczenie próby oziębiania dla wykrycia wczesnych okresów nadciśnienia — Dr W. Fejkiel i Dr M. Pietrzyk; — 4) Odruch cieplny dłoniowy jako wskaźnik w określaniu stanów nadciśnienia — Dr M. Jakóbiec; — 6) Ocena wartości próby z chlorkiem etamonu i bromkiem acetylo-metylo-choliny w nadciśnieniu — Dr W. Król; — 6) Obraz dna oka w różnych okresach nadciśnienia — Dr H. Janotka; — 7) Obraz Ekg we wczesnych okresach nadciśnienia — Dr J. Tabeau; — 8) Obraz Ekg w późniejszych okresach nadciśnienia — Dr W. Król; — 9) Poziom cholesterolu we krwi w nadciśnieniach tętniczych — Dr T. Horzela; — 10) Ciśnienie żylne a nadciśnienie tętnicze — Dr W. Król; — 11) Leczenie dietetyczne w nadciśnieniach — Dr L. Cholewa; — 12) Rokowanie i leczenie w różnych okresach nadciśnienia — Prof. Dr L. Tochowicz; — 13) Ew. wahania dobowe ciśnienia tętniczego u chorych klinicznych — Lek. K. Lenda; — 14) Obraz Rtg śródpiersia w nadciśnieniach — Dr Z. Kopera. — Posiedzenie rozpocznie się dyskusją o włośnicy.

Dnia 15. III. 1950 odbędzie się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. T-wa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dwa przypadki siatkowicy plazmatycznej w naświetleniu klinicysty hematologa, rentgenologa i biochemika — Dr W. Miklaszewski, A. Neuman, K. Łabużek i W. Wahn. — 2) Przypadek kamicy oskrzelowej — Dr A. Surdacki; — 3) Przypadek mięsaka twarzy znacznych rozmiarów u młodego osobnika — Lek. K. Fromowicz; — 4) Prawidłowy i patologiczny Ekg żaby; — Doc. dr J. Aleksandrowicz, Dr A. Neuman i St. Wikoń; — 5) Przypadek Rendu-Osler — Dr M. Drzewiecka; — 6) Przypadek promienicy płuc leczony penicyliną — Dr W. Miklaszewski; — 7) Przegląd zdobyczy hematologii w latach 1947—49 — Doc. dr J. Aleksandrowicz. — Posiedzenie Towarzystwa rozpocznie się dyskusją o chorobie nadciśnieniowej.

Rok VI Seria II | Kraków | Nr 6 (15. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich   Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 6 (15. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Stefan SOKOŁOWSKI Kraków

O zespole Ménière'a

(Z Kliniki Laryngologicznej U. J.
Kierownik: Prof. dr Jan Miodoński)

Historia tzw. choroby M é n i è r e'a jest długa i przechodziła różne koleje. Jednakowoż dopiero badania ostatniego dwudziestolecia wniosły cały szereg nowych spostrzeżeń, które rzuciły do pewnego stopnia światło tak na podłoże anatomopatologiczne, jak i na możliwości lecznicze. Ponadto badania te doprowadziły do większego sprecyzowania tego, co obecnie określamy mianem zespołu M é n i è r e'a.

W 1861 r. lekarz francuski M é n i è r e przedstawił Akademii Medycznej w Paryżu swoje spostrzeżenia oparte na obserwacji 11 przypadków, które dawały charakterystyczny zespół objawów. Oryginalny opis M é n i è r e'a brzmiał: „Aparat słuchowy pierwotnie doskonale zdrowy może stać się nagle przyczyną czynnościowych zaburzeń, polegających na szumach o różnym charakterze, stałych lub przerywanych. Są one wcześniej lub później połączone z większą lub mniejszą utratą słuchu. Te czynnościowe zaburzenia mają swoją siedzibę w uchu wewnętrznym, często wywołują ataki zawrotów głowy, chwiania się, niepewnego chodu, ciągnienia, padania, poza tym towarzyszą im nudności, wymioty, stan zapalny. Atakom tym, które mają charakter zwalniający, towarzyszy dość wcześnie mniej lub więcej zaznaczona głuchota, a często słuch jest nagle i całkowicie zniesiony".

Autopsja wykonana przez M é n i è r e'a w jednym przypadku wykazała zmiany w postaci krwawego wylewu w kanałach półkolistych, przy braku jakichkolwiek zmian w mózgu i rdzeniu. Był to epokowy krok naprzód, sprowadzał bowiem umiejscowienie anatomo-patologiczne tych objawów na teren błędnika. Sam M é n i è r e nie wyłączył jednakże możliwości, że podobne objawy mogą być wywołane również przez uszkodzenia wewnątrzmózgowe. Należy podkreślić, że nakreślony przez M é n i è r e'a obraz chorobowy zawierał wszystkie istotne elementy i w głównych zarysach przetrwał w zupełności do dzisiejszych czasów.

Początkowo pod miano choroby M é n i è r e'a podciągano wszystkie przypadki z objawami ataków zawrotu, przy braku zmian w uchu środkowym. W miarę postępu wiedzy pojęcie to ulegało zacieśnieniu, wyłączając te sprawy, w których objawy znajdowały wytłumaczenie anatomopatologiczne, jak na przykład krwotoki do błędnika przy białaczce, kiłę ucha wewnętrznego itp. W dalszym okresie zaprzestano używać określenia „choroba M é n i è r e'a" a zastąpiono ją pojęciem „zespołu M é n i è r e'a" dla przypadków o wyraźnych i stałych objawach lub mianem pseudo-M é n i è r e'a dla przypadków, w których objawy występowały przejściowo wywołane chwilowymi zaburzeniami naczyniowymi lub neurastenicznymi. D a n d y mianem pseudo-M é n i è r e'a określa stan przejściowy do pełnego rozwoju zespołu M é n i è r e'a, gdzie są już zawroty, ale nie ma jeszcze szumu i upośledzenia słuchu. Dalej zmierzała jeszcze propozycja B a r a n y'e g o, by całkowicie odrzucić pojęcie już to choroby, już to zespołu M é n i è r e'a, a mówić jedynie o takich lub innych schorzeniach aparatu przedsionkowego. Propozycja ta jednakże nie została ogólnie przyjęta.

W związku z rozwojem nauki o alergii oraz o układzie wegetatywnym zdobycze w tej dziedzinie zostały wykorzystane do naświetlenia zagadnienia zespołu M é n i è r e'a jako sprawy, w której czynniki alergiczne i wegetatywne odgrywają bardzo dużą rolę. Jako zagadnienie graniczne między interną, neurologią i otologią zespół M é n i è r e'a przechodzi dalszą ewolucję przez wyodrębnienie określonych jednostek chorobowych w zakresie interny i neurologii, a pozostawienie otiatrii jedynie przypadków i nieznanym podłożu.

O b j a w y. Na pierwszy plan w zespole M é n i è r e'a wybijają się trzy objawy: 1) zawrót, 2) upośledzenie słuchu, 3) szum.

Zawrót jest najbardziej charakterystyczny i najwięcej sprawia dolegliwości, występuje on napadowo, bez względu na porę dnia, a w większości przypadków również niezależnie od położenia chorego. Czas trwania ataku zawrotu jest bardzo różny, od kilku minut nawet do paru dni. Okresy między atakami także są bardzo różne, wahając się od kilku godzin do przerwy kilkumiesięcznej. Natężenie ataku ma również dużą rozpiętość: od nieznacznego zawrotu bez innych dolegliwości aż do zawrotu połączonego z utratą przytomności. W zależności od siły ataku występuje w różnym stopniu cały szereg towarzyszących mu objawów, w postaci zblędnięcia lub zaczerwienienia, potów, wzmożonego wydzielania śliny, bicia serca, zwolnienia tętna, drżenia, zmian w rytmie oddechowym, nudności i wymiotów. Objawy towarzyszące wywołane są odruchem nerwów błędnych pod wpływem bodźców przedsionkowych.

W czasie ataku zwykle występuje oczopląs (jednakże nie zawsze musi być obecny), skłonność do padania na stronę ucha chorego oraz połowi-

czy ból głowy. Wyjątkowo natomiast towarzyszy atakowi utrata przytomności, podwójne widzenie lub utrata widzenia bez utraty przytomności.

Ponieważ z zawrotem spotykamy się często w skargach chorych (np. Mc Nally podaje, że na 600 chorych przyjętych kolejno do Instytutu Neurologicznego w Montrealu 10% skarżyło się na zawroty głowy), gdyż występuje on również w wielu innych schorzeniach, dalej, ponieważ zasadniczo rozpoznanie zespołu Ménière'a stawiamy przez wyłączenie różnych postaci zawrotu, dlatego pamiętać trzeba o różnych postaciach jego występowania.

Zawrót pochodzenia ośrodkowego: zawrót przy uszkodzeniach korowych, jak przy padaczce, zawrót przy uszkodzeniach dróg jąder nerwów przedsionkowych (np. przy stwardnieniu rozsianym w okresie zaostrzenia) lub przez działanie uciskowe, spotykane głównie przy guzach tylnej jamy, zwłaszcza przy guzach n. VIII, kąta mostowo-móżdżkowego, zawrót przy wstrząsie mózgu lub jako objaw pozostałości po wstrząsie. Zawrót przy guzach mózgu może być wywołany albo uciskiem na naczynia błędnika lub na nerw przedsionkowy albo na jego jądra w rdzeniu lub też przez podrażnienie dróg projekcji korowej błędnika (zwłaszcza guzy, przytykające do rowka Sylviusza dają najwcześniej zawrót).

Zawrót pochodzenia ocznego, np. przy podwójnym widzeniu, przy oczopląsie górników, przy patrzeniu z wielkiej wysokości itp.

Inną postacią zawrotu jest zawrót, występujący przy chorobie morskiej. Jest on pochodzenia błędnikowego, również takiego pochodzenia jest zawrót występujący niekiedy przy schorzeniach trąbki Eustachiusza lub przy nagromadzeniu woskowiny w przewodzie zewnętrznym ucha, którego sporadyczne wypadki opisywano, tłumacząc je następowym przekrwieniem błędnika, pod wpływem zaburzeń w ciśnieniu w uchu środkowym. Zawrót, występujący w schorzeniach ucha środkowego, zwłaszcza przy przebiciach attykowych i obecności perlaka, nasuwa zawsze podejrzenie, że sprawa chorobowa uszkodziła już otoczkę błędnika i wywołała jego ograniczone zapalenie.

Zawrót może wystąpić przy schorzeniach serca i naczyń, zwłaszcza przy zwężeniu zastawki dwudzielnej, miażdżycy, nadciśnieniu, w kiłowym zapaleniu wytwórczym błony wewnętrznej. Przeważnie jednak spotykamy się tutaj nie z prawdziwym rotacyjnym zawrotem, a raczej z uczuciem niepewności, zapadania się podłogi itp. W tych wypadkach zawrót może być wywołany zaburzeniami w krążeniu albo w samym błędniku albo w jego drogach ośrodkowych, jak np. przy zakrzepie tętnicy móżdżkowej dolnej, gdzie dotknięte są jądra nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym.

Ważną rolę odgrywa tutaj krążenie w tętnicy słuchowej wewnętrznej, która jest tętnicą końcową, przez co zaburzenia w jej wypełnieniu działają bardzo silnie na błędnik. Wpływ na jej skurcze wywiera splot nerwowy sympatyczny otaczający tętnicę kręgową, a idący z piersiowej części pnia nerwu współczulnego i ze zwoju szyjnego dolnego. Zaburzenia naczynioruchowe, działające na tętnicę podstawową mogą wywierać wpływ już to na ucho wewnętrzne, już na ośrodki w rdzeniu tak, że nieraz trudno jest rozstrzygnąć, czy błędnik, czy ośrodki są nimi dotknięte. Zaburzenia naczyniowe częściej i w znaczniejszym stopniu dotyczą rozwojowo młodszej części słuchowej niż przedsionkowej tak, że na pierwszy plan wybijają się wtedy dolegliwości w postaci szumów i upośledzenia słuchu.

Również ataki zawrotu spotykane przy migrenie należy odnieść do zaburzeń krążenia, zaopatrującego już to błędniki już to ich ośrodki.

Zawrót psychogenny towarzyszący stanom lęku i nadczynności układu sympatycznego, spotykany u osobników neurastenicznych, w większości przypadków jest również pochodzenia naczyniowego.

Zawrót przy schorzeniach krwi, jak niedokrwistość, białaczka, może być wywołany nie tylko przez niedokrwienie, ale i przez krwotoki do błędnika, np. przy białaczce.

Zawroty przy przekwitaniu i zaburzeniach w miesiączkowaniu są spowodowane głównie przez zmiany w krążeniu mózgowym.

Niekiedy zawrót występuje także przy schorzeniach żołądka i jelit, zwłaszcza przy pasożytach jelitowych.

Zawrót przy zatruciach już to endogennych, np. w mocznicy już to egzogennych, jak po nikotynie, chininie, salicylu wywołany jest zasadniczo działaniem na naczynia, dając bądź to skurcze, bądź to krwawienia do błędnika lub, jak przy alkoholu, działaniem na ośrodki szyjne. Zawrót, występujący przy ukrytych ogniskach zakażenia w ustroju, jak schorzałe zęby, migdałki itp. tłumaczy się wywołaniem toksycznego zapalenia błędnika.

Natomiast przyczyna zawrotu po dużych dawkach streptomycyny nie jest dostatecznie wyjaśniona, nie wiadomo, czy spowodowana jest przez uszkodzenie komórek zmysłowych w samym błędniku, czy też jąder w rdzeniu.

Także pewne awitaminozy, jak np. pelagra, przebiegają z objawami silnych zawrotów.

Oddzielną grupę stanowi zawrót u osobników alergicznych, dający się wywołać odpowiednimi alergenami.

Z tych wszystkich możliwości występowania zawrotu w obecnej chwili do zespołu Ménière'a zaliczamy zawrót u osobników alergicznych, zawrót przy ogniskach ukrytego zakażenia, pewne postacie zawrotu naczyniowego oraz zawrót o bliżej nieokreślonej przyczynie, ale działający na sam narząd zmysłowy błędników. Zasadniczo wszystkie te postacie są pochodzenia błędnikowego.

Należy podkreślić, że zawrót pochodzenia ośrodkowego jest nieepizodyczny, niesystematyczny, a długotrwały, podczas gdy zawrót obwodowy jest epizodyczny o ostrych granicach trwania, systematycznie występujący i stosunkowo krótki.

Chorzy nie zawsze odczuwają prawdziwy rotacyjny zawrót, który cechuje się uczuciem wirowania wokoło przedmiotu lub kręcenia się w koło, a występują wrażenia zastępcze, jak uczucie kołysania, bujania się, zataczania itp. przeto Mc N a l l y radzi, aby polecić chorym porównanie wrażeń w czasie ataku z uczuciem po próbie kalorycznej. Jeżeli doznania te są zgodne, to najprawdopodobniej i atak jest pochodzenia błędnikowego.

Jaki jest mechanizm powstania tego rodzaju zawrotu?

Jak wiemy, równowaga ciała utrzymywana jest przez toniczne bodźce, płynące stale z obu błędników i działające synergistycznie. Każdy błędnik wywiera jednakowoż działanie nierównomiernie silne na obie strony ciała, działając mniej więcej w proporcji dwa razy silniejszej na stronę przeciwną, np. prawy błędnik stara się przesunąć gałki oczne na stronę lewą dwa razy silniej, niż na prawą, a odwrotnie działa błędnik lewy. W stanie zdrowia zachowana jest równowaga działania, jednak uszkodzenia w tym mechanizmie wywołujące przewagę lub osłabienie jednego błędnika w stosunku do drugiego dają odrazu zaburzenia objawiające się w chodzie, postawie, ruchach, w dewiacji gałek ocznych lub w oczopląsie, w uczuciu zawrotu, w zblednięciu, potach, nudnościach, wymiotach czyli w całym zespole objawów typowych dla ataku M é n i è r e'a.

Gdy jeden błędnik jest całkowicie zniszczony, to odpowiadające mu ośrodki w rdzeniu po pewnym czasie przejmują jego działanie i doprowadzają do tak zw. kompenzacji czyli do stanu wyrównania zaburzeń wynikłych z przewagi drugiego błędnika. W zespole M é n i è r e'a spotykamy się ze stanem niezrównoważenia między obu błędnikami i to stanem, gdzie okresowo dochodzi do większych różnic w napięciu obu błędników, co daje obraz ataku.

Drugim ogniwem w zespole objawów jest upośledzenie słuchu. Upośledzenie to występuje zasadniczo zawsze, chociaż początkowo może być bardzo nieznacznie zaznaczone tak, że wykrywa się je jedynie badaniem audiometrycznym. W większości przypadków upośledzenie słuchu dotyczy jedynie jednej strony, np. według dużej statystyki W a l s h'a i A d s o n'a z 1940 r., obejmującej 182 przypadki, w 115 słuch był gorszy w jednym uchu, w 67 w obu uszach.

Co do typu upośledzenia, to może mieć ono różną postać, najczęściej jednak jest typu percepcyjnego, rzadziej typu mieszanego, percepcyjno-przewodzącego, a najrzadziej typu czysto przewodzącego. W początkowych okresach jest bardzo nieznacznie zaznaczone upośledzenie słuchu, z biegiem czasu następuje coraz większa jego utrata, doprowadzając nawet w pewnych przypadkach do całkowitej jednostronnej głuchoty.

Niekiedy można stwierdzić dość duże i częste wahania słuchu tak w kierunku poprawy, jak i pogorszenia, w stosunkowo bardzo krótkim czasie. Są one dość charakterystyczne dla pewnych postaci zespołu.

Trzeci z zasadniczych objawów, szum, występuje już to stale, już to pojawia się okresowo. Natężenie jego i wysokość może utrzymywać się stale na tym samym poziomie lub też mogą występować dość duże wahania w jego sile i wysokości. Co do wysokości szumu, to zasięg jego waha się przeważnie w granicach od 128 drgnień do 512 drgnień, chociaż czasami dość znacznie odbiega od tego zakresu tak w jednym, jak i drugim kierunku. Zasadniczo szum występuje po jednej stronie, umiejscawiając się w uchu o upośledzonej ostrości słyszenia albo w uchu gorzej słyszącym, jeżeli słuch jest obniżony obustronnie.

Co do kolejności występowania objawów, to każdy z nich może być pierwszym, np. według statystyki C r o v e'a z 1938 r., obejmującej 119 przypadków, w 74 pierwszym objawem był zawrót, w 14 było nim upośledzenie słuchu, a w 31 przypadkach szum był pierwszą dolegliwością.

Badanie narządu przedsionkowego wykazuje w około 80% przypadków zmniejszenie pobudliwości ucha chorego tak dla próby kalorycznej, jak i obrotowej, w około 10% pobudliwość normalną i w około 10% pobudliwość zwiększoną. Procent zwiększonej pobudliwości obejmuje również przypadki całkowicie niepobudliwe, przy czym według C r o v e'a w przypadkach tych po pewnym czasie może znowu pojawiać się reakcja, co dowodzi stanu zmienności błędnika.

Z innych objawów wspomnieć należy o diplacusis dość często tu spotykanej, tj. o objawie słyszenia tego samego dźwięku w różnej wysokości przez oboje uszu, przy czym zwykle ucho gorzej słyszące słyszy ton jako niższy.

Ostatnio H a l l p i k e podaje, że we wszystkich przypadkach zespołu M é n i è r e'a daje się stwierdzić tzw. objaw zrównania głośności (opisany w 1936 r. przez P o w l e r' a jako „recruitement phenomenon"), polegający na tym, że ucho gorzej słyszące w miarę podnoszenia głośności tonu słyszy go w przyrostach nieproporcjonalnie większych, w stosunku do ucha zdrowego tak, że w końcu przy bodźcu bardzo silnym słyszy go ono z siłą identyczną, jak ucho zdrowe czyli nastąpiło tutaj zrównanie w odczuwaniu siły bodźca w obu uszach dla tonu bardzo silnego. Objaw ten uważa za charakterystyczny dla zespołu M é n i è r e'a. Przy innych sprawach chorobowych tak w uchu środkowym, jak i w nerwie słuchowym objaw ten ma nie występować.

W i e k i p ł e ć c h o r y c h. Objawy zespołu M é n i è r e'a występują najczęściej u osobników pomiędzy 40. a 50. rokiem życia, chociaż pojawienie się pomiędzy 20. a 30. rokiem życia nie należy do rzadkości. W stosunku do płci występuje tu nieznacznie zaznaczona większa część tego schorzenia u mężczyzn.

Czas trwania choroby może być dość różny, od kilku miesięcy do kilkunastu lat. Według statystyki T h o r n v a l' a od 6 miesięcy do 12 lat. Po całkowitym wygaśnięciu czynności cho-

rego błędnika osiągnięte są warunki do kompenzacji i ataki zawrotów przestają występować.

P a t o g e n e z a. Pierwszą hipotezą tłumaczącą objawy w zespole była hipoteza krwotoków do błędnika, oparta na sekcji pierwszego przypadku samego M é n i è r e'a. Z biegiem czasu jednak, gdy wyłączono z zespołu przypadki o etiologii znanej, które takie krwotoki mogły dawać, jak np. białaczkę, powstał cały szereg różnych hipotez, usiłujących wytłumaczyć powstawanie objawów w zespole M é n i è r e'a. Jeszcze w r. 1883 W o a k e s a później w r. 1897 C h e a t l e twierdzili, że powodem jest wzmożone ciśnienie w błędniku wywołane już to przez nadmierne wydzielanie, już to przez upośledzone wchłanianie endolimfy. C h e a t l e porównywał ten stan do jaskry i stworzył termin „auricular glaucoma". Później W i t t m a a c k rozwinął to pojęcie. Według niego w zespole M é n i è r e'a przychodzi do wzmożonego wydzielania lub do zaburzeń w krążeniu endolimfy, które powodują obrzęk błędnika. Pogląd ten popiera cały szereg nowszych autorów, jak F e r r e r i, P o r t m a n n, H a r t s o o k i inni.

W r. 1920 M y g i n d i D e d e r d i n g wysnuli hipotezę, że czynnikiem wywołującym są zaburzenia gospodarki wodnej w ustroju. Występuje wg nich wzmożone wiązanie wody przez komórki, dając obrzęki komórkowe. Oparli się oni na tym, że pewne objawy podrażnienia błędnika usuwane są przez pilokarpinę oraz na danych uzyskanych przez ważenie chorych. Stwierdzano, że ataki M é n i è r e'a występowały wraz ze wzrostem wagi, natomiast z jej obniżką pojawiała się poprawa. Zmiany takie zachodzą również w narządzie Corti'ego jako wynik wzmożonej przenikliwości komórek wywołanej najprawdopodobniej przez upośledzenie naczyniowe w danym predysponowanym terminie.

F u r s t e n b e r g, L a s h m e t i L a h t r o p w 1934 r. wysuwają hipotezę, że objawy w zespole Ménière'a wywołane są nie przez nagromadzenie wody, ale przez zatrzymanie elektrolitów i to głównie sodu.

Odmienną hipotezę wysunął w 1904 r. E s c a t, który uważał, że powstanie ataku wywołane jest przez skurcz tętnicy słuchowej wewnętrznej. Tezę tę popierał dalej L e r m o y e z (1929) i inni.

K o b r a k (1923) tworzy pojęcie tzw. kryzy naczyniowo-nerwowej n. VIII, która odpowiadałaby objawom zespołu M é n i è r e'a. Jest to według niego neuroza wegetatywna, zmieniająca stan napięcia labiryntu. Jako moment etiologiczny uważa on dwa czynniki: ogólny wegetatywny i miejscowy błędnikowy. U osobników z chwiejnym układem wegetatywnym przy pewnej dyspozycji błędnikowej przychodzi do ataku, wywołanego przez zmiany naczyniowe w samym błędniku, już to w komorowym splocie naczyniowym. Zmiany naczyń mają być różnego stopnia, począwszy od nadmiernego ich wypełnienia aż do przenikania krwinek poprzez ich ściany. K o b r a k powołuje się na doświadczenia M a t s u i, który po przecięciu pnia nerwu współczulnego na szyi u zwierząt doświadczalnych stwierdzał krwotoki w błędnikach. Ponadto uwzględnia on fakt, że środki działające na układ wegetatywny mogą doprowadzić u osobników podatnych do wystąpienia ataku M é n i è r e'a.

S h e l d o n i H o r t o n (1940) twierdzą, że czynnikiem etiologicznym w zespole są zmiany przepuszczalności naczyń włosowatych, które dają miejscowy obrzęk, jednak nie wiadomo, czy śród- czy międzykomórkowy.

Odrębną tezę wysuwa D a n d y (1928), który porównując objawy występujące w atakach M é n i è r e'a z objawami przy neuralgii nerwu trójdzielnego lub językowo-gardłowego uważa, że zachodzi tu pierwotne uszkodzenie samego nerwu VIII. Jako jedną z przyczyn uszkadzających n. VIII przypuszcza anomalie naczyniowe w postaci pętli tętniczych, które uciskają sam nerw. Anomalie takie spostrzegał w kilku przypadkach w czasie wykonywania operacji przecięcia n. VIII.

Zdanie D a n d y' ego popiera H u g h s o n (1938), mówiąc o toksycznej neuritis n. VIII.

Osobną grupę stanowią autorzy (D u k e (1923), P r o e t z (1931), D e a n, A g a r, L i n t o n (1937), U r b a c h (1936) i inni), którzy stwierdzali, że ataki M é n i è r e'a występowały pod wpływem uczulenia, zwłaszcza na pewne pokarmy i że te ataki ustępowały po usunięciu wykrytych alergenów.

W 1937 r. W r i g h t wysuwa hipotezę, że w chorobie M é n i è r e'a mamy do czynienia z uszkodzeniem błędnika, wywołanym przez jakieś ogniskowe zakażenie, które pochodzi z zepsutych zębów, z chorych migdałków, ze schorzałych zatok bocznych nosa, z woreczka żółciowego itp.

Również i B r a i n wyraża pogląd, że zespół M é n i è r e'a wywołany jest toksycznym lub toksyczno-zakaźnym procesem w błędniku.

J a m e s A d a m (1939) rozważa zespół jako awitaminozę wywołaną brakiem witaminy C i B_1 albo jeszcze jakiejś innej nieznanej witaminy.

E a g l e (1948), opierając się na pracy L e r m o y e z z 1929 r. uważa, że z zespołu M é n i è r e'a należy wyłączyć odrębną grupę, na którą tenże zwrócił uwagę. Opisał on mianowicie taką postać zespołu M é n i è r e'a, w której zasadniczo pierwszymi objawami były zawsze szum i upośledzenie słuchu, a następowo dopiero zjawiał się zawrót, przy czym po ataku zawrotu następowała zawsze poprawa w postaci polepszenia słuchu i zniknięcia szumu. Stąd też nazwa podana przez L e r m o y e z: „le vertige qui fait entendre".

Rokowanie w tej postaci jest zawsze dobre. L e r m o y e z uważa, że przyczyną jest tutaj skurcz tętnicy słuchowej wewnętrznej, który powoduje upośledzenie słuchu i szum. Gdy skurcz zaczyna ustępować i zachodzi następowe silne przekrwienie, występuje atak zawrotu, który jest tutaj objawem przywrócenia krążenia. L e r m o y e z rozważa możliwość odrębnych skurczów w tętnicy przedsionkowej i ślimakowej.

Opierając się na hipotezie L e r m o y e z, E a g l e zebrał szereg przypadków o tego rodzaju obrazie chorobowym, przy czym u wszystkich z nich stwierdzał zawsze w wywiadach schorzenia alergiczne, jak pokrzywkę itp. Opierając się na tych danych oraz na odmiennym rokowaniu w tych przypadkach uważa, że należy wyodrębnić z zespołu M é n i è r e'a tzw. z e s p ó ł L e r m o y e z, którego przyczyną jest skurcz naczyniowy na podłożu alergicznym.

A t k i n s o n przyjmuje różnorodną etiologię i uważa, że zespół M é n i è r e'a jest to postępująca głuchota i szum, powikłane zaburzeniami przedsionkowymi. Może on być wywołany różnymi czynnikami, już to przez uszkodzenie wywołujące zaburzenia czynności pnia nerwu VIII albo samego błędnika.

A t k i n s o n dzieli wszystkie przypadki zespołu M é n i è r e'a na 2 grupy, różniące się od siebie reakcją na doskórne wstrzyknięcie histaminy. Chorych z dodatnim odczynem przy próbie histaminowej zalicza do grupy alergicznej, obejmującej jedynie 1/5 wszystkich przypadków, natomiast resztę przypadków, tzn. 4/5 włącza do grupy wazomotorycznej, charakteryzującej się odczynem ujemnym. Poza tym grupa alergiczna cechuje się zwykle obustronnym zajęciem uszu, upośledzeniem słuchu o typie przewodnictwa i zmniejszoną pobudliwością przedsionkową. Grupa wazomotoryczna ma mieć upośledzenie słuchu o charakterze percepcyjnym lub mieszanym, a pobudliwość przedsionkowa jest tu zwiększona, za wyjątkiem przypadków długo trwających, gdzie również występuje zmniejszenie pobudliwości. Jednakże podział A t k i n s o n a jest zbyt schematyczny i zawiera pewne sprzeczności, np. o wiele liczniejsza grupa wazomotoryczna miałaby mieć zwiększoną pobudliwość przedsionkową, podczas gdy wiadomo, że ogromna większość przypadków Ménière'a odznacza się zmniejszeniem pobudliwości.

Z m i a n y a n a t o m o - p a t o l o g i c z n e.
Szereg badaczy, jak S c h w a b a c h, M a n a s s e, i A l e x a n d e r podtrzymywał hipotezę Ménière'a o krwotoku błędnikowym, opierając się na sekcjonowanych przypadkach, w których oczywiście znajdowali wylewy krwawe w błędnikach. Jednakże były to już to, jak u S c h w a b a c h' a, przypadki, w których ataki M é n i è r e'a wystąpiły w przebiegu białaczki i na sekcji znajdowano inne zmiany białaczkowe lub — jak w przypadku M a n a s s e' go — wylewy krwawe w błędniku towarzyszyły krwotokom mózgowym. Poza tym w 15 przypadkach białaczki opisanych przez S c h w a b a c h'a, w których stwierdził on wylewy krwawe i nacieki w błędnikach, jedynie w 5 za życia były ataki M é n i è r e'a.

Sekcje czystych przypadków zespołu M é n i è r e'a były wyjątkowe, ponieważ sprawa nie doprowadzała nigdy do zejścia śmiertelnego. Dopiero opublikowana w 1938 roku praca H a l l p i k e' a i C a i r n s' a rzuciła nowe światło, stwierdzając charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne w błędnikach u 2 chorych cierpiących na zespół M é n i è r e'a, a zmarłych po operacji D a n d y'ego. Do r. 1944 opisano (H a l l p i k e i W r i g h t, L i n d s a y, C r o v e, A l t m a n n i F o w l e r) 13 przypadków dokładnych anatomo-patologicznych badań błędników u chorych, którzy cierpieli na zespół M é n i è r e'a i we wszystkich znaleziono podobne a charakterystyczne zmiany, polegające na ogromnym rozdęciu przestrzeni endolimfatycznych, głównie w zakresie przewodu ślimakowego i woreczka, zmiany zwyrodnieniowe w zmysłowych elementach błędnika, dalej zanik luźnej okołonaczyniowej tkanki łącznej, otaczającej worek endolimfatyczny. W przypadkach tych nie stwierdzono natomiast nigdzie oznak sprawy zapalnej w błędniku oraz nie wykazano zmian w samym nerwie VIII.

Opierając się na całkowitej zgodności sekcyjnej przypadków, niektórzy autorzy z H a l l p i k'- em i W r i g h t' em na czele uważają, że mamy tu do czynienia z jakąś swoistą sprawą chorobową i proponują, by używać dla niej ponownie nazwy choroby M é n i è r e'a, a nie jak obecnie ogólnie przyjęto — nazwy zespołu, który miałby odpowiadać różnym schorzeniom.

L e c z e n i e.

Z nieznajomości etiologii choroby M é n i è r e'a oraz licznych a różnych hipotez, starających się ją wyjaśnić, wypływa też duża liczba różnych metod i środków leczniczych. Przede wszystkim leczenie polega na wyłączeniu wszelkiego rodzaju czynników szkodliwych, jak np. na usunięciu lub ograniczeniu toksycznego wpływu nikotyny i alkoholu. W myśl teorii W r i g h t' a o ogniskach ukrytego zakażenia konieczną jest dokładna kontrola samych migdałków, zębów, zatok bocznych nosa, wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego itp. W razie stwierdzenia schorzenia jest wskazane usunięcie operacyjne ogniska zakażenia. Według statystyki W r i g h t' a obejmującej 88 przypadków usunięcie ogniska zakażenia dało wyleczenie lub poprawę w 88% odnośnie zawrotu, 70% poprawę słuchu a w 59% ustąpienie szumu. Wg innych autorów wyniki przy tego rodzaju postępowaniu jakkolwiek pomyślne nie są jednak tak korzystne (Mc N a l l y, H a l l p i k e).

W leczeniu farmakologicznym oddawna stosowano cały szereg środków leczniczych i niektóre z nich utrzymały się do tej pory. Jednym z najstarszych środków wprowadzonych do leczenia zespołu M é n i è r e'a jeszcze przez C h a r c o t'a była chinina, którą w nowszych czasach gorąco polecał C u r s c h m a n n w dawkach 0,1 g 1—3 razy dziennie.

Ze środków zmniejszających pobudliwość ośrodkowego układu nerwowego stosuje się nadal różnego rodzaju leki uspokajające, jak preparaty bromowe (0,5—1,0 g — 3 × dziennie) lub leki pochodzenia roślinnego, zwłaszcza walerianę, dalej środki z grupy nasennych, głównie pochodne kwa-

su barbiturowego, jak luminal (0,05 g 2 × dziennie), amytal itp., środki narkotyczne, jak bulbokapninę, w dawce 0.02 g 2 × dziennie i skopolaminę w dawce 0,0002 — 0,0005 g.

Większe zastosowanie mają leki działające na układ współczulny. Ze środków wywołujących porażenie zakończeń parasympatycznych stosuje się beladonnę lub czyste jej pochodne, jak atropinę, (0,0005 g) i hyoscyaminę (0,005 g), przede wszystkim jednak skopolaminę, która zmniejsza pobudliwość ośrodków układu nerwowego i poraża zakończenia parasympatyczne. W pewnych jednak przypadkach pomyślnie działają środki drażniące zakończenia parasympatyczne, jak pilokarpina w dawce 0,001 g lub naprzemian środki drażniące i porażające zakończenia parasympatyczne, a to w celu „treningu“ układu wegetatywnego (K o b r a k).

Z leków tonizujących podaje się strychninę (0,001 g).

M y g i n d i D e d e r d i n g, opierając się na swej hipotezie o zaburzeniu przemiany wodnej, zalecają ograniczenie płynów, podawanie witamin, preparatów wapniowych oraz stosowanie fizykoterapii. Chorzy pozostają w leczeniu szpitalnym przynajmniej 2—3 tygodnie. Według ich statystyki, obejmującej 110 przypadków, u 81% chorych nie było zawrotu przez 3 lata, a u 85 chorych nastąpiła poprawa słuchu.

J a m e s A d a m podaje witaminy C i B_1 oraz dietę, składającą się z pełnowartościowego chleba i zawierającą dużo różnego rodzaju jarzyn, natomiast skąpą w mięso. Rano i wieczorem poleca szklankę gorącej wody, prócz tego funt owoców, litr mleka i 100 g surowych jarzyn. Również i W o o d m a n otrzymywał dobre wyniki po stosowaniu tego rodzaju diety.

F u r s t e n b e r g, L a s h m e t i L a h t r o p (1934) zalecają dietę ubogą w sól i ścisłe ograniczenie soli.

Zamiast chlorku sodu polecają chlorek amonu w ilości 0,5 g 6 × na dobę przez 6 tygodni. Podają oni przy tym dobre wyniki. Te same wyniki osiągają także inni autorzy, jak np. W a l s h i A d s o n (1940), którzy stosują aż 9,0 g chlorku amonu na dobę przez 3 dni, potem 2 dni przerwy i tak przez kilka tygodni.

T a l b o t i B r o w n (1940) zauważyli, że dieta F u r s t e n b e r g' a jest bogata w potas, nie stwierdzili jednak żadnych zmian w równowadze kwasowo-zasadowej u chorych cierpiących na zespół Ménière'a, jak również nie mogli wywołać ataku M é n i è r e'a u tych chorych podawaniem dużej ilości chlorku sodu. Dlatego też nie przypisują wartości ograniczeniu sodu, jednak uważają, że dodatnio wpływa tu podawanie dużych ilości chlorku potasu. Zwracają uwagę, że do odpowiedniego przewodzenia impulsów nerwowych konieczne jest właściwe stężenie jonów potasu. Leczenie ich polega na podawaniu 6—10.0 g chlorku potasu na dobę. Stosują go przez czas dłuższy, w okresach trzydniowych, z dwoma dniami pauzy. Podają dobre wyniki po takim leczeniu u 48 chorych odnośnie zawrotu i polepszenia słuchu. Należy podnieść, że jeszcze w 1923 r. K o b r a k zwracał uwagę na możliwość leczniczego wykorzystania jonów potasu lub wapnia w celu zwiększenia pobudliwości układu parasympatycznego (jony K), czy też sympatycznego (jony Ca).

L i n d s a y zaleca również chlorek potasu, stosując go w 25% roztworze wodnym, w ilości 7,5 ml 2 × na dobę oraz sok z cytryny i dietę bezsolną.

W 1938 r. A l f ö l d y uważając, że zespół M é n i è r e'a ma podłoże alergiczne wprowadza do leczenia po raz pierwszy histaminę, podając ją podskórnie we wzrastających dawkach co 2 dni, stosując 10—12 zastrzyków.

Dalszy rozwój leczenia histaminą poszedł w dwóch kierunkach. Niektórzy autorzy (H a n s e l) stosują dawki minimalne, uważając, że tą drogą można najlepiej odczulić ustrój na histaminę, inni zaś, jak S h e l d o n i H o r t o n wprowadzają po raz pierwszy w 1940 roku dożylne wlewanie dużych ilości histaminy. Stosują oni kroplówki dożylne 2,75 mg fosforanu histaminy w 250 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej lub w 5% roztworze glukozy albo w 0,8% roztworze chlorku potasu. Szybkość podawania wynosi 30—60 kropli na minutę. Podają kroplówki przez 3—6 dni, następnie stosują histaminę podskórnie w roztworze 1:10 000, podając ją w dawkach wzrastających od 0,2 do 0,5 ml i następnie ponownie zmniejszają dawkę. W przypadkach ciężkich stosują wlewania dożylne przez szereg dni z rzędu. Nie zauważyli żadnych przykrych objawów ubocznych. Wyniki w 25 przypadkach są bardzo zachęcające, co się tyczy ustąpienia zawrotów, w mniejszym zaś stopniu postępowanie takie wpływa na szum. W szeregu przypadków stwierdzili również poprawę słuchu od 15—30 decibeli. Najlepsze wyniki mieli przy stosowaniu histaminy w roztworze chlorku potasu. Stosują histaminę we wszystkich przypadkach zespołu M é n i è r e'a, niezależnie od wyniku histaminowego testu skórnego i podają, że również przy próbie ujemnej wyniki są dobre.

W 1940 r. H a r r i s i M o o r e wprowadzili do leczenia zespołu M é n i è r e'a kwas nikotynowy. Oparli się oni na spostrzeżeniu, że chorzy na pelagrę (awitaminoza spowodowana brakiem amidu kwasu nikotynowego) cierpią często na zawroty oraz że głuchota przy zespole M é n i è r e'a jest przeważnie percepcyjna czyli że ma charakter zwyrodnieniowy. Stosują oni kwas nikotynowy razem z witaminą B_1 oraz dietę bogatą w witaminy i białko. Podają na dobę 250 mg kwasu nikotynowego w 5 porcjach oraz 10 mg witaminy B_1 2 razy dziennie.

A t k i n s o n stosuje dwa różne sposoby leczenia zależnie od swego podziału. W grupie alergicznej podaje histaminę podskórnie w dawkach wzrastających od 0,01 mg 2 × na tydzień, dochodząc stopniowo do granic tolerancji, tj. do 1 mg. Po 6 miesiącach stosuje taki sam cykl leczenia, ponawiając go raz jeszcze w braku wyniku.

Twierdzi on, że histamina w grupie wazomotorycznej nie daje żadnych wyników, natomiast zaleca tutaj gorąco kwas nikotynowy, przy czym uważa, że mechanizm jego działania w leczeniu zespołu polega jedynie na rozszerzaniu naczyń, zwłaszcza naczyń głowy. Dawkuje on indywidualnie, poczynając od 25 mg u osób młodszych a od 10 mg u starszych (ponieważ ci znoszą go gorzej). Następnie dawkę podnosi, dochodząc do 50 mg dziennie. Początkowo stosuje go domięśniowo a następnie doustnie i to przez czas dłuższy. Równocześnie podaje witaminę B_1 w dawce 5 mg u osobników młodszych a 25 mg u starszych. Podkreśla, że stosowanie kwasu nikotynowego w przeciwieństwie do histaminy nie wywołuje żadnego przyzwyczajenia tak, że można go stosować nieograniczenie długo. Podaje dobre wyniki odnośnie zawrotów, jak i szumu. Inni autorzy jednakże nie zgadzają się w odróżnieniu od Atkinson'a na ścisły podział na grupę alergiczną i wazomotoryczną, ani na wyłączność leczenia jednej grupy histaminą, a drugiej kwasem nikotynowym. I tak np. Williams i Horton podkreślają, że niezależnie od próby skórnej spostrzegać można dobre wyniki zarówno po histaminie, jak po kwasie nikotynowym.

Ostatnio Lewy i Fox (1948) podają bardzo dobre wyniki po stosowaniu pirydoksyny (witamin B_6) w dawce 100 mg na dobę w kilku częściowych dawkach. Dawkę tę podają przez kilka tygodni. Podkreślają jednak, że nie jest dla nich jasny mechanizm działania pirydoksyny.

Podkreślić należy, iż zdaniem niektórych autorów sama hospitalizacja chorych jest czynnikiem najważniejszym i że ona wpływa na poprawę stanu bez względu na rodzaj leczenia.

Leczenie chirurgiczne.

Pierwsze pomysły i próby operacyjnego leczenia zespołu Ménière'a zostały wprowadzone przed wielu laty, jednak dopiero stosunkowo niedawno wypracowano cały szereg operacji, które zaczęto stosować na dużą skalę. Zabiegi te można podzielić na 3 różne grupy:

1) operacje przecięcia n. VIII lub tylko jego części przedsionkowej,

2) operacje zmierzające do zniszczenia błędnika lub też jego pewnych części,

3) operacje na zwojach nerwowych.

Większość tych metod charakteryzuje się tym, że nie są one skierowane przeciwko przyczynie schorzenia, a jedynie przez zniszczenie schorzałego narządu lub jego części dążą do uwolnienia chorego od dolegliwości.

Pomysł przecięcia n. VIII celem usunięcia zawrotów podał jeszcze w 1874 r. Charcot, a w 1902 r. Krauze proponował ten zabieg celem zniesienia szumów. Dopiero w 1912 r. Frazier pierwszy wykonuje wewnątrzczaszkowe przecięcie n. VIII, ale wskutek złego rozpoznania wynik był niekorzystny.

Dopiero od 1928 r., kiedy to Dandy doniósł o 9 przypadkach zespołu Ménière'a, w których wykonał przecięcie n. VIII i usunął w ten sposób zawroty, operacja ta wyszła ze sfery pomysłów i sporadycznych usiłowań na drogę pełnego rozwoju. W 1934 r. Dandy podaje statystykę 42 przypadków, a w 1941 r. aż 401 przypadków. Za Dandym również i inni autorzy donoszą o dobrych wynikach po tej operacji. (Aubry i Ombredanne 1936, Cairns i Brain 1935, Olivekrona 1938, Walsh i Adson 1940, Jefferson 1948).

Początkowo Dandy przecinał całkowicie nerw VIII, później zarówno on sam, jak i Mc Kenzie ulepszyli metodę tak, że obecnie większość operatorów przecina jedynie część przedsionkową (co w pewnych przypadkach pozwala na wykonanie operacji po obu stronach). Sam zabieg polega na zrobieniu otworu w kości potylicznej pomiędzy guzowatością zewnętrzną a wyrostkiem sutkowym, odsłonięciu i przecięciu krzyżowym opony tylnej jamy, wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego ze zbiornika dużego, co umożliwia odsunięcie móżdżka ku środkowi i uwidocznienie n. VIII, który chwyta się haczykiem i przecina całkowicie lub tylko jego część przedsionkową, leżącą bardziej dogłowowo. W czasie zabiegu jest wprawdzie niebezpieczeństwo uszkodzenia n. VIII i tętnicy usznej wewnętrznej, jednak według takich autorów, jak Olivekrona i Jefferson przy dobrej technice zawsze można tego uniknąć.

Dandy zwrócił uwagę na to, że przecięcie nawet dużej ilości włókien części słuchowej n. VIII nie upośledza słuchu; jeżeli tylko część włókien pozostaje nienaruszona, to reszta słuchu istniejąca przed operacją nadal jest zachowana. Dla przykładu przytacza przypadek, gdzie nienaruszona pozostała jedynie 1/8 — 1/10 ilości włókien części słuchowej, a słuch po operacji do wysokości 3000 drgnień pozostał bez zmiany. Według jego statystyki w pewnej części przypadków następowało nawet polepszenie słuchu, zawroty prawie we wszystkich przypadkach ustępowały całkowicie, jednak szum pozostawał nadal w 50% przypadków.

Jefferson natomiast niezgodnie z większością autorów uważa, że lepiej jest przeciąć cały n. VIII, ponieważ ta reszta słuchu, która istnieje, nie ma praktycznego znaczenia; niezupełne bowiem przecięcie może być powodem ponownego pojawienia się zawrotów i szumów.

Drugą grupę stanowią operacje, zdążające do zniszczenia całego błędnika lub jego części.

Pierwszy tego rodzaju zabieg wykonał w 1904 r. Milligan, który u 3 chorych z zawrotami otworzył kanał poziomy. Również w 1904 r. niezależnie od niego otwiera kanał poziomy Lake, który później stał się pionierem tej operacji. W 1911 r. donosi on o 10 przypadkach tego rodzaju zabiegów, przy których otwierał sam kanał poziomy po uprzednim wykonaniu antrotomii lub otwierał też równocześnie część słuchową, zbijając promontorium po wykonaniu operacji radykalnej.

Pomimo jednak pomyślnych wyników po tych zabiegach, które przez zniszczenie błędnika doprowadzały do uwolnienia chorych od zawrotów, tylko niewielu autorów (J e n k i s 1911, P a g e 1913) donosi o operacjach tego rodzaju.

Dopiero od czasów H a u t a n t'a (1934 r.), który podaje korzystne wyniki leczenia 13 przypadków zespołu M é n i è r e'a po otwarciu kanału poziomego, przy czym w 11 nastąpiło uwolnienie od zawrotów, cały szereg autorów podaje różne sposoby całkowitego lub częściowego zniszczenia błędnika.

M o l l i s o n w 1935 r. wykonuje otwarcie kanału poziomego i wstrzyknięcie alkoholu celem całkowitego zniszczenia błędnika. M i l l opisuje podobną metodę w r. 1936.

P u t n a m w 1938 r. dokonuje operacji nie tak, jak poprzedni autorzy, którzy dochodzili do błędnika po wykonaniu szerokiej antrotomii, ale przez łuskę kości skroniowej, w której wywierca mały otwór, odsuwa oponę i po otwarciu kanału górnego wprowadza igiełkę, którą wykonuje elektrokoagulację, przy czym igiełką dochodzi aż do zwoju przedsionkowego. Ma to doprowadzać do zniszczenia części przedsionkowej przy zachowaniu części słuchowej błędnika.

W r i g h t w 1938 r. podaje metodę zniszczenia błędnika przez iniekcję alkoholu dokonaną bezpośrednio do okienka owalnego poprzez błonę bębenkową. H u t h i n s o n w 1941 r. ulepsza tę metodę, stosując lupę, na której odpowiednie nacięcia ułatwiają kierunek punkcji. W tych przypadkach następowało całkowite zniszczenie błędnika i zniesienie zawrotów. Szum jednak pozostawał w znacznej liczbie przypadków.

D a y w 1943 r. podaje metodę zniszczenia części przedsionkowej przez otwarcie kanału poziomego i elektrokoagulację przedsionka. W kilku przypadkach udało mu się zachować słuch, mimo zniszczenia części przedsionkowej.

W 1943 r. C a w t h o r n e podaje statystykę 52 przypadków, w których otwierał poprzez antrotomię kanał poziomy, a następnie wycinał nożyczkami część kanału błoniastego, co doprowadzało do zniszczenia jedynie części przedsionkowej z pozostawieniem słuchu. Wyniki po tej operacji jako uwalniającej od zawrotów były bardzo korzystne, natomiast gorsze odnośnie zniesienia szumu. W 1947 r. ten sam autor podaje już statystykę 135 przypadków, na podstawie której zmienia swoje stanowisko i wysnuwa wniosek, że po tego rodzaju zabiegu po pewnym czasie następuje wygaśnięcie i części słuchowej błędnika.

W 1948 r. L e m p e r t wychodząc z założenia, że w zespole M é n i è r e'a schorzały jest cały błędnik, a przede wszystkim jego część słuchowa, podaje metodę zniszczenia błędnika, polegającą na wyrwaniu strzemiączka, przebiciu frezą okienka okrągłego i powiększeniu jego granic. Jako wynik dostaje całkowite wygaśnięcie tak części przedsionkowej, jak i słuchowej błędnika. W 10 przypadkach tak operowanych otrzymał we wszystkich całkowite uwolnienie od zawrotów, a w 9 również i od szumu.

Z innych założeń wychodzi operacja podana w 1926 r. przez P o r t m a n n'a, który uważał, że zespół M é n i è r e'a wywołany jest nadciśnieniem w błędniku. Opierając się na podobnych operacjach stosowanych przy jaskrze dąży do dekompresji, którą usiłuje osiągnąć za pomocą drenażu worka endolimfatycznego. Po zrobieniu odpowiedniego otworu w wyrostku sutkowym odsłania zatokę esowatą, od której do przodu pomiędzy zdwojeniem opony móżdżka znajduje się worek. Igiełką używaną do paracentezy nacina worek, z którego wydobywa się zwykle kilka kropli płynu, a następnie ranę zaszywa na głucho. Jeżeli nie można znaleźć worka, który u osób starszych jest w zaniku, odszczepia oponę twardą aż do ujścia słuchowego wewnętrznego tak, by mieć pewność, że worek został po drodze otwarty. Podaje dobre wyniki tej metody. Jednak większość autorów z B a r a n y'm na czele uważa, że nie działa tutaj otwarcie worka, który napewno ponownie zarasta, ale samo odłuszczenie opony twardej od kości. Mimo to różni autorzy podają dobre wyniki uzyskane metodą Portmann'a, m. in. W o o d m a n w swej statystyce z 1940 r. Wszyscy podkreślają jako korzystną stronę tej operacji brak niebezpieczeństwa utraty słuchu.

Operacje na zwojach nerwowych. M o r g a n i B a u m g a r t e n w 1938 r. przyjmując, że zespół M é n i è r e'a wywołany jest skurczem naczyniowym, w celu przerwania dróg nerwowych przewodzących dla nich bodźce wykonują wycięcie zwoju gwiaździstego. W 1948 r. operację tę rozwijają dalej G a r n e t t, P a s s e i S e y m o u r, którzy wycinają nie tylko zwój gwiaździsty, ale podwiązują i przecinają również tętnicę kręgową, aby odciąć wszystkie drogi nerwowe. Podają statystykę 12 przypadków, z której wynika, że w 11 nastąpiło uwolnienie od zawrotów.

W s k a z a n i e m do leczenia operacyjnego zespołu M é n i è r e'a jest jednostronność zmiany, duże upośledzenie słuchu na chorym uchu oraz brak poprawy po różnych sposobach leczenia zachowawczego. Warunkom tym odpowiada około ¼ przypadków zespołu. Według dużej statystyki C a w t h o r n e'a z 424 przypadków jedynie 135 nadawało się do zabiegu.

W r o k o w a n i u rozróżnić trzeba dwie sprawy: 1) jakie są możliwości przejścia schorzenia na drugie ucho oraz 2) jakie są możliwości wyleczenia już dotkniętego ucha.

Zasadniczo zespół M é n i è r e'a w ogromnej większości jest jednostronny, a jeżeli jest zajęcie obustronne, to i tak słuch na jednym uchu przeważnie jest w granicach użyteczności. Przy jednostronnym zajęciu możliwość przejścia sprawy na drugą stronę jest stosunkowo mała. Według statystyki W r i g h t'a w 72 przypadkach było zajęcie jednostronne, przejście na drugą stronę nastąpiło jedynie w 13 przypadkach i to w 9 po okresie dłuższym od 10 lat. Wynika z tego duże

prawdopodobieństwo, że drugie ucho pozostanie w przyszłości użyteczne.

W rokowaniu o możliwości wyleczenia ucha już chorego trzeba przede wszystkim uwzględnić występujące okresy spokoju, które mogą trwać od kilku miesięcy do kilkunastu lat oraz to, że sprawa po długim okresie czasu (kilkanaście lat) kończy się samoistnie, gdy w uchu wygaśnie wszelka pobudliwość.

Tak w leczeniu zachowawczym, jak i operacyjnym rozróżnić trzeba wyniki dotyczące ustąpienia zawrotów i zniknięcia szumów. Po operacyjnym zniszczeniu błędnika lub po przecięciu n. VIII w stosunkowo ogromnej większości osiąga się uwolnienie od zawrotów, jednak w większej części przypadków szum pozostaje nadal. Utrzymuje się on nieraz nawet mimo całkowitego przecięcia n. VIII, co według pewnych autorów przemawiałoby za uszkodzeniem ośrodkowym w zespole. Zarzut ten jednak odpierają inni, uważając szum za parestezję n. VIII i porównują go np. bólami odczuwanymi w częściach dawno amputowanej kończyny.

Jeżeli rozważymy różnorodne metody leczenia, zwłaszcza metody zachowawcze i weźmiemy pod uwagę, że właściwie przy każdej mamy pewien procent poprawy, to należy zadać sobie pytanie, czy dodatnie oceny tych, czy innych metod zależą jedynie od zbyt optymistycznych poglądów ich własnych autorów, czy też może mamy tu rzeczywiście do czynienia z poprawą uzyskaną różnymi drogami. Zdaje się, że to ostatnie przypuszczenie jest słuszne, albowiem oceniając nawet bardzo krytycznie różne sposoby leczenia i uwzględniając dużą chwiejność czasową objawów, trzeba wysnuć wniosek, że rzeczywiście różnymi środkami możemy uzyskać poprawę. Świadczy to o wielkiej chwiejności obrazu chorobowego w większości przypadków.

W Klinice Krakowskiej od kilku miesięcy stosujemy leczenie zespołu M é n i è r e'a tak dożylnymi kroplówkami histaminowymi, jak też w odpowiednich do tego przypadkach leczenie operacyjne według metody Cawthorne'a z tą różnicą, że zamiast wycięcia nożyczkami części przewodu błoniastego wkręcamy w niego nerwociąg wyrywamy całkowicie, przez co uzyskuje się większą pewność zniszczenia części przedsionkowej błędnika. Dotychczasowe wyniki, zwłaszcza leczenia operacyjnego, są zachęcające. Wobec tego jednak, że dokładna ocena wymaga dłuższych obserwacji, omawianie jej byłoby przedwczesne.

PIŚMIENNICTWO:

1) A l e x a n d e r F., M a n a s s e P.: Ztschr. f. Ohrenh. 55: 183; 1907. cyt. wg Zentralbl. f. Ohrenh. 6: 275; 1908; — 2) A l f ö l d y E.: 6 Jahresversamm. d. Ungar. Otolaryng. Gesell. Budapest. 17. VI. 1938, cyt. wg Zentralbl. f. H. N. O. Heilk. 30: 650; 1938; — 3) A l t m a n F., F o w l e r L. Jr.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 52: 52; 1943; — 4) A t k i n s o n M.: J. A. M. A. May 2, 1942 CXIX. cyt. wg J. of Laryng. & Otol. 351; 194; — 5) Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 53: 750; 1944; — 6) Arch. of Otolaryng, 42: 186; 1945; — 7) A u b r y M., O m b r e d a n n e A.: Ztschr. Hals., Nasen. u. Ohrenh. 40: 507; 1937; — 8) B a r a n y R.: Acta Oto-laryng. 11: 135; 1927; — 9) B e c k O., S c h a c h e r l M.: Handb. d. Hals-Nasen-Ohrenh. 6: 577; 1926; — 10) B r a i n W.: Brit. M. J. 2: 605; 1938; — 11) B r u n n e r H.: J. Laryng. & Otol. 56: 627; 1948; — 12) C a w t h o r n e T.: J. Laryng. & Otol. 58: 363; 1943; — 13) Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 56: 18; 1947. cyt. wg J. Laryng. a Otol. 62:477; 1948; — 14) C h a r c o t J.: Leçons sur les Maladies du Systeme Nerveux. Paris. 1880; — 15) C h e a t l e A.: Arch. Otolaryng. 26: 185; 1897. cyt. wg Ann. des Mal. de l'oreille. 23: 568, 1897; — 16) C r o v e S.: Médicine 17: 1; 1938, cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil 30: 419; 1938; — 17) D a n d y W.: Arch. Surg. 16: 1127; 1928 cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 13: 286; 1929; — 18) Bull. Hopkins Hosp. 55: 240; 1934: cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 24: 84; 1935; — 19) D a y K.: cyt. wg Schal L. Rambo J.; — 20) D e a n L., A g a r J., L i n t o n L.: Laryngoscope 47: 707; 1937. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil 29: 707; 1938; — 21) D e d e r d i n g D.: Acta Oto-Laryng. Suppl. 1929; — 22) Acta Oto-Laryng. 16: 404; 1931; — 23) D o h l m a n G.: Acta Oto-Laryng. 27: 245; 1939; — 24) D u k e W.: Americ. Journ. of the Med. Science. 166: 645; 1923. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 4: 467; 1924; — 25) E a g l e W.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 57: 453; 1948; — 26) E s c a t E.: Ann. Mal. de l'Oreille. 30: 363; 1904; — 27) F r a n z i e r C.: Surg. Gynec. & Obst. 15: 524; 1912. cyt. wg Zentralb. f. Ohrenh. 11: 364; 1913; — 28) F u r s t e n b e r g A., L a s h m e t F., L a h t r o p F.: Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 43: 1035; 1934, cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 24: 490; 1935; — 29) G a r n e t t P a s s e E., S e y m o u r J.: Brit. M. J. Nov 6: 812. 1948; — 30) H a l l p i k e C.: J. Laryng. a. Otol. 58: 349; 1943; — 31) H a l l p i k e C., C a i r n s J.: J. Laryng. & Otol. 53: 625; 1938; — 32) H a l l p i k e C., W r i g h t A.: J. Laryng. a. Otol. 55: 59; 1940; — 33) H a l l p i k e C., D i x M., H o u t J.: J. Laryng. a. Otol. 62: 671; 1948; — 34) H a n s e l F.: cyt. wg Atkinson M.; — 35) H a r r i s H., M o o r e P.: cyt. wg Spiegel E., Sommer I. ; — 36) H a u t a n t A.: Bull. Acad. Med. Paris. 111: 933; 1934. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 24: 371; 1935; — 37) H u g h s o n W.: Laryngoscope 48: 533; 1938. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 31: 328; 1939; — 38) H u t c h i n s o n C.: J. Laryng. & Otol. 56: 439; 1941; — 39) J e f f e r s o n G.: Turner Modern Operat. Surg. 2: 1173; 1948; — 40) J a m e s A.: J. Laryng. & Otol. 54: 256; 1939; — 41) J e n k i n s G.: Proc. Roy. Soc. Med. 4: 116; 1911: cy. wg Int. Zentral. f. Ohrenh. 10: 15; 1912; — 42) J o h n s o n Ch.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 51: 676; 1942; — 43) K o b r a k F.: Handb. d. Neurol. d. Ohres. 21: 535; 1928; — 44) K r a u z e M.: cyt. wg Lille H., Horton B.; — 45) L a k e R.: Lancet 1: 1567; 1904; — 46) Arch. Internat. de Laryng. 19: 718; 1905; — 47) Lancet 2: 1638; 1912; — 48) L e i d l e r R.: Handb. d. Neurol. d. Ohres. 1: 553; 1924; — 49) L e m p e r t J.: Arch. Otolaryng. 47: 551; 1948; — 50) L e r m o y e z M.: Ann. de Mal. de l'oreille. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 14: 713; 1930; — 51) L e w y A., F o x N.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 57: 256; 1948; — 52) L i l l e H., H o r t o n B., T h o r n e l l N.: Ann. Otol., Rhin & Laryng. 53: 716; 1944; — 53) L i n d s a y J.: cyt. wg Mc Nally; — 54) Mc K e n z i e G.: cyt. wg Olivecrona H.; — 55) Mc N a l l y W., S t u a r t E.: Jackson Diseases of the Nose Throat and Ear. 1946; 56) M o r g a n M., B a u m g a r t e n S.: cyt. wg Garnett Passe, Seymour J.; — 57) M i l l W.: Thom. Hosp. Rep. 1: 192; 1936. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 30: 64; 1938; — 58) M o l l i s o n W.: J. Laryng. & Otol. 51: 38; 1936; — 59) M é n i è r e P.: Gaz. Med. Paris 1861; — 60) M y g i n d S., D e d e r d i n g D.: Acta Oto-Laryng. 17: 424; 1932; — 61) O l i v e c r o n a H.: Schweiz. Wsch. 125. 1938; — 62) P a g e J.: cyt. wg Lille H., Horton B.; — 63) P o r t m a n n

G.: Acta Oto-Laryng. 11: 110; 1927; — 64) Proetz A.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 40: 67; 1931. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 17: 289; 1932; — 65) Putnam T.: Arch. Otolaryng. 27: 161; 1938; — 66) Schall L., Rambo J.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 57: 590; 1948; — 67) Schwabach D.: cyt. wg Kobrak F.; — 68) Spiegel E., Sommer I.: Neurol. of the Eye, Ear, Nose and Throat 1944; — 69) Talbot J., Brown M.: J. A. M. A. 114: 2; 1940; — 70) Thornval A.: Acta Oto-Laryng. 20: 443; 1934; — 71) Urbach E.: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankh. 1935; — 72) Walsh H., Adson A.: J. A. M. A. 114: 130; 1940; — 73) Wittmaack K.: Arch. f. Ohrenh. 99: 71; 1916; — 74) Woakes E.: cyt. wg Lake R.: — 75) Wright A.: J. Laryng. & Otol. 53: 594; 1938; — 76) —: J. Laryng. a. Otol. 55: 388; 1940; — 77) —: J. Laryng. a. Otol. 58: 379; 1943.

Wpłynęło do redakcji: 10. V. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Sereno Fenna 3.

Jan TROJANOWSKI — Wrocław

Wziewania penicyliny w leczeniu zakażeń dróg oddechowych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik.)

Wziewania penicyliny stanowią jeden ze sposobów miejscowego leczenia penicyliną schorzeń narządu oddechowego.

Wartość leczenia miejscowego penicyliną jest sprawą ogólnie uznaną, ale mimo to w praktyce nie znalazła ona dotąd takiego rozpowszechnienia, na jakie zasługuje. Wyższość tej metody polega na tym, że stosując miejscowe leczenie penicyliną zwalczamy zakażenie bezpośrednio u jego źródła. W miejscu zakażenia osiągamy bardzo wysokie stężenie penicyliny, czego nigdy nie zdołamy uzyskać w leczeniu ogólnym.

Wiemy poza tym, że w ustroju ludzkim istnieją naturalne i patologiczne przeszkody, utrudniające przechodzenie penicyliny z krwi do ogniska zakażenia i tak np. słabo ukrwiona, bliznowata otoczka ropnia płuc albo zgrubiałe, bliznowato zmienione ściany rozstrzeni oskrzelowych stanowią nieprzepuszczalną barierę dla penicyliny. W leczeniu miejscowym natomiast wyżej wymienione przeszkody odgrywają odwrotną, bo korzystną rolę. Np. penicylina wprowadzona bezpośrednio do wnętrza rozstrzeni oskrzelowych będzie się tam utrzymywać w silnym stężeniu dłuższy czas, ponieważ ściany oskrzeli nie przepuszczają jej do krwiobiegu.

Leczenie miejscowe penicyliną posiada ponadto tę wyższość nad ogólnym, że jest znacznie tańsze, w niektórych wypadkach pozwala choremu na wykonanie zabiegu bez pomocy lekarskiej (np. wziewania, maści, przysypki, okłady itp.).

W każdym więc przypadku, gdy wskazane jest leczenie penicyliną należy naprzód rozpatrzyć możliwości miejscowego jej stosowania. Z leczenia miejscowego rezygnujemy tylko wtedy, gdy ognisko zakażenia jest dla nas niedostępne lub gdy wiemy, że nie ma żadnej przeszkody w przechodzeniu penicyliny z krwi do ogniska zakażenia.

Narządy oddechowe dzięki sprzyjającym warunkom anatomicznym nadają się szczególnie do miejscowego stosowania penicyliny i to w postaci wziewań lub wlewań.

Istota wziewania polega, jak wiemy, na wdychiwaniu powietrza zawierającego zawiesinę drobnych cząsteczek rozpylonego leku. Zawiesina cząsteczek w powietrzu jest tym trwalsza, im ciężar gatunkowy i wielkość cząsteczek są mniejsze. Bardzo ważną sprawą przy wziewaniach jest rozpylenie leku na jak najmniejsze cząsteczki. O przyrządach służących do tego celu będzie mowa poniżej.

Penicylina jest lekiem idealnym, jeżeli chodzi o stosowanie jej do wziewania. Zawdzięczamy to następującym jej właściwościom. Sole potasowe i sodowe penicyliny rozpuszczają się doskonale w roztworach wodnych. Rozpylona penicylina posiada bardzo miły zapach miodu pszczelego i przyjemny smak delikatnej goryczki. Nie wywiera ona żadnego działania toksycznego i drażniącego na błony śluzowe jamy ustnej i dróg oddechowych. Nie wywołuje kaszlu i kichania. Jak dalece penicylina pozbawiona jest własności drażniących świadczy fakt stosowania jej ostatnio do wziewań w postaci sproszkowanej (Taplin, Cohen i Mahoney oraz Krasno, Karp i Roads).

Pewna część penicyliny, która dostaje się do płuc w czasie i zaraz po ukończeniu wziewania, bardzo szybko przedostaje się do krwiobiegu. Powierzchnia oddechowa płuc wynosi około 600 m^2, jest ona 500 razy większa niż powierzchnia ciała. Nic więc dziwnego, że przechodzenie penicyliny przez zdrową tkankę płucną do krwiobiegu jest bardzo szybkie. Poziom penicyliny we krwi po wziewaniach podnosi się równie szybko, jak po zastrzykach dożylnych (Segal, Bryson i inni).

Niektórzy autorzy (Prigal, Harrris) uważają wziewania penicyliny za metodę leczenia nie tylko miejscowego, ale i ogólnego. Z tych względów polecają ją szczególnie u małych dzieci jako wziewania stałe pod namiotem. Niewchłonięta część penicyliny, jak to się zdarza w przewlekłych schorzeniach płuc i oskrzeli, wywiera dodatnie działanie miejscowe. Pewna część tej penicyliny ulega prawdopodobnie rozkładowi (penicylinaza). Większość jednak niewchłoniętej penicyliny zostaje wydalona z płuc przez odksztuszanie. Z tych powodów wziewania penicyliny należy powtarzać często (kilka razy na dobę).

Celem niniejszej pracy było:

1) opracowanie metody wziewań najbardziej skutecznej, oszczędnej i praktycznej oraz

2) poczynienie własnych spostrzeżeń o wartości leczniczej wziewań penicyliny w różnych schorzeniach dróg oddechowych.

Przed omówieniem badań laboratoryjnych i wyników leczenia podam dokładny opis przyrządów inhalacyjnych, technikę wziewań, wady i zalety

poszczególnych typów aparatów. Wziewania były wykonywane za pomocą przyrządów parowych, tlenowych i powietrznych.

P r z y r z ą d y d o w z i e w a ń p a r o w y c h

Dotychczas używano do rozpylania penicyliny przyrządów z butlą tlenową z powodu obawy, że penicylina w temperaturze powyżej + 4° C traci własności bakteriostatyczne. Okazało się jednak, że jest to przezorność niepotrzebna. Stwierdził to między innymi W. K u r y ł o w i c z na Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Wrocławiu (wrzesień 1947) oświadczając, że „preparaty penicyliny czyste, krystaliczne wytrzymują gotowanie jednogodzinne, ale w izochemicznych roztworach". Z. K o w a r z y k o w a i A. P a c y ń s k i podali na tymże Zjeździe spostrzeżenie własne, że gotowanie penicyliny w ciągu 5 minut nie osłabiało jej działania w przeprowadzanych przez nich doświadczeniach.

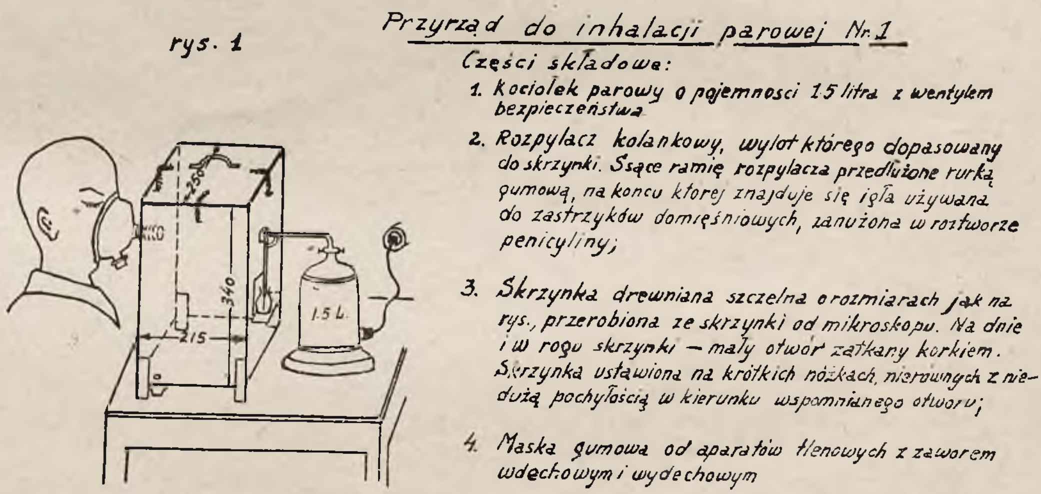
Wkrótce potem miałem możność osobiście przekonać się o prawdziwości tych faktów. Przeprowadzałem badania na aktywność penicyliny po rozpyleniu jej gorącą parą wodną. Do prób używałem penicyliny zwykłej (żółtej). Penicylina nie traciła swojej siły działania. Po tych spostrzeżeniach własnych obalających pierwotne pojęcie o wrażliwości penicyliny na ciepło, przystąpiłem do prób z wziewaniami parowymi. Wziewania parowe w odróżnieniu od innych sposobów rozpylania są technicznie najprostsze i dlatego dadzą się wykonać zarówno w szpitalu, jak i w domu chorego,

Znajdujące się obecnie w handlu i w użyciu przyrządy do inhalacji parowych nie nadawały się do wziewań penicyliny. Są to bowiem przyrządy do inhalacji otwartej, tzn. para wodna z rozpylonym lekiem jest wdychiwana przez chorego z przestrzeni otwartej. Używane w niektórych przyrządach tubusy szklane służą tylko do kierowania prądu pary do ust. Większość pary przy tym systemie inhalacji ulatnia się do otaczającego powietrza. Przy wziewaniu leków tanich, jak olejki eteryczne, wody mineralne, strata leku nie odgrywa żadnej roli. Nie możemy jednak sobie pozwolić na taką rozrzutność przy wziewaniach penicyliny, leku kosztownego. Mając poza tym na względzie badania skuteczności wziewań chodziło nam również o dokładne określenie ilości wdychiwanego leku.

Celem zabezpieczenia rozpylonej penicyliny od ulatniania się należało ją zebrać do hermetycznego zbiornika.

Zbudowanie przyrządu inhalacyjnego dającego najmniejsze straty penicyliny było celem naszych dociekań i doświadczeń. Ze względu na brak miejsca ograniczę się do krótkiego omówienia 2 przyrządów do wziewań parowych: używanego przez nas na początku (rys. nr 1) i obecnie (rys. nr 2).

P r z y r z ą d d o w z i e w a ń p a r o w y c h nr 1 został skonstruowany na wzór aparatu podanego przez P r i g a l a (J. Am. Med. Ass. nr 11, 1947). Opis przyrządu umieszczono na załączonym rysunku. Sposób użycia prosty, nie wymaga wyjaśnień. Świeżo przygotowany roztwór penicyliny 20—25.000 jedn. w 20 cm³ soli fizjologicznej umieszcza się w standartowej flaszeczce na podstawce z boku skrzynki oddechowej. Czas trwania wziewania 10–15 minut. Po rozpyleniu roztworu penicyliny wyłączamy prąd z kociołka, chory jednak w dalszym ciągu oddycha (1—2 minuty), żeby wyciągnąć resztę pary ze skrzynki oddechowej. Po ukończeniu wziewania skroploną parę w skrzynce wypuszczamy przez otwór znajdujący się na jej dnie.



Przyrząd ten okazał się n i e p r a k t y c z n y i n i e o s z c z ę d n y. Drzewo jako zły przewodnik ciepła miało, zdaniem P r i g a l a, chronić rozpyloną w parze wodnej penicylinę od nadmiernego skraplania. Straty penicyliny z powodu skraplania pary wodnej mimo to były bardzo wysokie. Obliczyliśmy, że połowa (50%) wytworzonej w czasie wziewania pary wodnej ulega ponownie skropleniu. Skrzynka drewniana zrobiona również z dykty „wodoodpornej" ulegała z biegiem czasu pod wpływem działania pary wodnej i temperatury rozsychaniu i stawała się nieszczelna. Przepuszczała nie tylko parę, ale i skroploną wodę. Straty penicyliny przez to wzrastały. W całym szeregu prób biologicznych przekonałem się, że woda poinhalacyjna zawiera-

ła czynną penicylinę. Stopień zawartości w niej penicyliny był tylko nieco niższy, jak u wylotu rozpylacza (patrz dalej tabela nr 1).

Zmarnowanej w ten sposób penicyliny nie mogliśmy więcej zużytkować, gdyż skrzynka drewniana nie mogła być dokładnie odkażona. Zrodziła się wówczas myśl zbudowania takiego aparatu, w którym skroploną penicylinę można by było ponownie użyć do wziewań czyli reinhalować.

Poza tym maska gumowa z zaworem oddechowym była poważną przeszkodą w przechodzeniu penicyliny ze zbiornika do płuc. Badania nad zawartością penicyliny w poszczególnych częściach przyrządów (nr 1 i innych) wykazały, że stężenie penicyliny w masce było 3-krotnie niższe niż w zbiorniku (patrz tabela nr 1).

Główna jednak przyczyna strat penicyliny leżała nadal w nadmiernym skraplaniu się pary wodnej. Rozwiązanie tego problemu było trudne. Teoretycznie rzecz biorąc, całkowite usunięcie skraplania przy wziewaniach parowych jest niemożliwe. Przy wziewaniach bowiem możemy się posługiwać tylko tzw. parą nasyconą wytworzoną przy normalnym ciśnieniu w zamkniętym naczyniu do gotowania. Wiemy zaś, że para nasycona skrapla się natychmiast po obniżeniu temperatury poniżej jej punktu wrzenia. Optymalna temperatura wziewań (50° C) znajduje się znacznie niżej od temperatury wrzenia. (ca 100° C).

W praktyce zmniejszenie do minimum skraplania pary wodnej można było rozwiązać przez odpowiedni stosunek wielkości zbiornika na parę do wielkości kociołka. Wzajemny stosunek powinien być taki, by wyprodukowana para wodna została natychmiast zużyta przy wdychiwaniu. Im więcej pary i im dłużej zalega ona w zbiorniku, tym większe powstaje skraplanie.

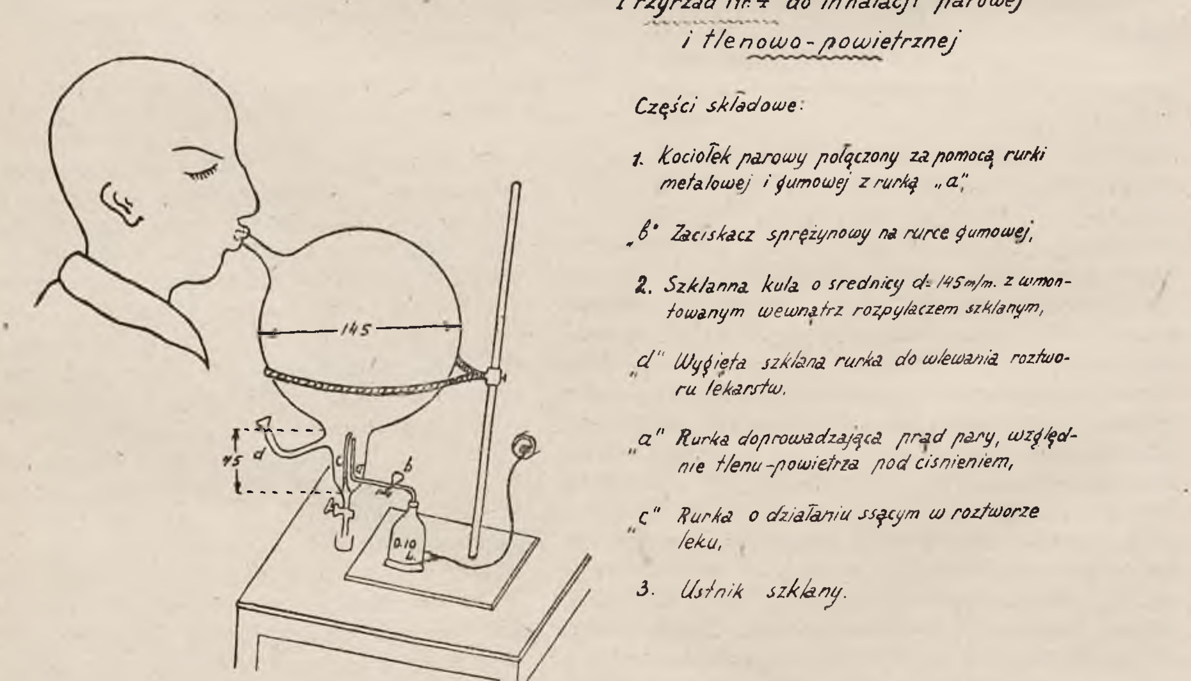
Podpatrzone wady konstrukcyjne w przyrządzie nr 1. i następnych staraliśmy się usunąć w budowie aparatu nr 4 (rys. 2).

Przyrząd do wziewań parowych i tlenowo-powietrznych Nr 4

Jest to przyrząd uniwersalny, tzn. nadający się do wziewań parowych, tlenowych i powietrznych.

W przyrządzie tym rozpylacz i zbiornik tworzą jedną całość. Do wnętrza szklanej kuli wmontowany jest rozpylacz. Rozpylacz składa się z 2 cienkich rurek szklanych zespolonych ze sobą. Przez jedną rurkę doprowadza się prąd pary (powietrza), druga rurka zanurzona jest w roztworze penicyliny na dnie kuli — jest to rurka o działaniu ssącym. Lekarstwo do wziewania wlewa się przez otwór z boku kuli. Do wziewań parowych braliśmy 10 cm³, do tlenowych 5 cm³ roztworów penicyliny. Wspomniany otwór służy również jako droga dopływu powietrza. Rozpylanie w tym aparacie odbywa się wewnątrz zbiornika. Nadmiar rozpylonego leku skrapla się i spływa z powrotem na dno zbiornika. Rozpylanie odbywa się tylko w fazie wdechu i dzięki temu unika się straty leku. Przez otwarcie zaciskacza (na rurce gumowej łączącej kociołek ze zbiornikiem) doprowadzamy prąd pary i w tym czasie chory wyko-

Rys. 2



U w a g a: Wszystkie przyrządy do wziewań były zrobione własnoręcznie przez laboranta I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego Szylińskiego Leopolda, który w pracy tej wykazał dużo pomysłowości i zmysłu praktycznego.

nuje wdech, wciągając ze zbiornika rozpyloną penicylinę. Przy wydechu dopływ pary zostaje przerwany. Otwieranie i zamykanie zaciskacza wykonuje sam chory synchronicznie z wdechem i wydechem. Wdech odbywa się przy tym przez usta, wydech przez nos. Obchodzenie się z przyrządem jest proste. Ciężej chorym powinna pomagać inna osoba przy wziewaniu.

Straty penicyliny przy parowym sposobie wziewania wynoszą zaledwie 13—15%. Jest to wielki sukces w porównaniu do strat w poprzednich typach przyrządów. Obliczenie strat przeprowadziliśmy na podstawie próbnych wziewań z prontosilem w ciągu 20 minut. Zmniejszenie strat penicyliny w tym aparacie uzyskaliśmy dzięki systemowi zamkniętej i przerywanej inhalacji oraz dzięki wyeliminowaniu maski oddechowej.

Przyrząd do wziewań tlenowo-powietrznych

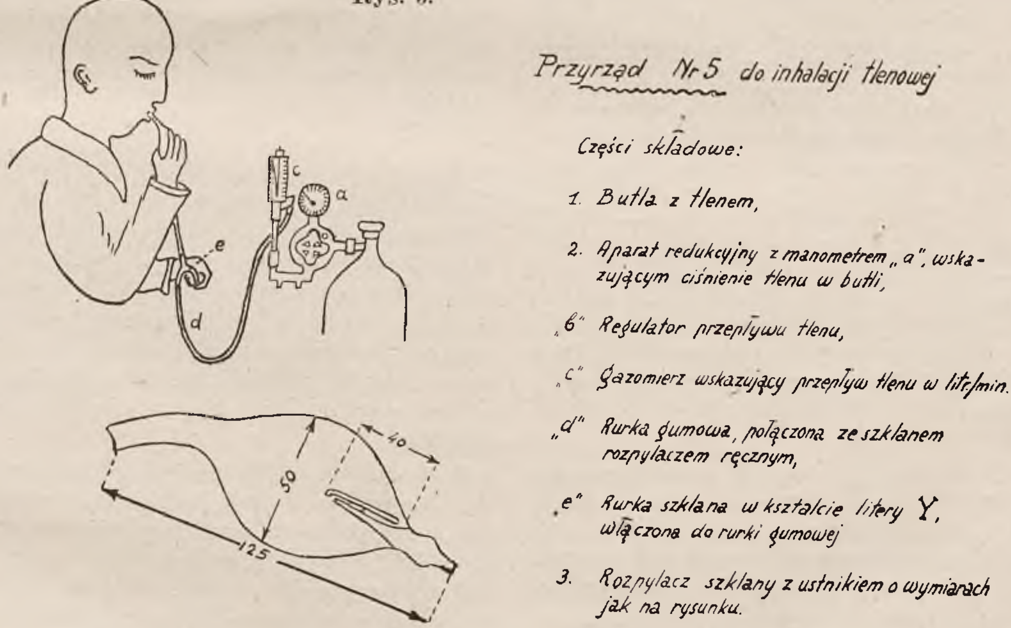
Rozpylenie leku może być dokonane nie tylko prądem pary wodnej, ale również prądem gazu pod ciśnieniem. Najczęściej używany do wziewań w warunkach szpitalnych jest tlen lub mieszanina tlenu z helem (80% tlenu + 20% helu). Zamiast tlenu można używać również sprężonego powietrza ze zbiornika.

Prąd powietrza lub tlenu przepuszcza się przez rozpylacz. Istnieją różnego typu i wielkości rozpylacze gotowe do nabycia. Zasada ich budowy jest taka sama, jak w przyrządzie nr 4. Na rysunku nr 2 podany jest szkic rozpylacza używanego przez nas. Jest to mały kieszonkowy szklany rozpylacz (od ręcznych inhalatorów z balonikiem). Lek do wziewania wlewa się przez otwór od góry w ilości 2 cm³. Poziom roztworu w rozpylaczu nie może przewyższać wysokości rurki ssącej (czerwona kreska na szkle). Przepływający prąd gazu rozpyla bardzo dokładnie lekarstwo, wytwarzając słabo widzialną mgiełkę. Wylot rozpylacza chory trzyma w ustach. Przy wziewaniach do nosa mogą być dołączone specjalne podwójne końcówki szklane.

Przyrząd do wziewań tlenowych nr 5.

Główną częścią przyrządu jest butla z tlenem jako źródło gazu pod ciśnieniem (rys. 3). Butla jest zaopatrzona w manometr z reduktorem. Dzięki temu wysokie ciśnienie zostaje zmniejszone. Do rozpylania wystarcza przepływ tlenu w ilości 6—8 litrów na minutę. Wystarczająco długi gumowy wąż łączący butlę z rozpylaczem pozwala na wykonywanie wziewań przez chorego w dowolnej pozycji: leżącej lub siedzącej. Między rozpylaczem a butlą do węża gumowego wstawiona jest rurka szklana w kształcie litery Y. Rurka Y służy do przerywania rozpylania w momencie wydechu, aby w ten sposób uniknąć strat rozpylonego leku. W okresie wdechu chory zatyka palcem wolne ramię rurki Y, przez co kieruje prąd tlenu do rozpylacza; podczas wydechu otwiera wylot rurki i wypuszcza go na zewnątrz. Strata tlenu jest mniej kosztowna niż strata penicyliny.

Rys. 3.



Czas trwania wziewania 10—12 minut. Przy umiejętnym i uważnym wdychiwaniu straty penicyliny są minimalne. Zostaje ona rozpylona bez reszty.

Rozpylanie sprężonym powietrzem

1) Rozpylanie ręczne przy pomocy balonika gumowego (pojedynczego lub podwójnego) jest uciążliwe, jeśli chodzi o rozpylanie penicyliny. Rozpylenie około 2 cm³ leku w ciągu 10—15 minut wymaga dużego wysiłku. Przyrządy tego rodzaju nadają się wyłącznie do krótkotrwałej inhalacji (1—2 minut), jak w dychawicy oskrzelowej przy wziewaniach adrenaliny, efetoniny itp.

2) Rozpylanie przy pomocy kompresora. Do wziewania używa się sprężonego

powietrza ze zbiornika. Przy pomocy pompy ssąco-tłoczącej wtłacza się powietrze do zbiornika pod ciśnieniem. Pobieranie powietrza ze zbiornika do wziewań odbywa się w sposób analogiczny, jak z butli tlenowej. Powietrze przechodzi przez reduktor, następnie przez gazomierz do rozpylacza. W klinice korzystaliśmy z tego rodzaju urządzeń, gdzie powietrze ze zbiornika jest rozprowadzone rurami do 6 aparatów inhalacyjnych. Pozwala to na wykonywanie równocześnie wziewań u 6 chorych.

3) Dla ciężko chorych, nie mogących chodzić stosowaliśmy przenośny kompresor powietrzny o napędzie elektrycznym. Przyrząd taki nie jest kosztowny i oddaje wielkie usługi w szpitalu.

Rozpylanie sprężonym powietrzem jest mniej kosztowne od wziewań tlenowych i szczególnie poleca się tam, gdzie zaopatrywanie w tlen napotyka na trudności.

Opisaliśmy pobieżnie różne sposoby wziewań penicyliny. Wziewania tlenowo-powietrzne wymagające złożonej aparatury nadają się bardziej do użytku szpitalnego. We wziewaniach tych straty penicyliny są mniejsze niż w parowych. Aparaty do wziewań parowych natomiast jako technicznie prostsze powinny oddać duże usługi w leczeniu domowym.

Co się tyczy wyników leczenia, to na naszym narazie skromnym materiale nie zauważyliśmy wyraźnych różnic między tymi dwoma sposobami leczenia.

Oznaczanie zawartości penicyliny przy wziewaniach

Dla obiektywnej oceny wartości wziewań penicyliny jako metody leczenia przeprowadziliśmy badania nad zawartością penicyliny w poszczególnych częściach aparatów inhalacyjnych, w plwocinie i we krwi chorych.

Penicyline oznaczaliśmy metodą wzorowaną na sposobie podanym przez Vincent'a z krążkami bibuły. Jest to metoda dokładna i prosta. W badaniach naszych nie chodziło nam o ścisłe ilościowe określenie penicyliny w jednostkach oksfordzkich, a tylko o wykrycie jej obecności oraz porównanie stężenia w różnych okresach wziewania. Dlatego wyniki nasze podajemy w milimetrach, określających szerokość obwódki zahamowania wzrostu gronkowca złocistego.

Z piśmiennictwa wiemy, że metody określania penicyliny w małych stężeniach szczególnie we krwi (Fleming, Rammelkamp, Depain) wymagają precyzyjnych urządzeń laboratoryjnych i bardzo dokładnej techniki. Wyniki tych badań mimo to są bardzo często rozbieżne. W naszych skromnych warunkach laboratoryjnych ograniczyliśmy się do badań orientacyjnych wystarczających zresztą w zupełności dla naszych celów.

Metoda badania

Aktywność penicyliny oznaczaliśmy na wzorcowym szczepie gronkowca złocistego (staphylococcus aureus H-Oxford*). Hodowle gronkowca na płytkach agarowych sporządzaliśmy w następujący sposób: 0,1 cm³ 24-godzinnej hodowli bulionowej gronkowca dodawaliśmy do 5 cm³ płynnego agaru ostudzonego do 45—50° C. Po dokładnym skłóceniu mieszaniny odmierzaliśmy 2 cm³ płynnego agaru i wylewaliśmy na powierzchnię płytki Petriego z obsuszonym agarem (płytka agarowa o średnicy 10 cm, grubości 3 mm). Po skrzepnięciu cienkiej warstwy agaru wstawialiśmy płytkę ponownie na pół godziny do cieplarki.

W ten sposób zasiana gronkowcem płytka Petriego była przygotowana do nakładania na nią krążków z bibuły. Krążki wielkości 15 mm średnicy wycinaliśmy z papieru filtracyjnego. Jałowe krążki przepajano materiałem przeznaczonym do badania (para, woda inhalacyjna, plwocina, krew) i przy pomocy pincetki układano na powierzchnię płytki. Przeciętna liczba krążków na płytce wynosiła 6—7. Umieszczano je w odległości około 2 cm od brzegu płytki. Pobieranie materiału odbywało się przy zachowaniu zasad aseptyki. Płytkę wstawiano na 12 godzin do cieplarki o temperaturze 37° C i po tym czasie odczytywano wyniki. Wielkość obwódki zahamowania określaliśmy w milimetrach przy pomocy cyrkla, licząc od brzegu krążka do zewnętrznej granicy obwódki.

Spostrzeżenia własne odnośnie stosowanej metody

Wzrost bakterii na pożywce był równomierny, jednolity o wyglądzie szaro-żółtego, cienkiego nalotu. Obwódki zahamowania wzrostu drobnoustrojów dookoła krążków były przeważnie bardzo ostro odgraniczone. Kształt obwódki najczęściej kolisty, rzadziej owalny. Krążki kontrolne z tym samym materiałem dawały taką samą obwódkę.

Wykonaliśmy kilka badań porównawczych między klasyczną metodą kubkową a metodą naszą. Nie zauważyliśmy przy tym różnicy w wielkości obwódki dookoła cylinderków oraz krążków. Chłonność krążka wynosiła 2 duże krople, pojemność zaś cylinderka była kilkakrotnie większa, 6—8 kropli. Na wielkość obwódki nie wpływało również użycie 2—3 krążków nawarstwionych na sobie. Wyrażamy wobec tego przypuszczenie, że ilość użytego materiału do badania nie odgrywa większej roli w powstawaniu obwódki. Wielkość obwódki jest proporcjonalna do stężenia penicyliny, użytej do badania.

Wzorcowe rozcieńczenia penicyliny wykazały, że najwyższe stężenie dające się określić tą metodą wynosi 0,3 j. na 1 cm³. Od 0,3 jedn. do 10,0 jedn. na 1 cm³ obwódka zwiększa się mniej więcej proporcjonalnie do stężenia. Przy 10 jednostkach na 1 cm³ wielkość jej wynosiła 5 mm. Przy wyższych stężeniach ponad 10 jedn. na 1 cm³ wzrost obwódki nie uwidacznia się tak jaskrawo. Obwódkę 25

*) Hodowle Staphylococcus aureus otrzymaliśmy z P. Z. H. we Wrocławiu.

nm otrzymaliśmy przy stężeniu 1.000 jedn. na 1 cm³. Wyniki odczytywaliśmy po 12 godzinach, gdyż zauważyliśmy, że obwódka po tym okresie czasu nie zmienia swej wielkości, a jej obrysy stają się mniej ostre.

Oznaczanie penicyliny w przyrządach do wziewań

Na tabeli nr 1 uwidocznione są wyniki oznaczeń penicyliny w różnych częściach przyrządów inhalacyjnych. Doświadczenia wykonywano z penicyliną żółtą przeznaczoną do wziewań. Każda próba była robiona w innym czasie (rubryka 1) ze świeżo przygotowanym roztworem. Różnice w rozmiarach obwódek z roztworami macierzystymi penicyliny (rubryka I) należy tłumaczyć różną siłą działania danego preparatu. Krążki bibuły były zanurzane w roztworze bądź przepajane parą penicyliny. Cyfry w tabeli oznaczają liczbę milimetrów odpowiadających szerokości obwódki zahamowania wzrostu gronkowca. Porównanie ze sobą tych liczb daje nam ciekawy wgląd na zachowanie się penicyliny w przyrządzie w czasie wziewania.

A. Najwięcej prób (od 1—6) wykonano z przyrządem nr 1. *Doświadczenia te przekonały nas, że penicylina nie traci swej aktywności przez działanie na nią pary wodnej.* Porównanie liczb w rubryce I i II wykazuje, że stężenie penicyliny u wylotu rozpylacza tylko nieznacznie zmniejsza się (20—30%) w stosunku do roztworu macierzystego użytego do inhalacji. Spadek stężenia zależny jest tu wyłącznie od rozcieńczenia penicyliny parą wodną w stosunku 3:1. Na 60 cm³ wody z kociołka zamienionej w parę przypadało 20 cm³ roztworu penicyliny.

Rubryka III odźwierciedlająca stężenie penicyliny w zbiorniku wykazuje dalszy spadek stężenia w porównaniu do wylotu rozpylacza. Obniżenie to spowodowane jest skraplaniem się pary wodnej w skrzynce. Największy spadek stężenia penicyliny obserwujemy przy przejściu pary wodnej ze skrzynki do maski oddechowej (porównaj rubryka III i IV). *Obwódki zahamowania w masce były trzykrotnie mniejsze niż u wylotu rozpylacza.* Rubryka V wskazuje, że skroplona para wodna w czasie wziewania zawiera duży odsetek czynnej penicyliny.

B. Próby z przyrządem inhalacyjnym nr 3 dają podobne wyniki, co się tyczy zawartości penicyliny w rozpylaczu i w masce. Na podkreślenie zasługuje tu zestawienie liczb w rubryce V, VI i VII. Widzimy, jak zawartość penicyliny obniża się w skroplonej parze przy stosowaniu reinhalacji.

C. W przyrządzie nr 4 chodziło nam o stwierdzenie, czy stężenie penicyliny wdychiwanej wzrośnie po usunięciu maski oddechowej. Porównanie liczb stężenia penicyliny w zbiorniku i ustniku wykazuje tylko nieznaczne różnice. Jest to dowód pośredni, że zawór oddechowy maski utrudniał przechodzenie penicyliny.

Oznaczanie penicyliny we krwi

Technika pobierania krwi była prosta. Po dokładnym odkażeniu skóry eterem nakłuwano palec igłą Francka i pobierano krew na jałowy krążek bibuły. Chłonność krążka wynosiła 2 duże krople krwi. Krążki z krwią układano na pożywce agarowej. Dla kontroli pobierano zwykle 2 krążki. Dokonaliśmy 37 oznaczeń penicyliny we krwi leczonych inhalacjami parowymi. Dawka

Tabela nr 1

Zestawienie badań nad penicyliną w przyrządach inhalacyjnych

Kolejność badania	Nazwa przyrządu do wziewań parowych	Wielkość obwódki zahamowania wzrostu gronkowca w mm						
		I	II	III	IV	V	VI	VII
		W roztworze macierzystym penicyliny 1000 jedn. na 1 cm	Przy wylocie rozpylacza	W zbiorniku	W masce	Woda skroplona w I fazie wziewania	Woda skroplona w II fazie wziewania	Woda skroplona w III fazie wziewania
1	A. Przyrząd skrzynkowy nr 1	25	20	20				
2		23	18	15	5	7		
3		20	15		6	7		
4		24	20	16				
5			8		5	9		
6		18	12	10	5			
7	B. Przyrząd nr 3*)	23	20		7	12	10	5
8		25	18		5,5	9	7	4
9	C. Przyrząd nr 4	2.500 jedn. na 1 cm³		13	Ustnik 12	5		
10				17	15	4		

*) Uwaga: Rysunku przyrządu z powodu braku miejsca nie umieszczono.

penicyliny użyta do inhalacji wynosiła przeważnie 33 000 jednostek. Krew badano w różnym czasie po ukończeniu wziewania dla uchwycenia najwyższego poziomu penicyliny.

Wyniki tych oznaczeń przedstawiają się następująco:

12 oznaczeń po 1 godz. — z wynikami ujemnymi.
5 „ „ 45 min. — „ „
10 „ „ 30 min. — w tym 2 dodat. wyniki
10 „ „ 15 min. — w tym 2 dodat. wyniki

Jak widzimy, tylko w 4 przypadkach próba wypadła dodatnio, dając wyraźną obwódkę zahamowania wzrostu bakterii, z czego w 2 przypadkach po pół godzinie z obwódką szerokości 1 mm i w 2 przypadkach po 15 minutach tylko ze śladem obwódki.

Mały odsetek (11%) dodatnich wyników tłumaczyliśmy sobie małą czułością naszej metody badania dla określania niskich stężeń penicyliny. Poziom penicyliny we krwi poniżej 0,3 jedn. na 1 cm³ nie ujawnił się przy tej metodzie. Wyższe poziomy penicyliny we krwi potrafiliśmy wykryć naszą metodą. W tym celu wykonaliśmy 14 oznaczeń penicyliny we krwi chorych leczonych zastrzykami domięśniowymi penicyliny.

Przeciętna wielkość obwódki wynosiła 1—2 mm, z wyjątkiem jednego chorego, gdzie była większa — 2,5 — 3 mm.

Na 10 oznaczeń krwi po 30 minutach dodatni wynik zanotowaliśmy tylko w 4 przypadkach, z czego 2 z obwódką od półtora do 3 milimetrów i 2 przypadki ze śladem obwódki.

Korzystniejsze wyniki w badaniach krwi po wziewaniach tlenowo-powietrznych zależą li tylko od mniejszych strat penicyliny w czasie inhalacji. O ujemnych stronach przyrządu skrzynkowego do wziewań parowych pisaliśmy na innym miejscu, a badania krwi potwierdziły, że stężenie penicyliny jest tutaj niższe niż po wziewaniach tlenowo-powietrznych. Z badań powyższych wynika, że penicylina przedostaje się bardzo szybko z płuc do krwi.

Oznaczanie penicyliny w plwocinie.

Badania te miały nam wyświetlić istotę sprawy, czy penicylina dostająca się do płuc drogą wziewania nie traci swoich własności bakteriostatycznych, czy nie ulega ona całkowitemu rozkładowi lub wchłonięciu, a jeśli nie, to jak długo pozostaje czynną w płucach. Plwocinę do badań pobieraliśmy bezpośrednio od chorych. Chory odkstuszał i wydzielinę pochodzącą z głębi płuc odpluwał na krążek z bibułą. Wyniki badań są zestawione na tabeli nr 2 i nr 3.

Po zastrzyku 45 000 jedn. w 1 godzinę wykrywano tylko ślad obwódki.
„ 62.000 „ w 1 „ „ obwódkę 5 mm.
„ 125.000 „ w 1 „ „ „ 8 mm.

U 5 chorych natomiast otrzymujących w zastrzykach domięśniowych tylko 25 000 jedn. nie wykrywaliśmy naszą metodą żadnej obwódki po 15, 30 i 60 minutach.

Po wziewaniach tlenowo-powietrznych oznaczania penicyliny we krwi wypadały korzystniej niż poprzednio. Zrobiliśmy więcej prób w krótszym czasie po wziewaniu, licząc się z szybkim przechodzeniem penicyliny z płuc do krwiobiegu. Najwyższe stężenie zanotowano po 15 minutach, nieco niższe po 30 minutach. Po 45 i 60 minutach próby wypadały ujemnie. I tak na 12 oznaczeń po 15 minutach wziewania 25.000 jedn. w 8 przypadkach otrzymaliśmy wynik dodatni (75%), w pozostałych wynik ujemny.

Z zestawień tych wynika, że zawartość penicyliny w plwocinie jest najwyższa bezpośrednio po wziewaniu (pierwszy szereg).

Po wziewaniach tlenowo-powietrznych wartości te są większe niż po parowych (porównaj szereg 1 tabeli nr 2 i nr 3). Różnice jednak indywidualne są duże, mamy tu liczby 12 i 4 po tej samej dawce (tabela nr 3).

Tabela nr 2.
Zawartość penicyliny w plwocinie chorych po wziewaniach parowych

	Chorzy	28	28	9	25	23	4	26	17	24	3
	Dawka penicyliny do wziewania	20,000	20,000	40,000	20,000	25,000	33,000	25,000	33,000	33,000	33,000
	Wielkość obwódki zahamowania wzrostu w milimetrach										
Czas badania plwociny po wziewaniu	bezpośrednio	5	5		4	2	3	3	4	4	5
	po 30 minut.	3	4	4			2	2		2	
	po 3 godz.	1	3	2			2		1	2	2

Tabela nr 3.

Zawartość penicyliny w plwocinie chorych po wziewaniach tlenowo-powietrznych w dawce jednorazowej 25.000 jedn., dobowej 100.000 jedn.

Chory nr		6	7	8	8	7	5	16	10	7	5	8	10	11	12	8	10	
Wielkość obwódki zahamowania wzrostu gronkowca w milimetrach																		
Czas badania po wziewaniu	bezpośrednio	5,5	7,5		10,5		10	12					11	5	6,5	4		
	w 3 godz.								6	6	5	3	9				4	
	w 18 godz.													1,5	2	5		
Plwocina dobowa po 12 godz.		7	5		5,5													
Plwocina dobowa po 24 godz.			8	5	1	5	3											

Poziom penicyliny w plwocinach w pół godziny po wziewaniu nieco opada (tabela nr 2, II szereg).

W 3 godziny po wziewaniu zawartość penicyliny obniża się o 50%.

W 3 przypadkach zbadano plwocinę chorych w 18 godzin po wziewaniu (tabela nr 3, trzeci szereg). Plwocina ta zawierała jeszcze czynną penicylinę. Interesowało nas również, czy penicylina w plwocinie poza ustrojem ludzkim (w spluwaczce) nie traci swoich własności. Wykonaliśmy kilka badań z plwociną dobową w 12 godzin po jej staniu i w 24 godzin (4 i 5 szereg tabeli nr 3). Stopień zawartości czynnej penicyliny był stosunkowo dość wysoki.

Zbierając wyniki tych badań, możemy stwierdzić, że penicylina dostająca się do płuc w czasie wziewania nie traci swoich własności bakteriostatycznych, że stężenie jej w plwocinie maleje z upływem czasu, jednak utrzymuje się ono długo (po 18 godzinach). Opadanie stężenia jest następstwem odksztuszania plwociny.

Oznaczanie penicyliny w plwocinie chorych uważamy za najlepszy sprawdzian wartości leczniczej metody wziewań. Systematyczne badania w tym kierunku mogą się przyczynić do ustalenia wielkości właściwej dawki penicyliny oraz częstości wziewań. Niemniej ważne są również równolegle przeprowadzane badania bakteriologiczne plwociny chorych.

Tabela nr 4.

Bakteriologiczne badanie plwociny

Chory	Rozpoznanie	Plwocina przed wziewaniem	Plwocina po wziewaniu	Czas trwania wziewania i dawka penicyliny
8. J. A.	Bronchiectasiae. Cirrhosis pulmonum.	W preparatach bezpośrednich: b. liczne krwinki białe wielojądrzaste, liczne nabłonki, liczne ziarniaki Gram +, bardzo liczne pałki Gram —. W hodowli bac. lactis aerogenes.	W preparacie bezpośrednim detritus komórkowy, nieliczne nabłonki i pałki Gram —. W posiewie bac. coli.	21 dni 2,100.000 jednostek
10. F. W	Bronchopneumonia chronica. Bronchiectasiae	W preparatach bezpośrednich b. liczne krwinki białe wielojądrzaste, liczne ziarniaki Gram +. W posiewie staphylococcus aureus i pałki Gram —	W preparatach bezpośrednich liczne nabłonki i krwinki białe, nieliczne bakterie Gram —. W posiewie drożdżowce i bac. paracoli.	18 dni 1,800.000 jednostek
16. D. G.	Bronchitis asthmatica.	W preparatach bezpośrednich liczne nabłonki, krwinki białe wielojądrzaste, ziarniaki Gram + i pałki Gram —. W posiewie bac. coli, micrococcus catarrhalis, streptococcus anhaemolyticus, sarcinae	W preparatach bezpośrednich poszczególne krwinki białe, śluz, detritus komórkowy. Drobnoustrojów nie stwierdza się. W posiewie bac. coli.	4 dni 400.000 jednostek

Badania bakteriologiczne plwociny *)

Leczenie wziewaniami przeprowadziliśmy pod kontrolą badania bakteriologicznego plwociny. Badania wstępne przed wziewaniem orientowały nas o jakości flory bakteryjnej. W większości wypadków flora była mieszana. Znikanie z plwociny zarazków wrażliwych na penicylinę (Gram +) dowodzi skuteczności działania penicyliny. Utrzymanie się dłuższy czas tych zarazków wskazuje najczęściej na niedostateczną dawkę penicyliny lub na uodpornienie tych zarazków. W wypadkach, gdy flora penicylinowrażliwa znikła z plwociny, a stan chorego nie uległ poprawie, stosowanie dalszej inhalacji mijało się z celem. Dowodzi to, że głównym czynnikiem chorobotwórczym są zarazki odporne na penicylinę (Gram —). Streptomycyna, której zasięg działania rozciąga się raczej na zarazki Gram — oddaje w tych wypadkach duże usługi dla dokończenia leczenia (poszczególna dawka do inhalacji 50 mg).

Dla ilustracji podam kilka badań plwociny przed i po ukończeniu leczenia wziewaniami.

Na przykładach podanych w tabeli nr 4. widzimy znikanie flory penicylinowo-wrażliwej po wziewaniach. Kontrolne badania plwociny na florę bakteryjną są cenną wskazówką w leczeniu zakażeń dróg oddechowych wziewaniami penicyliny. Z badań tych orientujemy się, czy dawka penicyliny jest wystarczająca i czy dalsze leczenie jest wskazane.

Przegląd chorych leczonych wziewaniami

Leczenie wziewaniami penicyliny znalazło zastosowanie przede wszystkim w schorzeniach dróg oddechowych o charakterze przewlekłym. Do nich należą przede wszystkim przewlekłe ropnie płuc, rozstrzenie oskrzelowe i przewlekłe nieżyty oskrzeli. Jest to zrozumiałe, ponieważ w tych schorzeniach, jak to podkreślaliśmy na wstępie, przechodzenie penicyliny z krwiobiegu do płuc jest utrudnione i leczenie ogólne nie daje pożądanych wyników.

Nie znaczy to jednak, by wziewania nie miały wpływu na zakażenia o przebiegu ostrym, jak zapalenia płuc, ostre nieżyty krtani oraz oskrzeli, zapalenia migdałków itp. Ze spostrzeżeń Segala, Lewinsona i Millera wynika, że do zakażeń ostrych, odpornych na wszelkie leczenie penicyliną należy „pospolity“ katar nosa (zakażenie wirusowe). Autorzy ci ostrzegają nawet przed leczeniem „kataru“ penicyliną, ażeby niepotrzebnie nie uodporniać na penicylinę innych zarazków chorobotwórczych w drogach oddechowych.

W przewlekłych zakażeniach płucno-oskrzelowych, w których prócz zmian miejscowych występują objawy ogólne, septyczne (np. rozstrzenie płuc z odoskrzelowym zapaleniem płuc) przyjęła się słuszna zasada stosowania złożonego leczenia penicyliną: ogólnego i miejscowego.

Przeciętna dawka penicyliny przyjęta i stosowana również przez nas we wziewaniach wynosiła 20.000 do 25.000 jednostek. W schorzeniach rozległych lub o przebiegu bardzo ostrym stosuje się dawki wyższe (do 50.000 jednostek).

Spostrzeżenia nasze dotyczą 31 chorych leczonych wziewaniami. Większość schorzeń były to zakażenia przewlekłe płuc i oskrzeli. Chorzy z ostrymi schorzeniami nie trafiali do Kliniki. Niejednokrotnie brak penicyliny uniemożliwiał stosowanie wziewań u chorych, którzy do tego leczenia nadawali się. To jest jednym z głównych powodów, że liczba naszych spostrzeżeń jest mała.

W czasie leczenia wziewaniami nie podawaliśmy chorym innych leków, których działanie mogłoby mieć również korzystny wpływ na przebieg choroby. Odchylenia od tej zasady zaszły w 2 przypadkach, o czym wspomnę przy omówieniu szczegółowym.

Nie załączamy szczegółowego wykazu chorych, w którym podajemy wiek i zawód chorego, dokładne rozpoznanie choroby, dawkę jednorazową i dobową penicyliny, czas trwania leczenia i ogólną ilość penicyliny, sposób wziewania i wynik leczenia.

Na osobnej tabeli nr 5 zestawiliśmy wyniki leczenia wedle pewnych grup schorzeń. Z zestawień tych widzimy, że na 31 chorych w 16 przypadkach wynik leczenia był dobry, w 8 przypadkach uzyskano poprawę, u 7 chorych leczenie było bezskuteczne. Czas trwania wziewania u naszych chorych był różny — od 3 dni do 3 tygodni, zależnie od rodzaju schorzenia i osiągniętego wyniku. Jeśli po kilku dniach wziewania nie spostrzegano żadnego polepszenia lub wystąpiło pogorszenie, wówczas wziewania przerywano. W nocy wziewań nie wykonywano. Ilość wziewań w ciągu dnia wynosiła przeciętnie 4—5 razy w odstępach 3—4-godzinnych.

W żadnym wypadku nie zauważono objawów uczulenia na penicylinę. Chorzy wykonywali wziewania bardzo chętnie.

Na 31 chorych stosowano wziewania parowe u 19, wziewania tlenowe u 3, powietrzne u 7 i tlenowo-powietrzne u 2 chorych.

Omówimy teraz wyniki leczenia w poszczególnych grupach schorzeń, posługując się tabelą nr 5.

Uwaga: cyfry te ujęte w klamrach dotyczą chorych, którzy oprócz wziewań byli leczeni innymi środkami.

*) Badania bakteriologiczne plwociny wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.

Tabela nr 5.

Zestawienie wyników leczenia według grup schorzeń

Grupa	Rozpoznanie	Liczba chorych	Wyniki leczenia		
			dobre	poprawa	ujemne
I	Ropnie płuc	3	3		
II	Jamy w płucach u gruźlików podejrzane o ropnie.	2		1	1
III	Rozstrzenie oskrzeli	6	3	1 + (1)	1
IV	Dychawica oskrzelowa	5	1		4
V	Przewlekły rozlany nieżyt oskrzeli	5	4	1	
VI	Gorączka gruczołowa Pfeiffera	1	(1)		
VII	Przewlekłe ropne zap. migdałków	2		2	
VIII	Wrzodziejące zapalenie jamy ustnej i migdałków	4	4		
IX	Nieżyt krtani przewlekły	1		1	
X	Rak płuca z wtórnym nieżytem oskrzeli	2		1	1
	Razem:	31	16	8	7

Omówienie ujemnych wyników leczenia

Największa liczba (4) ujemnych wyników przypada na chorych z dychawicą oskrzelową (grupa IV). Wziewania u tych chorych zastosowaliśmy głównie ze względu na istniejące powikłania: rozstrzenie oskrzeli (chory nr 14 i 15), rozlany ropny nieżyt oskrzeli (chory nr 13 i 15). Chorzy ci odksztuszali duże ilości plwociny typowej dla wymienionych powikłań. Mieliśmy nadzieję, że przez odkażenie oraz oczyszczenie oskrzeli drogą wziewań poprawi się nie tylko stan ogólny chorych, a będzie to miało również dodatni wpływ na samą dychawicę, tym bardziej, że swoistych alergenów u tych chorych nie wykryto i tylko tło zakaźne było powodem dychawicy. Chorzy nr 15, 13 i 20 musieli przerwać wziewania po 5 dniach z powodu silnych ataków duszności (dawka dobowa 5×20.000 jedn.). U żadnego z tych chorych nie zauważono najmniejszej poprawy stanu przedmiotowego. Plwocina nie zmieniła swego charakteru, a ilość jej również nie zmniejszyła się.

Chory nr 14 wziewał dłużej, bo w ciągu 10 dni (dawka 5×20 000 jedn. dziennie). U niego również nie nastąpiła żadna poprawa. Ilość plwociny utrzymywała się na poprzednim poziomie 150—180 cm³ na dobę. Badania bakteriologiczne wykazywały nadal mieszaną florę bakteryjną, wobec czego wziewania przerwano.

Ujemne wyniki leczenia dychawicy oskrzelowej wziewaniami penicyliny u naszych chorych pokrywają się ze spostrzeżeniami innych autorów (Segal, Sauthwell). Wziewania penicyliny wywołują w dychawicy alergicznej z reguły pogorszenie — w dychawicy na tle zakaźnym dają poprawę w niedużym odsetku leczonych. Penicylina niewątpliwie pogarsza stan uczulenia ustroju w schorzeniach alergicznych.

W grupie 2. mamy dwa przypadki jam gruźliczych z wtórnym zakażeniem.

U chorej nr 5 badanie radiologiczne wykazywało jamę wielkości jabłka w prawym polu podszczytowym. Wygląd jamy nie odpowiadał jamie gruźliczej. Chora jednak prątkowała, odpluwała około 100 cm³ plwociny śluzowo-ropnej. Przed wziewaniami leczono chorą zastrzykami penicyliny (w ciągu 4 tygodni — 4,400.000 jednostek). Leczenie to nie dało żadnego wyniku. Chorą zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, przedtem zastosowano jeszcze wziewania penicyliny jako leczenie przygotowawcze. Po wziewaniach nastąpiła poprawa. Ilość plwociny zmniejszyła się ze 100 cm³ na 40—50 cm³ na dobę, plwocina z ropnej stała się bardziej śluzowa. Obraz radiologiczny nie uległ zmianie.

U chorego nr 4 w obrazie rentgenologicznym stwierdzono dwie jamy w prawym szczycie ze zmianami wytwórczymi w otoczeniu tych jam. Zmiany typowe dla gruźlicy. Wielokrotne badania plwociny w ciągu 2 lat nie wykazywały prątków Kocha. Stan ogólny chorego dobry. Nie kaszle, nie odpluwa, nie gorączkuje. Opadanie krwinek czerwonych w normie. Wziewania penicyliny zastosowano na próbę, nie osiągając żadnego wyniku. Chorego skierowano do leczenia chirurgiczno-sanatoryjnego.

Na marginesie tych przypadków wyłania się zagadnienie wykorzystania wziewań penicyliny do zwalczania zakażeń wtórnych, nieswoistych w gruźlicy płuc. Leczenie tego rodzaju byłoby bardzo wskazane przed wykonywaniem operacji płucnej. Pamiętajmy, że chorzy umierają po operacji nie z powodu gruźlicy, a z powodu zakażeń wtórnych.

Niepomyślny wynik leczenia dotyczył chorej nr 9 (grupa III), cierpiącej od dzieciństwa na rozstrzenie oskrzelowe z następową marskością obu płuc. Chora przyjęta do Kliniki w stanie bardzo ciężkim z objawami niewydolności krążenia. Chora była zbyt słaba i z trudnością wykonywa-

ła wziewania w pozycji siedzącej (nie mieliśmy wówczas uruchomionych przyrządów do wziewań tlenowych). Po 7 dniach, gdy nie było poprawy, przerwano leczenie. Następnie leczono chorą zastrzykami penicyliny w ciągu 2 tygodni po 300.000 jedn. na dobę i nie uzyskano również żadnej poprawy. Niewątpliwie mieliśmy tu do czynienia z zakażeniem zarazkami odpornymi na penicylinę.

Wśród nieżytów oskrzeli (grupa V) tylko jeden chory nr 17 nie został wyleczony. Nieżyt oskrzeli z odksztuszaniem niewielkiej ilości cuchnącej plwociny nawracał wkrótce po zaprzestaniu wziewań (2 serie wziewań po 5 dni á 100.000 jednostek na dobę). Z plwociny wyhodowano przed i po wziewaniach nitki grzybni o nieustalonej morfologii.

Omówienie przypadków, w których nastąpiła poprawa

W rozstrzeniach oskrzeli (grupa IV) uważamy za poprawę taki stan, gdy ilość plwociny dzięki zwalczaniu zakażenia ulegnie rzeczywistemu zmniejszeniu, a jednocześnie stan chorego polepszy się (apetyt, waga, sen). Wyłączamy, rzecz jasna, przypadkowe zatrzymanie plwociny.

W grupie tej chora nr 8 zasługuje na krótką wzmiankę. W r. 1937 po zapaleniu płuc wytworzyły się u niej rozstrzenie oskrzeli. Od tego czasu prawie corocznie zapada na ogniskowe zapalenia płuc. Stale odpluwa duże ilości plwociny. Od marca 1948 r. wybitne pogorszenie: stany podgorączkowe, odpluwanie pełnymi ustami cuchnącej ropnej wydzieliny w ilości 200—300 cm^3. Po 3 tygodniach wziewań ilość plwociny zmniejszyła się do 60—80 cm^3 na dobę, stała się mniej cuchnąca. Kontrolne badanie plwociny (vide tabela nr 5) nie wykrywało bakterii Gram +, obecne natomiast były nadal bac. coli. Dalsze leczenie wziewaniami uważaliśmy za bezcelowe. Zastosowano natomiast wziewania streptomycyny. Zaznaczyła się dalsza poprawa.

Drugi chory z tej grupy nr 11 z ropniem płuc w otoczeniu rozstrzeni oskrzelowych wykazuje po wziewaniach stałą, aczkolwiek powolną poprawę. W plwocinie tego chorego znikły również drobnoustroje Gram +, w posiewie wyhodowano bac. Friedländeri i bac. coli. Wynik leczenia w tym przypadku trudno odnieść tylko do działania wziewań penicyliny, gdyż chory równocześnie otrzymywał inne środki (penicylinę domięśniowo, alkohol, salwarsan i natrium benzoicum dożylnie itp.). Ropień płuc zagoił się.

W leczeniu chorych z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków uzyskaliśmy poprawę w przypadku nr 22 i 23. Pod wpływem wziewania obrzęk, zaczerwienienie i czopy ropne z migdałków ustąpiły, ale na bardzo krótki czas — 2 do 3 tygodni. Nadmienić należy, że chorzy ci wziewali penicylinę tylko przez 3 dni po 100.000 jednostek na dobę.

Spostrzeżono również krótkotrwałą poprawę objawów nieżytu rozlanego oskrzeli u chorego z rakiem płuc (nr 28, grupa X).

Omówienie dodatnich wyników

W 2 przypadkach ostrych ropni płuc (nr 1 i 2) otrzymaliśmy bardzo dobry wynik, stosując wyłącznie wziewania. Wyleczenie było zupełne pod względem klinicznym i radiologicznym. Kontrola chorych po 6 i 8 miesiącach nie wykazała również zmian. Chory nr 1 wziewał zaledwie w ciągu 9 dni, 5 × dziennie po 20.000 jedn. Mimo istniejącego powikłania ropnia płuc odmą samoistną sprawa chorobowa uległa bardzo szybko wygojeniu. U chorego nr 2 z ropniem płuc pourazowym spostrzegliśmy zmniejszanie się plwociny w bardzo szybkim czasie. Na 3. dzień ilość dobowa plwociny obniżyła się ze 130 cm^3 na 40 cm^3. Czas leczenia wziewaniami 5 × dziennie po 20.000 jedn. — 17 dni. Całkowita dawka penicyliny — 1,260.000 jednostek.

Trzeci przypadek ropnia płuc o charakterze przewlekłym nie uległ zupełnemu wyleczeniu po wziewaniach. Tkwiąca w oskrzelu kość, którą chory się zadławił, była przyczyną wytworzenia się ropnia. Dopiero usunięcie kości sprowadziło zagojenie się ropnia. Wynik naszego leczenia pomimo to uważamy za dobry, gdyż dzięki wziewaniom penicyliny udało się usunąć zakażenie dróg oddechowych i przygotować chorego do zabiegu operacyjnego. W czasie wziewań już na 3. dzień ilość plwociny o charakterze śluzowo-ropnym spadła raptownie ze 120 na 40 cm^3 na dobę. Po 12 dniach chory przestał zupełnie odpluwać. Usunięcie kości za pomocą bronchoskopu z oskrzela przedstawiało duże trudności i powiodło się dopiero za 3 razem.

O wyleczeniu rozstrzeni oskrzeli (grupa III) drogą zachowawczą nie może być mowy. Mówiąc o dobrych wynikach, mamy na myśli zwalczanie zakażenia i stanu zapalnego wewnątrz rozstrzeni. Zmniejszamy w ten sposób niebezpieczeństwo zakażeń okołoogniskowych, uwalniamy ustrój od toksycznego działania drobnoustrojów i pozbawiamy chorego przykrej i krępującej dolegliwości, jaką jest ciągłe odpluwanie, często cuchnącej plwociny. Wziewania penicyliny i innych antybiotyków (streptomycyny) rokują w tych schorzeniach jak najlepsze wyniki.

U 2 chorych nr 6 i 7 z niepowikłanymi i niewielkimi rozstrzeniami oskrzeli otrzymaliśmy bardzo dobre wyniki. Nie będzie przesadą powiedzenie, że dzięki wziewaniom udało nam się „wysuszyć“ zupełnie rozstrzenie. Chorzy przestali odpluwać, osłuchowo nie wykrywano zupełnie rzężeń poprzednio bardzo licznych, stan ogólny uległ znacznej poprawie. Chora nr 5 po roku nie miała żadnych nawrotów choroby.

Ciekawie pod względem leczniczym przedstawia się chory nr 10 z przewlekłym zapaleniem płuc i rozstrzeniami oskrzeli. Przed przybyciem do Kliniki chory był leczony dużymi dawkami cibazolu i zastrzykami penicyliny (3,500.000 jedn.)

bez żadnego wyniku. W Klinice zastosowano wziewania penicyliny. Już po kilku dniach nastąpiła poprawa, gorączka obniżyła się, chory mniej odpluwał. Przerwa w inhalacji z powodu braku tlenu spowodowała nawrót gorączki. Podjęcie ponowne wziewań sprowadziło dalszą, ale niezupełną poprawę. W plwocinie znikły drobnoustroje penicylino-wrażliwe, w posiewie wyhodowano bac. paracoli. Zastosowano wobec tego wziewania penicyliny ze streptomycyną (4 × dziennie po 50 mg). W ciągu kilku dni gorączka spadła do normy, ilość plwociny obniżyła się do 10 cm³ na dobę. Po 14 dniach kombinowanych wziewań chory jako wyleczony został wypisany do domu. Przypadek ten wykazywał całkowitą oporność na leczenie ogólne penicyliną. Wziewania penicyliny sprowadzają wyraźną poprawę, a wziewania streptomycyny przyczyniają się do całkowitego wyleczenia.

Co się tyczy obserwacji choroby Pfeiffera (nr 21) z równoczesnym zapaleniem jamy ustnej, trudno jest powiedzieć, czy pomyślny wynik leczenia mamy zawdzięczać wziewaniom, czy również zastrzykom penicyliny stosowanym równocześnie.

Godne polecenia jest stosowanie wziewań penicyliny w stanach zapalnych, wrzodziejących jamy ustnej, migdałków, śluzówki nosa w przebiegu ciężkich schorzeń ogólnych, zmniejszających odporność ustroju na zakażenie (grupa VIII). Otrzymaliśmy bardzo dobry wynik w tego rodzaju powikłaniach w przewlekłej białaczce limfatycznej. Głębokie owrzodzenia migdałków i śluzówki nosa ulegały w krótkim czasie wygojeniu po wziewaniach penicyliny (nr 24).

Podobne wyniki spostrzegaliśmy u chorego z ostrą białaczką szpikową (nr 25). Przez wygojenie się owrzodzeń ustały krwotoki z nosa.

Chory nr 26 z chorobą Weila nie mógł przyjmować pokarmów z powodu rozległych owrzodzeń śluzówki jamy ustnej i migdałków. Wziewania parowe przyczyniły się do szybkiego oczyszczenia owrzodzeń z nalotów i do ich zagojenia.

Bardzo efektowny wynik leczenia spostrzegaliśmy w przypadku nr 30. U chorej tej w okresie zdrowienia po durze brzusznym wystąpiło zapalenie jamy ustnej. Liczne drobne powierzchowne owrzodzenia na dziąsłach, języku i śluzówce policzków uniemożliwiały nie tylko przyjmowanie pokarmów, ale i mówienie. Z ust chorej na odległość wyczuwało się przykrą gnilną woń. Badanie bakteriologiczne wydzieliny z owrzodzeń wykazało bac. fusiformis i spirochety. Po zastosowaniu wziewań 6 × dziennie po 16.500 j. (100.000 jedn. na dobę) już na następny dzień ustąpił przykry zapach z ust, a chora mogła jeść i mówić. Po 3 dniach obrzęk, zaczerwienienie dziąseł i naloty ustąpiły zupełnie, pozostały tylko poszczególne ubytki na śluzówce policzka. Po 5 dniach chorą wypisano jako zupełnie wyleczoną. Przed przybyciem do Kliniki chora była leczona w ciągu 3 tygodni bez najmniejszej poprawy płukaniami najrozmaitszymi środkami odkażającymi.

Przewlekłe nieżyty oskrzeli na tle zakaźnym stanowią wdzięczne pole do stosowania wziewań penicyliny. Na 5 przypadków u 4 chorych (nr 16, 18, 19 i 31) osiągnęliśmy bardzo dobre wyniki w krótkim czasie (4, 5, 10 dni po 100.000 jednostek penicyliny). Chorzy ci leczyli się poprzednio przez długie miesiące bezskutecznie, używając najrozmaitszych środków wykszutśnych. W kilka dni po wziewaniach przestali kaszleć i odpluwać. Przy osłuchiwaniu nie stwierdzono u nich rzężeń dodatkowych, poprzednio bardzo licznych. Szybki wynik leczenia wziewaniami należy przypisać zwalczeniu zakażenia oskrzeli. Chore nr 18 i 19 są w naszej obserwacji od 2 miesięcy po ukończeniu leczenia i nie wykazują nawrotów.

Dobry wynik leczenia zanotowano tylko w 1 przypadku dychawicy oskrzelowej (nr 12) powikłanej rozstrzeniami oskrzeli. Przedtem bardzo częste napady duszności ustąpiły zupełnie. Po 20 dniach wziewań (4—6 razy na dobę a 25.000 j.) objawy rozlanego nieżytu oskrzeli znikły niemal całkowicie. Dobowa ilość plwociny zmniejszyła się ze 100 cm³ na 10—20 cm³, zmieniając swój charakter z ropnej i cuchnącej na śluzową i bezwonną.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a r a c h A.: Principles and Practices of inhalational Therapy. 1944, Philadelphia; — 2. B r a t k o w s k i E. i K a r w o w s k i Cz.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 205—211; — 3. B r o w n i n g A.: Med. Press. T. 109, Nr 5630, 1947, str. 258—262; — 4. C a p p e r W.: A new penicillin Inhaler. Brit. Med. J. sept. 21, 1946; — 5. C h o j e c k i Z.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 195—199; — 6. D o n a l d, G. A n d e s o n: Med. Progr. April 1945, str. 427—428, cyt. wg Przegl. Lek. Nr 11, 1947; — 7. F l e m i n g A., S m i t h Ch.: Lancet 1947, T. CCLII, Nr 6446, str. 401—402, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. 1947; — 8. F i l i ń s k i W.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 119—123; — 9. F o u r s t i e r M. i B o u c h e r M.: Presse Med. Nr 71, 1947, str. 822—823, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 49, 1948; — 10. G a m s k i M.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 163 do 169; — 11. G o l d s c h m i e d A.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 205—211; — 12. H e r r e O.: Grundzüge der Dampfmaschinenberechnung, Leipzig, 1914; — 13. H o r s t A.: Now. Lek. Nr 5, 1946, str. 90—96; — 14. J a k u b o w s k i J., G o r d o n J.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław 1947, str. 199—205; — 15. K a y E. B., M e e d e, R. H.: J. Am. Med. Ass. Vol: 129, Nr 3, 1945; — 16. K r a j e w s k i K. i K i s i e l i ń s k i E.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 177—183; — 17. K ę d r a M.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 189—195; — 18. K r a s n o L., K a r p M., R o a d s P.: Inhalation of Penicillin Dust. J. Am. Med. Ass. Vol. 138, Nr 5, 1948; — 19. K u r y ł o w i c z W.: Penicylina, 1946; — 20. K u r y ł o w i c z W.: Przegląd Lek. Nr 6, 1947, str. 153—156; — 21. K u r y ł o w i c z W.: Pol. Tyg. Lek. Nr 10, 1947, str. 302—305; — 22. K u r y ł o w i c z W.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 6—43; — 23. L e v a d i t t i C.: La penicilline et ses aplications thérapeutiques. Paris, Masson, 1945; — 24. L o n g A. D.: Brit. Med. J. Nr 4511, 1947, str. 884—886, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 8, 1948; — 25. M a t t e i Ch., R e c o r d i e r M., T r i s t i a n i M., M é t r a s A., B a r b é E.: Presse méd. Nr 34, 1946; — 26. M a c h Br.: Przegl. Lek. Nr 8—9, 1947, str. 307—308; — 27. M a t t e i Ch.,

Tristiani M., Barbé E.: Presse méd. Nr 47, 1946; — 28. Miklaszewska J.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 75—80; — 29. Nowak T.: Przegl. Lek. Nr 17—18, 1947, str. 580—582; — 30. Olsen A.: Nebulazation therapy in bronchiectasis. J. Am. Med. Ass. Vol. 134, Nr 11, 1947; — 31. Orłowski T.: Pol. Tyg. Lek. Nr 1, 1946, str. 1—11 i Nr 2, 1946, str. 44—50; — 32. Oszacki A.: Przegl. Lek. Nr 4—6, 1946, str. 70—76; — 33. Oszacki A., Szczeklik E., Kędra M., Miklaszewski W.: Przegl. Lek. Nr 3, 1946, str. 78—88; — 34. Prigal S., Gavack T., Speer F., Harris R.: Aerosol penicillin. J. Am. Med. Ass. Vol. 134, Nr 11, 1947; — 35. Pacyński A.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław, 1947, str. 80—87; — 36. Przybyłkiewicz Z.: Przegl. Lek. Nr 3, 1946, str. 103—104; — 37. Sauthwell N.: Lancet, Nr 6416, 1946, str. 225—237; — 38. Segal M., Lewinson I., Miller D.: Penicillin inhalation therapy in respiratore infections. J. Am. Med. Ass. Vol. 134, Nr 9, 1947; — 39. Suchecki A.: Brit. Med. J. Nr 4485, 1946, str. 938—940, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 48—49, 1947; — 40. Szczeklik E., Rymar J.: Nowiny Lek. 1. V. 1947, str. 168—171; — 41. Szczeklik E., Kędra M.: Przegląd Lek. Nr 4, 1947, str. 117—128; — 42. Szczeklik E.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław, 1947, str. 43—75; 43. Taplin G., Cohen S., Mahoney E.: Inhalation of micropowdered Penicillin and Streptomycin. J. Am. Med. Ass. Vol. 138, 1948, Nr 7.; — 44. Tréffouel J.: La penicilline et ses aplications cliniques. Paris, 1945; — 45. Trojanowski J.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław, 1947, str. 183 do 189; — 46. Weinstein L.: Am. J. Med. Sc. 1947, Nr 900, str. 308—15, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 10, 1948; — 47. Winer B., Jochweds B.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław,, 1947, str. 225—229; — 48. Wysocka F.: Przegl. Lek. Nr 10, 1947, str. 357—358.

Wpłynęło do redakcji: 16. IV. 1949.
Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ — Katowice

Choroby zawodowe spowodowane olejem kreozotowym

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: Dr K. Bojanowicz)

Omawiane zagadnienie nabiera szczególnego znaczenia społecznego, gdyż dopiero przed paru laty większość nasycalni materiałów drzewnych została upaństwowiona. Przed państwem stoi więc trudne zadanie odrobienia wielkich zaniedbań w dziedzinie bezpieczeństwa i higieny pracy, powstałych w okresie kapitalistycznej gospodarki. Przy tym dodać należy, że problem ten dotyczy również pracujących przy układaniu torów i to zarówno pracowników kolejowych, przemysłowych, jak i junaków Służby Polsce. Robotnicy ci są przeważnie pracownikami sezonowymi, pozbawionymi stałej opieki lekarskiej i okresowych badań, co ma wielkie znaczenie dla zapobiegania chorobom zawodowym.

Nasycanie materiałów drzewnych ma na celu przedłużenie ich wytrzymałości, która przeciętnie sięga do 5 lat, podczas gdy drewna nasyconego do 25 lat i dłużej, zależnie od jego gatunku. Stan ten osiąga się przez stosowanie środków chemicznych, przeciwdziałających procesom gnilnym i fermentacyjnym, przy czym szczególnie stosuje się w tym celu olej kreozotowy. Jest to żółtawobrązowa lub czarna oleista ciecz o przenikliwym przydymionym zapachu i palącym smaku. Olej kreozotowy otrzymuje się przy suchej destylacji węgla kamiennego jako jeden ze składników smoły pogazowej i stanowi on mieszaninę fenolów, krezolów i ksylenolów. Otrzymuje go się również przez destylację smoły z drewna bukowego i wówczas jest mieszaniną gwajakolu i małej ilości fenolów, głównie krezolów. Gdy pochodzi z drzewa sosnowego, zawiera bardzo mało gwajakolu, a głównie — podobnie jak olej kreozotowy pochodzenia węglowego — fenol, krezol i ksylenol. W Polsce stosowany jest głównie olej pochodzenia węglowego i jego wpływ na zdrowie pracownika był przedmiotem mych obserwacji. W stosunku do środka o silnych własnościach bakteriobójczych musi nasunąć się podejrzenie, że nie jest on obojętny dla ustroju ludzkiego. Praca więc z olejem kreozotowym musi kryć w sobie niebezpieczeństwo chorób zawodowych. To skłoniło mnie do bliższego zainteresowania się tym zagadnieniem. Dla ustalenia okoliczności, w jakich powstać mogą choroby zawodowe od oleju kreozotowego, konieczne jest poznanie przebiegu pracy w nasycalni i przy układaniu torów. Da to również podstawę do opracowania metod zapobiegawczych i leczniczych.

Oto najczęstszy przebieg produkcji w nasycalni: materiały drzewne w stanie surowym (podkłady, słupy energetyczne itp.) po wyładowaniu z wagonu układa się ręcznie na placu składowym, skąd ładuje się ręcznie na wózki impregnacyjne i przewozi do cylindrów impregnacyjnych. Po zapełnieniu cylindra zamyka się go aż do skończenia procesu nasycania olejem kreozotowym, który odbywa się w ciepłocie 100 stopni i pod ciśnieniem 8 atmosfer. Po wchłonięciu przez drewno odpowiedniej ilości impregnatu cylinder opróżnia się z oleju kreozotowego, a następnie osusza się drewno za pomocą próżni. Następnie odkręca się ręcznie pokrywę cylindra i wyciąga wózki z drewnem za pomocą wyciągu parowego. Przy tej okazji pracownicy stykają się zwykle z ciepłą jeszcze parą oleju kreozotowego. Drzewo nasycone przewozi się teraz ręcznie po przesuwnicach na plac, gdzie układa się ręcznie lub ładuje na wagony za pomocą haków (capin). Układanie przy pomocy haków odbywa się tylko przy podkładach. Przy układaniu nasyconego drewna pracownicy opierają je najczęściej na barku, szyi, piersi i wewnętrznych stronach łokci i dłoni przeważnie strony lewej, przy czym kreozot przesiąka z czasem przez ubranie ochronne. Ponadto robotnicy często mają zmoczone olejem kreozotowym ręce i twarz oraz są narażeni na jego wyziewy z kotła lub nasyconego drewna. Dźwiganie materiałów surowych lub nasyconych oprócz okaleczeń prowadzi dość często do przepuklin, żylaków i wreszcie do szkód od oleju kreozotowego. Z przebiegu produkcji wynika, że kon-

takt ustroju ludzkiego z olejem kreozotowym nastąpić może: 1) w chwili otwierania cylindra, kiedy buchają pary oleju, narażając szczególnie oczy, drogi oddechowe i skórę twarzy i rąk, 2) przy transporcie nasyconego drzewa, 3) podczas przebywania na placu, na którym magazynowane jest nasycone drzewo, wreszcie 4) przy układaniu torów.

Obserwacja wykazała, że na skutek działania kreozotu dochodzi zwykle do odmiennych objawów chorobowych na odkrytych względnie zakrytych częściach ciała zależnie od odmiennego mechanizmu działania czynnika szkodliwego.

Na odkryte części ciała może olej kreozotowy zadziałać bezpośrednio, a czynnikiem współdziałającym są przede wszystkim otaczające czynniki atmosferyczne (słońce, ciepło itp.), w mniejszym stopniu ocieranie twarzy lub przypadkowe zabrudzenie, które może sprowadzić niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia.

Na zakryte części ciała działa olej kreozotowy pośrednio, przesiąkając przez ubranie robocze, głównym zaś czynnikiem współuszkadzającym jest stale działający czynnik mechaniczny w postaci tarcia ubrania oraz częste obecnie zabrudzenie i zakażenie.

Te odmienne zespoły czynników szkodliwych warunkują różną częstość poszczególnych postaci chorobowych zależnie od umiejscowienia na zakrytej lub odkrytej części ciała, od narządu oraz od osobniczej swoistości odczynów ustroju.

Na czoło objawów chorobowych wysuwają się zdecydowanie objawy skórne, które w różnej postaci stwierdza się u większości pracowników, mniej powszechne są objawy ze strony narządu wzroku i dróg oddechowych. Chemiczne uszkodzenie skóry (toxicodermia) powstać może przy zetknięciu się skóry pracownika z określoną ilością oleju kreozotowego, a więc w zasadzie na każdym etapie produkcji po nasyceniu drewna, szczególnie zaś łatwo po otwarciu pokrywy cylindra. Gdy skóra pracownika jest w stanie uczulenia, a więc w przypadkach alergodermii, minimalne już nieraz ilości oleju kreozotowego wywołują odczyny o znacznym nasileniu (dermatitis professionalis allergica).

Toksyczne zmiany skóry objawiają się w postaci rumieni, silnie piekących lub swędzących i pęcherzy mnogich i drobnych, wypełnionych treścią surowiczą, szybko wysychających. Objawy te najczęściej i najintensywniej rozwijają się na odkrytych częściach ciała, a więc przede wszystkim na twarzy i szyi, o silniejszym nasileniu po stronie lewej, gdzie zwykle noszone jest nasycone drewno, w mniejszym stopniu na rękach, prawdopodobnie dzięki ochronnemu działaniu zgrubiałego zawodowo naskórka. Często dla szkodliwego chemicznego działania oleju kreozotowego na skórę twarzy wystarczy unoszący się w powietrzu pył kreozotowy od wysychających podkładów lub jej zabrudzenie przy wycieraniu potu, czy nosa, gdyż ręce robotników nawet używających haków są stale zabrudzone olejem kreozotowym.

Niezmiernie ważnym czynnikiem, współdziałającym przy powstawaniu toksykodermii kreozotowej jest naświetlanie promieniami słonecznymi, które warunkuje jej powszechność i silne nasilenie w lecie, a rzadkość i słabe nasilenie w zimie, równolegle z tym większe straty dniówek w lecie niż zimą. Tłumaczyć to można dwojako: 1) albo działaniem ciepła, które upłynnia olej kreozotowy i ułatwia impregnację nie tylko drzewa, ale i skóry 2) albo olej kreozotowy uczula skórę na promienie słoneczne.

Nasilenie wyżej opisanych objawów zależy również od koloru włosów i cery pracowników, a mianowicie bruneci o cerze śniadej oddziaływują rzadziej i słabiej toksykodermiami niż blondyni o jasnej cerze.

Rumienie i ewentualnie pęcherze ustępują po kilku dniach, przy czym naskórek się łuszczy. Wyżej opisany stan zapalny powtarza się zwykle kilkakrotnie, po czym skóra zwykle przestaje oddziaływać chorobowo na olej kreozotowy, powstaje jakgdyby jej uodpornienie, dające się wytłumaczyć prawdopodobnie zmianą progu pobudliwości skóry.

W ten sposób pełny cykl chorobowy (rumień, pęcherze, łuszczenie powtarzające się) stwierdzać można przede wszystkim u pracowników początkujących. Fakt ten pewnego rodzaju „dojrzewania" pracownika nasycalni (według nomenklatury robotników) sprawia, że zasadniczo nie zgłaszają się oni do lekarza mimo znacznych nieraz dolegliwości. Po ustąpieniu zmian zapalnych powstają przeważnie na skórze różnie długo trwające jej przebarwienia.

Obraz kliniczny zmian chorobowych skórnych pochodzenia alergicznego jest niecharakterystyczny. Stwierdza się zwykle intensywniejsze zaczerwienienie i obrzęk skóry i naskórka lub ostry względnie przewlekły wyprysk (eczema) oraz eozynofilię we krwi przy małym nawet kontakcie z olejem kreozotowym. Według W a l t e r a w wyprysku zawodowym odgrywa znacznie mniejszą rolę swoiste uczulenie skóry, szczególnie w dalszym przebiegu wyprysku, niż uczulenie nieswoiste, zależnie od wrodzonego konstytucyjnego stanu alergicznego naskórka i skóry oraz od fizyczno-chemicznych uszkodzeń naskórka i skóry właściwej.

U niektórych osób może nastąpić samoistne odczulenie i wyleczenie wyprysku pod wpływem stałego działania czynnika szkodliwego.

Do zakrytych części ciała dociera olej kreozotowy na skutek przepuszczalności ubrania roboczego, co ułatwia czynnik mechanicznego wtłaczania oleju pod wpływem ciężaru drewna. Dlatego zmiany skórne, które w zasadzie powstać mogą wszędzie, gdzie materiał przepojony kreozotem styka się z ciałem, są bardziej nasilone na częściach ciała, biorących udział w dźwiganiu ciężarów, a więc przede wszystkim na lewym barku i lewej wewnętrznej stronie okolicy łokcia i przedramienia, wreszcie powyżej kostek kończyn dolnych na skutek ściekania do nich oleju z ubrania.

Jak już wspomniałem, odgrywa również rolę w powyższych przypadkach tarcie ubrania o skórę i wtórne zakażenie.

Na wyżej opisanych częściach ciała dochodzi przeważnie do zapalenia gruczołów łojowych (folliculitis), zaskórników (comedones), powstaje obraz trądzika (acne, dermatitis acneiformis) o charakterze przewlekłym. Grudki te często zasychają i naskórek otaczający łuszczy się, czasem dalsze wtórne zakażenie powoduje tworzenie się małego czyraka, gojącego się trudniej i z głębszą blizną lub tworzenie się rozleglejszego stanu zapalnego na podłożu zakażenia ropnego.

Opisane wyżej zmiany skórne stanowią najczęstsze spostrzegane przeze mnie postacie chorobowe i typowe dla danego umiejscowienia czy mechanizmu powstania, jednakże podkreślam raz jeszcze, że w rzadkich przypadkach zmiany, które powyżej określiłem jako typowe dla odkrytych części ciała, spotykałem również na częściach zakrytych i odwrotnie.

Wreszcie muszę dodać, iż jedynie bardzo rzadko stwierdzałem przerostowe zmiany naskórka z jego nadmiernym rogowaceniem, zgrubienia skóry i brodawki, uważane za tzw. zmiany przedrakowe, wreszcie na podstawie wywiadów u pracowników mam prawo przypuszczać, że u jednego z dawnych pracowników stwierdzono raka skóry. Jest to bardzo prawdopodobne, gdyż olej kreozotowy zawiera substancje rakotwórcze.

Według P a l u c h a i W a l t e r a zmiany przedrakowe, które mogą zjawić się stosunkowo wcześnie po rozpoczęciu pracy zawodowej i mogą trwać nawet latami, u osób z pewną indywidualną skłonnością mogą być punktem wyjścia zwyrodnienia rakowego nabłonka skóry. Nowotwory te są stosunkowo dobrotliwe, gdyż postępują wolno i wykazują małą skłonność do przerzutów. Ważne jest jednak, że dotyczą ludzi w pełni sił produkcyjnych.

Uszkodzenia narządu wzroku polegają na zapaleniu spojówek, czasem ropnym, uszkodzenia zaś dróg oddechowych na zapaleniu oskrzeli typu podostrego lub przewlekłego. Występowały one szczególnie często u robotników zatrudnionych przy cylindrze impregnacyjnym i narażonych na bezpośrednie działanie par kreozotu w chwili otwierania cylindra. Jednakże stwierdzało się je również u pracowników, układających drewno nasycone na terenie nasycalni, a nawet na torach, jednak tylko w ciepłej słonecznej porze roku. Widocznie chłodniejsza pora i deszcze utrudniają parowanie kreozotu na tyle, że w tym stężeniu w znacznym stopniu przestaje on być szkodliwy dla ustroju ludzkiego.

Do silniejszego podrażnienia oczu i dróg oddechowych dochodzi z reguły u tych pracowników, którzy wchodzą do kotła w razie wypadnięcia podkładu podczas wyciągania wózka z cylindra. Zasłanianie sobie nosa i ust czapką, stosowane dotąd, nie może zapobiec działaniu czynnika szkodliwego, skuteczniejszą stanowczo byłaby właściwa maska. Mimo to pod wpływem leczenia powstałe podrażnienia błon śluzowych ustępują szybko. Jednakże wielu pracowników nasycalni uskarżało się na utrzymujący się przez szereg miesięcy ranny kaszel nawet po przerwaniu pracy na dłuższy czas. Oprócz wyżej wymienionych zmian zawodowych znane są zatrucia olejem kreozotowym. Ich objawy podam za toksykologami L e v i n e m i S i e n g a l e w i c z e m. Zatrucia niżej opisane powstały przy dokonywanym za pomocą oleju kreozotowego dzieciobójstwie, samobójstwie, sztucznym poronieniu oraz na skutek omyłki. Dawka śmiertelna wynosiła u dzieci od 18 kropel do 18 g, przy czym śmierć następowała po 14—17 godzinach. Dorośli ginęli po zażyciu 7,2—10 g po 6—36 godzinach, choć znany jest również przypadek, który został przy życiu po 20 g.

Kreozot ścina białko. Po dłuższym działaniu oleju powstają na skórze zapalenie i pęcherze, na ranach zaś i błonach śluzowych białe strupy. W ustach stwierdzono wrzodziejące zapalenie jamy ustnej oraz opuchnięcie języka lub też jedynie pęcherze i piekący ból. Kreozot, dostawszy się do oczu, spowodował pieczenie i światłowstręt, zmniejszenie się pola widzenia, nierówność źrenic i widzenie na czerwono, u koni zaś zapalenie spojówek typu dyfterycznego z wylewami krwawymi i opuchnięciem, zmętnieniem rogówki i zapaleniem tęczówki. Wyleczenie wymagało 5—6 tygodni. Mimo braku miejscowych objawów w postaci podrażnienia lub poparzenia w miejscu zadziałania kreozotu, może on wywołać ogólne objawy zatrucia, jak senność, oddech Cheyne-Stokesa, zwężenie źrenic i podbiegnięcia krwawe spojówek. Rośliny giną po podlewaniu ich rozcieńczonym roztworem kreozotu, gołębie zaś po dawce 0,2 g, króliki i koty po 2,5 g, psy po 6—7 g wśród wymiotów, drżenia, porażenia mięśni pochodzenia centralnego, osłabienia czynności mięśnia sercowego, duszności bez skurczów. Skurcze i śmierć bez duszności spostrzegano u zwierząt, oddychających powietrzem nasyconym kreozotem.

Wchłanianie kreozotu następuje przez skórę, śluzówki, rany itd. O sile wchłaniania najlepiej świadczy śmierć tapira, któremu wcierano kreozot do skóry w celach leczniczych.

Wydalanie następuje w małej ilości przez płuca, w większej z moczem. Po podskórnym wstrzyknięciu stwierdzono również wydalanie przez usta.

U ludzi dawki trujące wywołać mogą następujące objawy w zmiennych zespołach: ślinotok, trudności przy połykaniu, uczucie dławienia, wymioty, krwawe biegunki, krztuszenie się, napady duszności, tętno niewyczuwalne, uczucie strachu, zawroty i bóle głowy, zwężenie i brak oddziaływania źrenic, zmniejszone wydalanie moczu i jego brązowe zabarwienie, utrata przytomności i drgawki. W poszczególnych przypadkach spostrzegano nawet po bardzo dużych dawkach jedynie odruchy wymiotne, sinicę i martwicę błony śluzowej gardła. U niemowlęcia, które zmarło po 2,5 dniach po zażyciu 1 g kreozotu, stwierdza-

ło się sinicę, gorączkę, żółtaczkę, moczenie hemoglobinowe, wałeczki w moczu, duszność i odurzenie. Przy przewlekłym używaniu kreozotu stwierdza się poza zmianami skórnymi zaburzenia wzroku i trawienia, wymioty i biegunkę, a czasem także podrażnienia dróg oddechowych, duszność, parcie na mocz, zawroty i bóle głowy oraz rzadko krwawienia płucne i zapaść.

Badanie sekcyjne wykazuje u zwierząt, które często otrzymywały kreozot, ograniczone ogniska zapalenia płuc i zapalenie żołądka i jelit. Po częstym wchłanianiu par kreozotu stwierdzało się prosówkowe wylewy krwawe w mózgu, przekrwienie tętnicze mózgu i krople oleiste we krwi. Długoletnie wdychanie małych ilości powodowało zmiany sklerotyczne szczególnie w mózgu i rdzeniu, nerkach i płucach. U ludzi, którzy pili kreozot, stwierdza się stale zapalenie dotkniętych miejsc i białe plamy na języku, „pergaminowate" wargi, zaczerwienienie, obrzęk i miejscami wylewy krwawe błon śluzowych głębszych odcinków przewodu pokarmowego, świeże nadżerki błony śluzowej żołądka z obrzękiem ich otoczenia oraz strupy.

Zapach kreozotu z ust, stwierdzamy za życia, może być u zwłok nie stwierdzany. Znajomość podanych spostrzeżeń toksykologicznych ma niezmiernie ważne znaczenie nie tylko ze względu na możliwość zatruć umyślnych lub przez omyłkę, ale również ze względu na bardzo rozpowszechnione mniemanie o jego leczniczym działaniu bez znajomości właściwej dawki i w związku z częstym stosowaniem na własną rękę oleju kreozotowego z nasycalni dla celów domowego leczenia.

Skutki tej lekkomyślności, ukrywane z zasady przed lekarzem, tym bardziej są niebezpieczne. Dla przypomnienia podaję, że kreozot stosowany w lecznictwie pochodzi z drzewa bukowego. Według S u p n i e w s k i e g o jego największa dawka jednorazowa dla dorosłych wynosi 0.5 g, a dzienna 1,5 g.

Leczenie zatrucia: usunięcie trucizny z żołądka (płukanie), doustnie węgiel zwierzęcy, 2,5% roztwór siarczanu sodu po łyżce stołowej kilka razy dziennie.

Opisane powyżej czynniki sprzyjające powstawaniu chorób zawodowych od oleju kreozotowego u pracujących w nasycalniach materiałów drzewnych i przy układaniu torów byłyby niezupełne, gdyby pominąć omówienie zachowania się pracowników w czasie pracy i poza nią oraz zagadnienie higieny i bezpieczeństwa pracy.

W czasie pracy niewątpliwie nie doceniając szkodliwości oleju kreozotowego, pracownicy niedostatecznie unikają z nim kontaktu, zaniedbują używania haków i ułatwiają sobie pracę chwytaniem nasyconego drewna gołymi rękami. Nie przestrzegają dostatecznie zasad higieny osobistej, nie myją się starannie po pracy, zwłaszcza dojeżdżający do niej i spieszący się do pociągu. Sprawa korzystania z urządzeń kąpielowych, stojących do dyspozycji w nasycalni jest tym ważniejszą, że pracownicy przeważnie nie mają ich w domu.

Daleko jednak większe są obiektywne zaniedbania z dziedziny higieny i bezpieczeństwa pracy. Sprawę tę omówię dokładniej, gdyż zapobieganie może wybitnie przyczynić się do zmniejszenia zachorowalności, a przez to straty dniówek, a poza tym jest obowiązkiem społecznym jako wyraz troski o człowieka pracy.

Na pierwszy plan wysuwa się konieczność maksymalnego zmechanizowania transportu przede wszystkim nasyconych podkładów, a przez to izolowanie człowieka od oleju kreozotowego. Jest tu szerokie pole do działania dla racjonalizatorów. Dla przykładu podam prosty sposób ułatwienia ładowania na wagony podkładów za pomocą haków po okrągłych palach, zaprojektowany przez jednego z pracowników. Naturalnie właściwszy dla prac załadowawczych byłby dźwig. Wreszcie spostrzeżenia wykazały, że olej kreozotowy jednych zakładów lepiej wsiąka w drzewo, innych gorzej, pozostając na jego powierzchni przez długi czas i narażając w znacznie większym stopniu pracowników niż pierwszy. Należało by zbadać przyczynę zarówno ze względu na zdrowie pracowników, jak i oszczędność impregnatu i udoskonalić produkcję oleju kreozotowego w kierunku zwiększenia jego wchłanialności. Przed cylindrem impregnacyjnym należało by zastosować miejscowe wyciągi, które wychwytywałyby pary kreozotu, wydobywające się z cylindra, niezależnie od poprawy ogólnej wentylacji w hali maszyn.

Poza tym powinny być do dyspozycji pracowników lekkie, lecz szczelne okulary ochronne, np. celuloidowe, mniej ulegające zamgleniu i maska w razie konieczności wydobycia z cylindra wypadniętego drzewa, choć należy dążyć do zmechanizowania tej czynności.

Następnie należy zwrócić uwagę na ubranie robocze. Powinno ono być uszyte z właściwego materiału, nie przepuszczającego oleju kreozotowego, lżejsze w lecie niż w zimie.

Dotąd w nasycalniach stosowało się przeważnie drelichy latem, a zimą brezent. Doświadczenie wykazało, że oba materiały nie spełniły całkowicie swego zadania. Należało by doświadczalnie sprawdzić, jaki materiał jest nieprzepuszczalny dla oleju kreozotowego lub czym należało by go impregnować. Podobno, jak mówią doświadczeni pracownicy, napuszczanie olejem lnianym zmniejsza przepuszczalność brezentu dla oleju kreozotowego. Było by wskazane zbadać syntetyczne włókna pod tym względem, np. nylon oraz materiały kwasoodporne lub azbestowe. Również dotychczas stosowane rękawice nie spełniają całkowicie swego zadania, są niewygodne na skutek śliskości i sprzyjają zapoceniu rąk, łatwo przesiąkają i drą się. Materiał do rękawic powinien odpowiadać tym samym warunkom, co materiał na ubrania robocze, dłonie ich zaś powinny być wzmocnione np. skórą.

Duże znaczenie ma krój ubrania roboczego. Powinno ono być szczelne, by np. nie dopuścić do tak częstego ściekania oleju po nogawce na nogi. Ubranie robocze powinno się składać: z nieprzepuszczalnego ubrania wierzchniego, bielizny roboczej, fartucha, czapki i obuwia (kamaszy). Przy ocenie częstości przydziałów wszystkich części ubrania roboczego należy uwzględniać, że podczas pracy przy oleju kreozotowym niszczy się włókno i skóra znacznie szybciej, niż w wielu innych warunkach pracy. Jedynie przy dostatecznych przydziałach będzie można nie tolerować zwyczaju noszenia ubrania aż niemal do strzępów albo noszenia własnej bielizny roboczej przez 2—3 miesiące. Ważnym dopełnieniem byłyby podkładki na ramię, na którym noszone jest nasycone drewno.

Wszystkie części ubrania roboczego powinny być dostatecznie często zmieniane, prane, a po praniu impregnowane na nowo. Pranie ubrania roboczego i bielizny powinno odbywać się centralnie w miejscu pracy, gdyż ono jedynie zapewnia jakość prania i umożliwia kontrolę zmiany ubrania roboczego. Przy czym konieczne byłoby doświadczalne stwierdzenie czy dotychczas stosowane środki do prania usuwają całkowicie kreozot z materiału albo co go usunąć potrafi.

Ubranie robocze powinno być w osobnej szafce, oddzielnie bielizna i część wierzchnia, a wyjściowe w drugiej, mieszczącej się najlepiej w innej szatni, do której dojście byłoby jedynie przez ciepły prysznic lub łazienkę.

Sprawa higieny osobistej ma olbrzymie znaczenie. Pracownik po skończonej pracy musi się całkowicie wymyć z resztek oleju kreozotowego. Trzeba jednak zaznaczyć, że mydło zwykłe niedostatecznie zmywa resztki oleju, mydło szare zmywa lepiej, ale drażni skórę twarzy i szyi i tak już podrażnioną, również drażniąco działa tarcie przy stosowaniu źle czyszczącego mydła. Zagadnienie właściwego mydła i ustalenie dostatecznej jego ilości jest niezmiernie ważne. Zaznaczyć warto, że destylowany denaturat ułatwia wybitnie zmywanie oleju kreozotowego.

Bardzo istotną jest również bieżąca ciepła woda do mycia i dostateczna ilość umywalni, natrysków oraz wanien stosownie do ilości zatrudnionych. Wszystkich pracowników obowiązywać winna codzienna kąpiel. Łaźnia winna być w zasadzie w oddzielnym pomieszczeniu, najlepiej umiejscowiona między szatnią dla ubrań roboczych a szatnią dla ubrania pozasłużbowego. Duże znaczenie przypisuje się ostatnio lanolinie lub innym łagodnym maściom i pudrom dla powlekania przed pracą części ciała, szczególnie narażonych na działanie oleju kreozotowego.

Pracownicy powinni być okresowo badani przez lekarza co najmniej co 3 miesiące i usuwani z pracy, jeśli tylko wystąpią objawy chorobowe. Nosiciele tzw. zmian przedrakowych powinni być badani co miesiąc, aby zawczasu można było zalecić zmianę zawodu i właściwe leczenie.

Istotnym dopełnieniem metod zapobiegawczych będzie propaganda przestrzegania przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy oraz higieny osobistej w pracy i w domu, przeszkolenie sanitariuszy dla udzielania pierwszej pomocy spośród pracowników nasycalni najlepiej biurowych w liczbie proporcjonalnej do liczby pracowników, stałe dopełnianie zapasu leków w apteczce warsztatowej, w której powinny być poza przeciętnym składem: leki na zmiany skórne (np. tran, olej lniany) oraz kanka i płyn do przepłukiwania oczu, np. woda borowa, wreszcie przydział mleka do wypicia na miejscu dla poprawy odporności ustroju, a tym samym i skóry.

Zasadniczym warunkiem skuteczności leczenia jest usunięcie chorego z zakresu działania czynnika szkodliwego. Poza tym leczenie według ogólnie przyjętych zasad. Zaznaczyć jedynie warto, że racjonalna radoterapia daje szczególnie dobre wyniki w raku skóry (według P a l u c h a).

Zagadnienie chorób zawodowych od oleju kreozotowego zasługuje niewątpliwie na dalsze szczegółowe przebadanie tym bardziej, że nie znalazłem osobnego opracowania tego zagadnienia w dostępnym mi, niestety ubogim, piśmiennictwie, niedostatecznie zaopatrzonym w literaturę radziecką, tak bogatą w doświadczenia z dziedziny chorób zawodowych.

PIŚMIENNICTWO:

1. L e v i n L.: Gifte und Vergiftungen, Berlin, Stilke, 1929; —2. P a l u c h E.: Zwalczanie chorób zawodowych, Łódź, 1946; — 3. S c h i l l i n g - S i e n g a l e w i c z S.: Toksykologia, Poznań, 1947; — 4. S u p n i e w s k i J.: Farmakologia, Kraków, 1947; — 5. W a l t e r F.: Zawodowe uszkodzenia skóry o charakterze zapalnym, Warszawa, Lek. Inst. Nauk. Wyd. 1948.

Wpłynęło do redakcji: 28. XII. 1949.

Adres autora: Katowice, ul. Mariacka 12 m. 4.

Marek NIEDER Wrocław

O posiewach krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik
i
z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.
Kierownik: Prof. dr Ludwik Hirszfeld)

Określony obraz kliniczny powolnego zapalenia wsierdzia pozwala w większości przypadków na ustalenie rozpoznania przy łóżku chorego. Trudności wyłaniają się jednak w przebiegach nietypowych oraz w początkach choroby. Wtedy duże poparcie dla rozpoznania stanowi badanie bakteriologiczne. Wyhodowanie z krwi chorych paciorkowca lub innych zarazków chorobotwórczych ułatwia klinicyście właściwe rozpoznanie jednostki chorobowej. Ale nawet w przypadkach, gdy rozpoznanie kliniczne nie nastręcza trudnoś-

ci należy zawsze szukać bakteriologicznego potwierdzenia rozpoznania.

Wartość badania bakteriologicznego wzrosła znacznie w latach ostatnich, kiedy wzbogaciliśmy zasób środków leczniczych o dwa tak potężne leki, jak sulfonamidy i penicylina. Nie jest bowiem rzeczą obojętną, czy ze krwi chorego wyhodujemy zarazki i jakie to będą zarazki; jeżeli są one wrażliwe na sulfonamidy lub penicylinę, to możemy pokusić się o wyleczenie wywołanego przez nie zakażenia; jeżeli są na wspomniane leki oporne, wówczas stosowanie tych lekarstw nie ma najmniejszego celu. Gdy dodamy, że przez wyhodowanie zarazka chorobotwórczego możemy też określić jego czułość na penicylinę in vitro, a przez to samo określić skuteczną dawkę penicyliny, to zrozumiałe będzie znaczenie, jakie przypisuje się wynikom posiewów krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia.

Odnośnie badań bakteriologicznych w pow. zap. wsierdzia należy podkreślić ewolucję zapatrywań w sprawie stanowiska Schottmüllera i jego szkoły, która chciała widzieć w paciorkowcu zieleniejącym jedynego sprawcę powolnego zapalenia wsierdzia. Piśmiennictwo światowe obecnej doby notuje olbrzymią ilość przypadków pow. zap. wsierdzia, w których wyhodowano cały szereg innych zarazków pozostających w związku przyczynowym z wystąpieniem choroby. To też chociaż we krwi chorych na pow. zap. wsierdzia wykrywa się najczęściej paciorkowca zieleniejącego, to jednak nie przypisuje się już jemu znaczenia swoistego. I tak znajdywano w krążącej krwi chorych na pow. zap. wsierdzia paciorkowce inne, przede wszystkim niehemolizujące (Wright) lub słabo hemolizujące (Levy), hemolizujące (Marchal), beztlenowe (Bingold) oraz paciorkowce nie dające się ściślej sklasyfikować (Dawson i Hunter, Lichtwitz i Bernal, Audibert).

Czy tę wielką grupę paciorkowcowych zakażeń uważać za jeden rodzaj mikroorganizmów, a rozmaite zachowanie się na pożywkach sztucznych (przede wszystkim na płytce agarowej z krwią) za zmienne właściwości zarazka zależnie od jego okresu rozwojowego i od właściwości podłoża (Rosenov, Morgenroth i współpracownicy, Kwaśniewski, Loygue, Girolami, Neufeld, Rother i inni), czy też za różne biologiczne zarazki (Andrei) pozostaje sprawą otwartą. Nie ma jednak wątpliwości co do tego, że wszystkie mogą wywołać pow. zapalenie wsierdzia.

Znacznie rzadziej od wymienionych znajdywano we krwi chorych na pow. zap. wsierdzia pałeczki influenzy Pfeiffera (Harder, Libman, Frank, Fiessinger, Rose), enterokoki (Ceresoli, Baum, Reiners, Otto, Wallner, Gallone), gonokoki (Hoyt, Orgain i Poston, Lichtwitz i Bernal), gronkowce (Osler, Stich, Laederich), ziarenkowce czworacze (Adel), pałeczki okrężnicy (Gallone i Sarteri), a nawet pałeczki podobne do maczugowców błonicy (Foord, Ferguson), będące — jak się okazało w dalszych badaniach — tylko okresem rozwojowym, mniej zjadliwym, zielono rosnącego paciorkowca (Welch, Murdock, Ferguson). Chorobotwórcze działanie wymienionych zarazków wykazano nie tylko przez kilkakrotne wyhodowanie ich z krwi lub ze zmian na zastawkach (w przypadkach sekcyjnych), ale też udawało się za pomocą wielu z nich (paciorkowiec zieleniejący, niehemolizujący, enterokok) wywołać sztucznie u zwierząt doświadczalnych zmiany podobne do spotykanych u człowieka w przebiegu pow. zap. wsierdzia (Ceresoli, Welch, Kinsella, Mac Neal). Opisane są też przypadki zapalenia wsierdzia przebiegające pod postacią zakażenia ogólnego, wywołane przez meningokoki (Finger), pałeczkę zapalenia płuc (Crohn), pałeczkę ropy błękitnej (Büngeler).

Powstaje teraz pytanie, czy w każdym przypadku pow. zap. wsierdzia udaje się wyosobnić chorobotwórcze zarazki. Odpowiedzi na to pytanie są różne; i tak Capps obserwował w ciągu 28 lat 139 przypadków pow. zap. wsierdzia i we wszystkich były posiewy dodatnie, Libman w 90% przypadków pow. zap. wsierdzia znajdował we krwi paciorkowce, Orgain i Poston donoszą o 100% dodatnich wyników posiewów; podobnie brzmią relacje Lichtwitza i Bernala. Nie odbiega od powyższych doniesienie Kriegera i Friedlaendera, którzy na 14 przebadanych przypadków powolnego zapalenia wsierdzia we wszystkich znajdowali paciorkowce we krwi oraz Freunda i Bergera, którzy we wszystkich 19 przebadanych przypadkach wyhodowali paciorkowce w posiewach krwi.

Nie brak jednak doniesień o wynikach mocno różniących się od poprzednich. Jungmann na 100 przebadanych przypadków pow. zap. wsierdzia tylko w 6 znajdował we krwi paciorkowce. Morawitz w 3 na 10 wyhodował paciorkowca zieleniejącego, także Gessler, Curschmann, Lümpe mieli podobne wyniki, Hassencamp na 33 przypadków pow. zap. wsierdzia tylko w 4 wykazał paciorkowca zieleniejącego. Między tymi krańcowo różniącymi się wynikami stoją doniesienia Filkensteina, który w 45% miał dodatnie wyniki posiewów, Wright'a, który na 19 przypadków w 12 znajdywał paciorkowce niehemolizujące, Murray'a i Mosnick'a, którzy na 27 przypadków w 15 uzyskali hodowle oraz z r. 1947 pochodzące doniesienie Malléna i współprac. o 17 dodatnich posiewach na 88 przebadanych przypadków.

Znacznie większy odsetek ujemnych posiewów podają kliniki i szpitale polskie. Z roku 1923 pochodzi doniesienie Greka z Kliniki Lwowskiej o 21 przypadkach pow. zap. wsierdzia, w których posiewy krwi wypadły dodatnio tylko u 3 chorych, z r. 1947 doniesienie Szczeklika z Krakowa, który w 8 na 31 przyp. miał dodatnie

wyniki posiewów, a z r. 1948 doniesienie Aleksandrowa z Warszawy, który zbierając materiał chorych na posocznicze zapalenie wsierdzia w II Klinice U. W. za lata 1927—1943 podaje, że na 62 przyp. pow. zap. wsierdzia, w których wykonano posiewy krwi, w 11 przypadkach wypadły one dodatnio.

Sprawa ujemnych posiewów w pow. zap. wsierdzia była szeroko omawiana na ostatnim Zjeździe Tow. Internistów Polskich we Wrocławiu w r. 1947, nie mniej jednak nie została wystarczająco wyjaśniona. Praca niniejsza ma na celu przebadanie różnych metod posiewów krwi w przypadkach pow. zap. wsierdzia i określenie warunków, w jakich wypadają one najlepiej, jak również znalezienie przyczyn tak częstych u nas ujemnych wyników posiewów krwi.

W czasie od stycznia 1947 r. do maja 1948 r. wykonałem posiewy krwi u 25 chorych, u których klinicznie rozpoznano pow. zap. wsierdzia. Materiał zawdzięczam I Klinice Chorób Wewnętrznych U. Wr. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik), II Klinice Chorób Wewnętrz. U. Wr. (Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz), Klinice Zakaźnej U. Wr. (Kierownik: Prof. dr Z. Czeżowska), Oddziałowi Wewnętrznemu Szpitala OO. Bonifratrów (Kierownik: Dr S. Bühn) i Oddziałowi Wewnętrznemu Okręgowego Szpitala Wojskowego we Wrocławiu (Kierownik: Dr H. Baraban).

Sposób postępowania był następujący: po ustaleniu rozpoznania klinicznego i przed rozpoczęciem leczenia penicyliną lub sulfonamidami, a o ile możności po odstawieniu salicylatów i amidopiryny, obserwowałem zwykle przez kilka dni zachowanie się ciepłoty; w czasie spodziewanego największego jej wzniesienia, najchętniej w okresie dreszczów (zwykle w godzinach wieczornych) pobierałem około 15 ml krwi żylnej, najczęściej z żyły środkowej łokcia, w wyjątkowych wypadkach z żył grzbietu dłoni. Miejsce wkłucia obmywałem ciepłą wodą z mydłem, następnie wycierałem eterem i roztworem sagrotanu, po czym na kilka minut przykładałem gazik napojony spirytusem denaturowanym. Bezpośrednio przed ukłuciem igły wyjaławiałem miejsce to jodyną. 20 ml strzykawką Luera, wyjałowioną przed użyciem przez gotowanie w wodzie destylowanej przez 15—20 min. nabierałem 7 ml 4% jałowego roztworu cytrynianu sodu, po czym — po zmianie igły — pobierałem do tej samej strzykawki podwójną ilość (14 ml) krwi. Po ostrożnym wymieszaniu zawartości strzykawki rozlewałem krew z cytrynianem do pożywek. Ujście każdego naczynia z pożywką, bezpośrednio po otwarciu, opalałem nad ogniem maszynki spirytusowej; to samo powtarzałem po wstrzyknięciu krwi cytrynianowej, przy czym tym razem opalałem także korek ligninowy przed zamknięciem naczynia. Po wymieszaniu przez rolowanie umieszczałem naczynie w cieplarce o temperaturze 37° C.

Pożywki użyte do posiewów były różne. Pod tym względem mogłem postępowanie podzielić na 2 okresy: I dotyczący grupy 9 chorych i II obejmujący pozostałych 16.

W okresie pierwszym używałem następujących pożywek:

1) bulionu zawierającego 1% glukozy (pożywka a),

2) bulionu z zawartością 0,1% glukozy oraz dodatkiem 0,005% kwasu paraminobędźwinowego (pożywka b),

3) bulionu zawierającego 0,1% glukozy, 0,1% agaru oraz dodatek 0,005 kwasu paraaminobędźwinowego (pożywka c),

4) pożywki stałej, którą stanowił bulion z dodatkiem 2,5% agaru (pożywka d).

Pożywki te przygotowywano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej (Kierownik: Prof. dr Ludwik Hirszfeld) w sposób następujący: 1 kg mięsa końskiego mielonego bez tłuszczu zalewano 2 litrami wody wodociągowej na 12 godzin, po czym wstawiano do autoklawu, gdzie pozostawiano przez 20 minut w temperaturze 120° C pod ciśnieniem 2 atmosfer, przez czyste lniane płótno cedzono i wyciskano płynną zawartość, którą następnie rozlewano do 1-litrowych butli. Do otrzymanego w ten sposób wyciągu mięsnego dodawano sproszkowanego peptonu w stosunku 1:100 i soli kuchennej w stosunku 0,5:100, przez co uzyskiwano bulion zwykły. Od tej chwili każdy rodzaj pożywek przygotowywano oddzielnie; do bulionu dodawano po kolei pozostałych składników danej pożywki, ułatwiając ich rozpuszczanie w ten sposób, że po podaniu każdego składnika umieszczano każdorazowo pożywkę w autoklawie o temp. 120° C na 20 minut. W ten sposób przeprowadzano wyjałowienie pożywki. Wyjątek w tym postępowaniu stanowiły pożywki zawierające glukozę, wtedy wyjaławiano pożywkę w parze bieżącej przez 15 minut przez 3 dni z rzędu (dla uniknięcia karmelizacji cukru). Oddziaływanie pożywki doprowadzono do pH 7,4 przez dodanie 1-N roztworu ługu sodowego lub rzadziej 1-N kwasu solnego. Kwasu paraaminobędźwinowego dodawano w myśl zaleceń Straussa celem zobojętnienia ewentualnego działania sulfonamidów, które przy ich obecnym rozpowszechnieniu mogłyby znajdować się w surowicy krwi badanych chorych i utrudniać wzrost wrażliwych na nie zarazków.

Sposób użycia powyższych pożywek przedstawiał się następująco: pożywki a i b nadawały się do użycia w stanie, w jakim otrzymywano je z pracowni, natomiast pożywki c i d wymagały przygotowania dodatkowego bezpośrednio przed ich użyciem. Mianowicie pożywkę c ogrzewałem przed użyciem na gotującej się łaźni wodnej przez 15 minut celem usunięcia rozpuszczonego w niej tlenu, następnie ochładzałem do temperatury 40° po czym dopiero wstrzykiwałem badaną krew; pożywkę d, która stanowiła jedyną pożywkę stałą podgrzewałem przed użyciem na gotującej się łaźni wodnej (celem upłynnienia agaru), a następnie ochładzałem do 44° C; wtedy dopiero wy-

lewałem 10 ml tej pożywki na wyjałowioną płytkę Petriego, do której wcześniej wstrzykiwałem 1 ml krwi badanej; po dokładnym wymieszaniu i ostygnięciu umieszczałem odwróconą (dnem do góry) w cieplarce.

W wyborze pożywek kierowałem się wzorami amerykańskimi. Tyczy się to pożywki b i c, które zalecane są w technice bakteriologicznej, wydanej przez U. S. Naval Medical School; dla porównania użyłem też stosowanych dotychczas w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej we Wrocławiu pożywek a i d (przy czym ta ostatnia polecana jest również przez Amerykanów).

Odnośnie pożywki c, to jej podstawy teoretyczne opracował w 1940 r. Brewer, który wykazał, że dodatek 0,1% agaru do wystarczająco wysokiego słupa bulionu powoduje tak znaczne zahamowanie dyfuzji tlenu do pożywki, że można na niej hodować bakterie beztlenowe w ciągu kilku dni. Brewer udoskonalił tę pożywkę przez połączenie jej z tioglikolanem sodowym. W pierwszym okresie badań stosowano pożywkę bez tioglikolanu, później używałem pożywki złożonej (z dodatkiem kwasu tiodwuglikolowego). Nie wchodząc w to, jak dalece w pożywce c (bez tioglikolanu) mamy do czynienia z prawdziwie beztlenową pożywką, w dalszych wywodach będę ją oznaczać, obok pożywki z kwasem tiodwuglikolowym, jako pożywkę beztlenową.

By uzyskać odpowiednią wysokość słupa bulionu, rozlewano te pożywki beztlenowe do probówek zwykłych lub szerszych albo wąskich kolbek tak, że wysokość słupa pożywki wynosiła około 7 cm.

Pożywkę c rozlewano w ilości 40 ml, zaś inne pożywki płynne, stosowane w tym okresie badań, tj. pożywki a i b w ilości 50 ml (do kolb Erlenmayera), krwi cytrynianowej dodawano do nich w ilości około 10% pożywki (do 50 ml pożywki 5 ml, a do 40 ml 3 ml).

Pożywki obserwowałem codziennie przez okres 3 tygodni i w wypadku zmętnienia bulionu wykonywałem rozmaz na płytce agarowej z krwią oraz preparat mikroskopowy, który, po zabarwieniu metodą Grama, oglądałem pod imersją.

Wykonano w ten sposób badania w 7 klinicznie pewnych przypadkach pow. zap. wsierdzia oraz w 2 przyp. (L. p. 1 i 2), w których rozpoznanie było wątpliwe.

U tych 9 chorych pobrano krew 21 razy, w większości wypadków 2 lub 3-krotnie u tego samego chorego, w 1 wypadku 5-krotnie, w 1 wypadku jednorazowo, zaszczepiono na 43 pożywki, a mianowicie pożywkę a 12 razy, pożywkę b 8 razy, pożywkę c 17 razy, pożywkę d 6 razy. W okresie poprzedzającym pobranie krwi chorzy w przeważającej liczbie nie pobierali zastrzyków penicyliny ani nie zażywali sulfonamidów, a nawet salicylatów i amidopiryny. Ciepłota ciała wahała się od normalnej do 38,6° C, w większości przypadków były stany podgorączkowe. Ani razu nie udało się pobrać krwi w czasie dreszczów. Wyniki tych badań były ujemne z wyjątkiem jednego przypadku (l. p. 3), w którym udało się wyhodować paciorkowca słabo hemolizującego (alfa1) i to tylko jednorazowo na pożywce c. W powyższym badaniu posiano 3 ml krwi żylnej, pobranej w ciepłocie 38° C, przy czym chory nie zażywał żadnych antybiotyków ani salicylatów, zastrzyki penicyliny ukończył przed 3 tygodniami, a zażywanie sulfonamidów przed przeszło miesiącem. Równocześnie posiana krew na pożywkę b dała wynik ujemny. Ujemnym wynikiem zakończyły się też posiewy krwi wykonane u tego samego chorego 3-krotnie wcześniej na różnych pożywkach (między innymi też na pożywce c), podobnie ujemnie wypadło badanie posiewu wykonane w 5 dni później po przeprowadzeniu leczenia sulfonamidami (15,0 sulfadiazyny w 5 dniach). U tego chorego 8 dni przed wykonaniem dodatniego posiewu krwi zaszczepiono na pożywkach b i c oraz na płytce agarowej z krwią wydzielinę ropiastą z ucha (zapalenie ucha środkowego). Na wszystkich pożywkach wyhodowano paciorkowca słabo hemolizującego (alfa1). Natomiast wykonany posiew z moczu dał wynik ujemny. W 3 tygodnie po wykonaniu dodatniego posiewu chory zmarł. Na sekcji stwierdzono duże zmiany pozapalne na zastawkach i wsierdziu.

W przypadku l. p. 9, w którym hodowle krwi były ujemne, udało się wyhodować z korzenia zęba oraz ze zmiany okołoszczytowej niehemolizującego paciorkowca typowo rosnącego na bulionie i płytce z krwią. Dodatnie wyniki otrzymano równocześnie na pożywce tlenowej i beztlenowej.

Jak z powyższego wypływa, wyniki hodowli otrzymane w tym pierwszym okresie nie były zadawalające. Wobec szczupłości przebadanego materiału nie uprawniały wprawdzie do wysnuwania dalej idących wniosków, nie mniej skłoniły mnie do zastosowania w dalszych badaniach nowych pożywek w przekonaniu, że tu może leży przyczyna dotychczasowego niepowodzenia. Ostatnio użyłem przy tym bulionu hormonowego oraz pożywki beztlenowej z kwasem tiodwuglikolowym. Stosowanie tych 2 rodzajów pożywek było myślą przewodnią tego okresu badań. Korzystając też z dyskusji w sprawie posiewów krwi w pow. zap. wsierdzia, odbytej w międzyczasie na Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Wrocławiu, podczas której podnoszono korzyści stosowania posiewów ze skrzepu krwi, zająłem się również tą metodą.

Tak więc w następnym okresie, obejmującym grupę 16 chorych, stosowano następujące pożywki:

1) bulion zwykły z dodatkiem 0,2% glukozy (pożywka A),

2) bulion hormonowy z dodatkiem 0,2% glukozy (pożywka B),

3) bulion z kwasem tiodwuglikolowym z dodatkiem 1% dekstrozy i 0,05% agaru (pożywka C),

4) pożywkę stałą: bulion z dodatkiem 2,5% agaru (pożywka D).

Pożywka A jest analogiczną do bulionu cukrowego 1% używanego w pierwszym okresie, różni się tylko mniejszą zawartością glukozy. Zmianę tę wprowadziłem po to, by móc łatwiej ocenić wartość bulionu hormonalnego, do którego dodawano ten sam odsetek (0,2%) glukozy. Jeżeli bowiem buliony te miałyby dać wyniki rozmaite, to w tłumaczeniu tego faktu czynnik różnej zawartości glukozy nie wchodziłby już w rachubę.

Pożywkę B: bulion hormonowy wprowadziłem za L u i s e m i D i e n e s e m, którzy uważają ją za najodpowiedniejszą dla hodowania paciorkowca zieleniejącego. Przygotowano ją według wzorów amerykańskich w sposób następujący: 6,8 kg serca wolego mielono, nie usuwając tłuszczu i zalewano 9 litrami wody destylowanej i mieszając, ogrzewano powoli do 50° C. W tej temperaturze dolewano oddzielnie przygotowany płyn, zawierający 150 g peptonu i 37,5 g soli kuchennej w 5 litrach wody destylowanej, który uprzednio ogrzewano do wrzenia i uzupełniano wtedy jeszcze dodatkiem 150 g powoli dodawanej żelatyny. Po zlaniu całość gotowano przez 10 minut, następnie pobierano z tego 500 ml płynu i po przesączeniu przez bibułę rozlewano do 100 ml kolb Erlenmayera w ilościach po 50 ml, po czym dodawano do każdej kolbki wzrastające ilości 1—N HCl, zaczynając od 0,5 ml, stale zwiększając od 0,25 ml do 1,5 ml. Obserwowano, w której kolbce był największy strąt. Analogiczną (procentowo) ilość kwasu solnego dodawano do reszty pożywki, gotowano przez 10 minut i po oddzieleniu od osadu umieszczano na 15 minut w autoklawie o temperaturze 120° C. Płyn rozlewano do butli 6-litrowych, w których przychodziło do sedymentacji w temperaturze pokojowej w ciągu 24 godzin. Następnie płyn syfonowano od osadu i tłuszczu, nastawiano oddziaływanie na pH 8,0 przez dodanie na zimno 1-N ługu sodowego i uzupełniano wodą destylowaną do 15 litrów. Po zagotowaniu do wrzenia rozlewano płyn do butli na 2-3 godzin aż opadł puszysty osad, po powtórnym odsyfonowaniu umieszczano znowu na 15 minut w autoklawie o temperaturze 121° C. Butlę obserwowano przez kilka dni i w razie wytworzenia się osadu ponownie odsyfonowywano i wyjaławiano w tej samej temperaturze. Do bulionu tego dodawano 0,2% glukozy.

Obie te pożywki (A i B) rozlewano do kolb Erlenmayerowskich w objętościach 200, 100 i 50 ml oraz do zwykłych próbówek w ilości 5 ml. Używanie różnych objętości tych samych pożywek miało na celu zbadanie znaczenia i tego czynnika dla ostatecznego wyniku posiewu. Dotyczyło to wszystkich pożywek płynnych, zaś pożywek A i B w szczególności. Bulion z dodatkiem kwasu tiodwuglikolowego (pożywka C) służył jako pożywka beztlenowa. Zważywszy mnożące się ostatnio doniesienia o beztlenowo rosnących paciorkowcach oraz przypuszczając za B r e w e r e m, że używana w pierwszym okresie pożywka c nie odpowiada może warunkom beztlenowym w tym stopniu, co obecnie stosowana, zdecydowałem się na tę zmianę. Pożywka ta była też praktycznie wygodniejsza, gdyż nie wymagała podgrzewania przed użyciem. Przygotowywano ją w przeciwieństwie do innych na bulionie świńskim. Kwasu tiodwuglikolowego użyłem zamiast poleconego przez B r e w e r a kwasu tioglikolowego (z powodu trudności w otrzymywaniu tego ostatniego). Pożywkę tę rozlewano, jak wspomniano, albo do zwykłych próbówek w ilości 10 ccm lub do próbówek szerszych o średnicy 2 cm w ilościach po 20 ml, wyjątkowo też do wąskich kolb Erlenmayera w ilościach po 50 i 100 ml. (wysokość słupa pożywki wynosiła około 7 cm).

Jako pożywki stałej używałem bulionu z zawartością 2,5% agaru (pożywka D), a więc tej samej, co w grupie pierwszej (ten sam był też sposób jej przygotowania). Pracę na tej pożywce rozszerzyłem tylko o tyle, że kilkakrotnie hodowałem na niej w warunkach beztlenowych; uzyskiwałem je przez umieszczenie płytki Petriego z krwią i agarem w zamkniętym kloszu zawierającym naczyńko z dwuwęglanem sodu (2 g), do którego przy pomocy pipety dodawałem 10 ml 10% kwasu siarkowego (obliczenie na 2,5 litra klosza).

Wszystkie wymienione pożywki umieszczałem w cieplarce o temperaturze 37° C i obserwowałem przez okres 3 tygodni. Co drugi dzień, bez względu na makroskopowy wygląd, wykonywałem preparaty drobnowidowe (barwione metodą Grama), a materiałem pobranym z osadzonej krwi oraz z powierzchni bulionu przy pomocy ezy szczepiłem płytki Petriego z wylanym agarem z krwią.

Wykonano w ten sposób badania bakteriologiczne krwi u 16 chorych z klinicznym rozpoznaniem pow. zap. wsierdzia, przy czym w 3 przypadkach (l. p. 13, 16 i 18) rozpoznanie było wątpliwe. U chorych tych pobrano krew 23 razy, posiewów wykonano 125, w tym na pożywce A — 46 B — 43, C — 19, D — 17 (w tym trzykrotnie w warunkach beztlenowych). W czasie pobierania krwi chorzy nie otrzymywali penicyliny (za wyjątkiem jednego przypadku) ani sulfonamidów (też za wyjątkiem jednego przypadku), siedmiu zażywało salicylaty lub amidopirynę. Ciepłota ciała wahała się między 36,5°C a 39,7°C; w większości przypadków były stany podgorączkowe. Czterokrotnie udało się pobrać krew w czasie lub bezpośrednio po dreszczach.

Wyniki były następujące: posiewów dodatnich uzyskano 8 u 4 chorych, a mianowicie w przypadkach oznaczonych l. p. 10, 13, 14 i 18. W przypadku l. p. 10 wyhodowano paciorkowca niehemolizującego i dwoinki Gram-dodatnie na pożywce C (przy użyciu 10 ml pożywki i 1 ml krwi cytrynianowej), z przypadku l. p. 13 paciorkowca niehemolizującego na pożywce A (przy użyciu 50 ml pożywki i 2,5 ml krwi) oraz na pożywce B (przy użyciu 100 ml pożywki i 5 ml krwi), w przypadku l. p. 14 również paciorkowca niehemolizującego na pożywce A (przy użyciu 50 ml

pożywki i 10 ml krwi), w przypadku l. p. 18 pałeczkę ropy błękitnej na pożywkach A i B (w obu przy użyciu 100 ml pożywki i 5 ml krwi) oraz C (przy użyciu 50 ml pożywki i 2,5 ml krwi).

Zauważyć przy tym należy, że ze krwi chorego B. A. (przyp. l. p. 10) uzyskano dodatni wynik posiewu tylko na pożywce C, na innych pożywkach płynnych posiewów nie wykonano. W przypadku tym pobrano krew bezpośrednio po dreszczach przy temperaturze 38,6°C. U chorego K. T. (przyp. l. p. 13) uzyskano dodatnie posiewy w 2 pobraniach krwi — w pierwszym przy ciepłocie ciała 37,0° C uzyskano dodatni wynik tylko na pożywce A, a równoczesna hodowla na pożywce B była ujemna; w drugim pobraniu przy temperaturze 38,2°C wyniki uzyskane na tych pożywkach były odwrotne (dodatni na pożywce B i ujemny na pożywce A). U chorej S. E. (przyp. l. p. 14) dodatni wynik hodowli uzyskano tylko na pożywce A, równoczesne hodowle na innych pożywkach były ujemne. Ze krwi chorego W. W. (przyp. l. p. 18) wyhodowano równocześnie na wszystkich 3 pożywkach płynnych pałeczkę ropy błękitnej, u chorego tego wykonano też w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej dwukrotne badanie surowicy krwi na odczyny zlepne; wykazały one zdolności zlepne w stosunku do własnych szczepów w rozcieńczeniu 1/80 i 1/320. We wszystkich wymienionych przypadkach hodowle na pożywkach stałych zakładano przeważnie (ale nie zawsze) równocześnie, poprowadzone w warunkach tlenowych i beztlenowych były ujemne. Również posiewy z innych przypadków na pożywkach płynnych były stale ujemne.

Pod względem objętości pożywki użytej do badania i ilości zaszczepionej krwi cytrynianowej wyniki dodatnie przedstawiały się w ten sposób, że wszystkie dodatnie, uzyskane na pożywkach tlenowych, dotyczyły pożywek nie mniejszych objętościowo niż 50 ml, a mianowicie były nimi 3-krotnie 100 ml pożywki, 1 raz 50 ml pożywki.

Na pożywce beztlenowej (C) dodatni wynik uzyskano dwukrotnie przy użyciu 10 ml pożywki i jednorazowo przy użyciu 50 ml pożywki, przy czym należy nadmienić, że przeważnie posługiwano się małymi ilościami tej pożywki (10 lub 20 ml) z uwagi na to, że rozlewano ją zwykle do próbówek.

Ilość wstrzykiwanej do pożywek krwi cytrynianowej wynosiła przeważnie 5% całej ilości pożywki. Do próbówek zawierających niewielkie ilości pożywki wstrzykiwano przeważnie 10% krwi cytrynianowej (1 ml krwi na 10 ml pożywki i 2 ml krwi na 20 ml pożywki). Inne rozcieńczenia krwi w pożywce stosowano rzadko (najczęściej dla celów porównawczych i wahały się w szerokich granicach od 1 do 100% ogólnej ilości pożywki).

Ze skrzepem krwi wykonano posiewy 6-krotnie. Postępowano przy tym w sposób następujący: po pobraniu krwi płynnej (do strzykawki z cytrynianem sodowym) nabierano do drugiej strzykawki (bez cytrynianu) 20 ml krwi, którą rozlewano następnie do 2 wyjałowionych próbówek po 10 ml. Próbówki z krwią umieszczano na 24 godzin w lodówce, po czym po odlaniu surowicy szczepiono wytworzonym skrzepem pożywkę A i B w objętościach po 50 ml. Dalsze postępowanie było takie same, jak przy szczepieniu krwią płynną.

We wszystkich 12 posiewach wykonanych w ten sposób ze skrzepu w 6 przypadkach chorobowych wyniki były ujemne.

W 2 przypadkach chorobowych użyto do posiewów (niezależnie od krwi) także materiału innego; w jednym przypadku (B. A. l. p. 10) była nim zmiana okołoszczytowa zęba (ziarniniak), z której na 20 ml pożywce beztlenowej wyhodowano paciorkowca niehemolizującego, w drugim (W. W. l. p. 18), dotyczącym posocznicy wywołanej przez pałeczkę ropy błękitnej (wyhodowanej z krwi) posiano punktat opłucnowy na pożywkach A i B oraz materiał z powierzchownych owrzodzeń skóry na pożywce A; posiewy te nie wykazały obecności pałeczek ropy błękitnej (w materiale z owrzodzeń stwierdzano obecność gronkowca białego).

Przypadek B. A. (l. p. 10) zakończył się zejściem śmiertelnym. Na sekcji stwierdzono zmiany wrzodziejące na zastawce dwudzielnej.

Omówienie wyników badania

Rozpatrując wyniki otrzymane w obu okresach badań należy podkreślić, że na ogólną ilość 168 posiewów z krwi wykonanych u 25 chorych na powolne zapalenie wsierdzia uzyskano w sumie tylko 9 dodatnich posiewów u 5 chorych. Odsetkowo wyraża się to cyfrą 20% ilości przypadków i przeszło 5% ilości wykonanych posiewów. Wartość tych wyników umniejsza jednak fakt, że za wyjątkiem jednego przypadku we wszystkich innych udało się wyhodować mikroorganizmy tylko jednorazowo, aczkolwiek nieraz na kilku równocześnie posianych pożywkach. W jednym tylko przypadku dwukrotnie z krwi pobranej w różnym czasie udało się wyhodować te same chorobotwórcze zarazki (przyp. l. p. 13).

Jeżeli weźmie się pod uwagę rodzaj pożywki, to 9 wyżej wymienionych dodatnich posiewów w 5 przypadkach chorobowych (uwzględniając w obliczeniach także przypadek W. W. l. p. 18, w którym z krwi wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej) uzyskano 5-krotnie na pożywkach tlenowych, w szczególności na pożywce A 3 razy, a na pożywce B — 2 razy, 4-krotnie na pożywkach beztlenowych, a mianowicie na pożywce c — 1 raz i na pożywce C — 3 razy. Zauważyć przy tym należy, że w 2 przypadkach chorobowych (l. p. 3 i 10) wyniki dodatnie uzyskano tylko na pożywkach beztlenowych, w 2 przypadkach (l. p. 13 i 14) uzyskano dodatnie wyniki tylko na pożywkach tlenowych, w 1 przypadku (l. p. 18) dodatni wynik uzyskano równocześnie na pożywce tlenowej i beztlenowej.

Ponieważ nie w każdym przypadku chorobowym wysiewano zawsze na te same pożywki, wydaje się celowe obliczenie odsetkowe dodatnich wyników uzyskanych na poszczególnych pożywkach; i tak:

na pożywce a na 12 wykonanych posiewów ani razu nie uzyskano dodatniego wyniku;

na pożywce b na 8 wykonanych posiewów nie otrzymano dodatniego wyniku w żadnym przypadku;

na pożywce A na 46 wykonanych posiewów dodatni wynik uzyskano 3 razy, odsetkowo 7%;

na pożywce B na 47 wykonanych posiewów dodatni wynik uzyskano 2 razy, odsetkowo 4%;

na pożywce c na 17 wykonanych posiewów dodatnie wyniki uzyskano 1 raz, odsetkowo 6%;

na pożywce C na 21 wykonanych posiewów dodatnie wyniki uzyskano 3 razy, odsetkowo 14%;

na pożywce c i C (2,5% agar) na 23 wykonanych posiewów wyniku dodatniego nie uzyskano w żadnym przypadku.

Uderza brak dodatniego wyniku na pożywkach stałych. Wśród pożywek płynnych procentowo dużą ilość dodatnich posiewów uzyskano na pożywkach beztlenowych w szczególności na pożywce z kwasem tiodwuglikolowym. Wśród pożywek płynnych tlenowych żadna nie wykazała specjalnie wyróżniającej się wartości.

Zestawienie wyników pod względem objętości użytych pożywek przedstawia się następująco: wśród pożywek płynnych tlenowych na objętościach 5 ml wykonano posiewów 29. na 50 ml — 56 na 100 ml — 19, na 200 ml — 5. Dodatnie wyniki uzyskano 2-krotnie na objętościach 50 ml i 3-krotnie na objętościach 100 ml.

Wśród pożywek płynnych beztlenowych (wliczając w to pożywkę c) na objętościach 10 mlowych wykonano posiewów 12, na 20 ml — 2, na 40 ml — 17, na 50 ml — 4, na 100 ml — 1. Dodatnie wyniki uzyskano 4-krotnie na objętościach 10, 40 i 50 ml.

Trudno tutaj obliczać odsetkowo, na jakich objętościach pożywek uzyskano najlepsze wyniki. Nie pozwala na to stosunkowo niewielka ilość dodatnich posiewów. Nie mniej jednak w zakresie pożywek tlenowych uderza zależność wyników dodatnich od ilości użytej pożywki w tym sensie, że ze wzrostem objętości pożywki wzrasta odsetek dodatnich posiewów. To, że przy użyciu 200 ml pożywki nie uzyskano ani jednej hodowli wydaje się nie osłabiać tego twierdzenia, ponieważ materiał 5 posiewów wykonanych tą objętością pożywek jest stosunkowo zbyt szczupły.

Co się tyczy pożywek beztlenowych, to trudno wypowiedzieć się pod tym względem na podstawie załączonego zestawienia, tym bardziej, że używano głównie małych ilości pożywek.

Jeszcze wyraźniej uwidacznia korzyści stosowania dużych objętości pożywek fakt, że wszystkie dodatnie posiewy (9 u 5 chorych) uzyskano na pożywkach różnych co do składu, ale zawsze największych lub prawie największych objętościowo, jakie w danym przypadku stosowano, natomiast równoczesne hodowle na tych samych pożywkach, ale objętościowo małych, były ujemne.

Zastanowić by się należało jednak, czy czynnikiem, który wpływał na lepsze wyniki posiewów była tutaj większa ilość pożywki, czy też równolegle idący wzrost ilości krwi cytrynianowej użytej do szczepienia. Przeważnie bowiem w większych objętościowo pożywkach używano większych ilości krwi.

Jeżeli jednak uwzględni się fakt, że na 9 dodatnich posiewów ani jeden nie przypada na 5 ml pożywki, chociaż stosowano je dla porównania dość często, że na tych 5 ml pożywkach wstrzykiwano ilości krwi nieraz (dla porównania) te same, które na dużych pożywkach 50 i 100 ml (a więc w rozcieńczeniu 5%) dawały dodatnie wyniki, to można by przyjąć, że samo powiększenie ilości użytej krwi bez zwiększenia objętości pożywki nie prowadzi do celu.

Natomiast celowe wydaje się być użycie do szczepienia dużych ilości krwi i proporcjonalnie dużych ilości pożywek. Wytłumaczenie tego faktu jest jasne: im więcej wysiewamy krwi, tym więcej wprowadzamy zarazków do pożywki, a im większa objętościowo pożywka, tym większe jest rozcieńczenie przeciwciał zawartych w surowicy krwi, skierowanych przeciw tym zarazkom.

Rozważania powyższe dotyczą wyników dodatnich; ich siła przekonywująca jest niewielka bo nieliczne były dodatnie wyniki. Tym większa jest wymowa wyników ujemnych. Nasuwa się więc pytanie, jak ocenić opisane wyniki na tle doniesień polskich i zagranicznych.

Ogólna ilość uzyskanych przeze mnie dodatnich wyników posiewów krwi pokrywa się na ogół ze wspomnianymi już poprzednio doniesieniami polskimi, gdzie odsetek uzyskanych hodowli w pow. zap. wsierdzia waha się od 14.1 do 26%.

Znacznie gorzej przedstawia się to porównanie z doniesieniami amerykańskimi, gdzie na ogół uzyskuje się 80% dodatnich posiewów.

Rozważając ten niestosunek, chciałem omówić czynniki, dotyczące techniki postępowania, które mogą mieć wpływ na wynik posiewów oraz trudności, na które w swej pracy napotkałem. Omówię je kolejno.

Wśród pożywek, na których uzyskałem dodatnie wyniki, pierwsze miejsce zajmuje bulion z kwasem tiodwuglikolowym. Niestety, z powodu trudności w otrzymaniu, użyłem tej pożywki dopiero w drugim okresie badań. Ale i wtedy oszczędność w rozporządzaniu tą pożywką z uwagi na ograniczoną ilość sprawiły, że nie można jej było zastosować u wszystkich badanych w tym okresie chorych (na 16 przypadków użyłem jej tylko w stosunku do 11), a u tych ostatnich chorych starałem się też używać objętości niedużych, przeważnie 10 i 20 ml. Jeżeli dodać, że to samo, chociaż w mniejszym stopniu, dotyczyło też niektórych innych pożywek, to trzeba przyznać, że te niedomagania mogły mieć wpływ na uzyskanie hodowli.

Drugim czynnikiem wpływającym na korzystny wynik posiewu jest odpowiednia chwila pobrania krwi. Za najodpowiedniejszą uważa się czas przed wzrostem ciepłoty (Weiss i Ottenberg, Kwaśniewski). Uchwycenie tej chwili ułatwiłyby: stałe dyżurowanie i pełna gotowość techniczna. W moich warunkach, przy pobieraniu krwi u chorych z różnych zakładów leczniczych, było to nieraz niemożliwe. A jeżeli jeszcze u wielu chorych musiało być natychmiast rozpoczęte energiczne leczenie penicyliną i nie było poprostu czasu na wyczekiwanie, to zrozumiałe się stanie, że w moim materiale tylko 4-krotnie udało mi się pobrać krew w okresie dreszczów lub bezpośrednio po nich (ze krwi pobranej w tym czasie udało mi się uzyskać 2 dodatnie posiewy u jednego chorego). Należało by na tym miejscu wspomnieć, że w doniesieniach Mallena i współpracowników spotykamy się też z wynikami znacznie gorszymi od przeciętnych; autorzy ci, wykonując w latach 1945 i 1946 badania porównawcze posiewów z krwi żylnej, tętniczej i szpiku w przypadkach pow. zap. wsierdzia nie zważali na to, czy chorzy w chwili pobrania krwi mieli dreszcze lub nawet gorączkę (mogli jej nie mieć) i na 327 wykonanych posiewów u 88 chorych tylko w 24 posiewach u 17 chorych otrzymali wyniki dodatnie, uważając za takowe dodatni wynik w jednym tylko z 3 równocześnie zaszczepionych materiałów (krew żylna, tętnicza lub szpik).

Przez odpowiedni czas pobrania posiewu rozumie się oczywiście pobieranie krwi u chorego przed zastosowaniem wszelkich środków leczniczych, bakteriobójczych zaś w szczególności. W przebadanym przeze mnie materiale uchybienia pod tym względem były tylko wyjątkowe.

Trzeci z kolei czynnik wpływający na wynik posiewów, to częstość ich wykonania. Pod tym względem porównanie postępowania wygląda następująco: Amerykanie zwykle 3-krotnie pobierają krew na posiew przed rozpoczęciem leczenia i powtarzają posiewy w ciągu samego leczenia; w moim materiale reguły pod tym względem nie było. Obok chorych, którym pobierano krew na posiew 3 a nawet 5-krotnie byli i tacy, którym pobierano krew tylko jednorazowo. W sumie u 25 chorych pobrano krew 44 razy. Jest zrozumiałe, że w związku z częstszymi posiewami wzrasta możliwość dodatnich wyników.

Przemawiałyby za tym częściowo i własne wyniki. Nie uzyskano bowiem ani razu hodowli w 11 przypadkach, w których pobrano krew jednorazowo, chociaż posiano ją równocześnie na kilku pożywkach, a w 5 przypadkach z dodatnimi posiewami pobrano krew częściej niż zwykle (w sumie u 5 chorych 14 razy); dla ścisłości należy jednak zaznaczyć, że przeważnie uzyskano dodatnie posiewy już w pierwszym pobraniu (u 4 chorych).

Pozostaje do omówienia jeszcze czwarty czynnik, który mógłby może tłumaczyć gorsze wyniki posiewów. Jest nim rodzaj materiału użytego do szczepienia. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia, że krew tętnicza jakoby lepiej nadawała się do posiania, aniżeli krew żylna, która miałaby być uboższa w zarazki, które przesączają się do tkanek przez naczynia włosowate. Sprawa ta była przedmiotem badań wielu autorów (Zdansky, Beeson i współprac., Murray i Moosnick, Mallén i współprac.), ale nie dała jednakowych wyników. Zgodne są natomiast doniesienia o korzyściach (w sensie większego odsetka dodatnich wyników) przy stosowaniu posiewów szpiku. Fakt, że tej metody nie stosowałem, nie tłumaczy jednak otrzymanych przeze mnie nikłych wyników, albowiem autorzy donoszący o wysokim odsetku dodatnich posiewów też nią się nie posługiwali.

Są też zdania, że wiek chorego ma znaczenie przy uzyskaniu dodatniego posiewu z krwi. U chorych między 40 a 72 rokiem życia jakoby trudniej wyhodować zarazki z krwi w przypadkach pow. zap. wsierdzia, aniżeli w wieku młodszym (Bayless i Levis jr.). W moim materiale ten czynnik nie odgrywa żadnej roli.

Wymienione wyżej czynniki zapewne wpływały na gorsze wyniki. Niemniej jednak w licznych przypadkach warunki pobrania krwi i hodowania były bardzo dobre, a jednak posiewy były ujemne. Zgadza się to z zapodaniami większości autorów, którzy stwierdzają istnienie przypadków pow. zap. wsierdzia z ujemnymi wynikami posiewów krwi (Jungmann, Hassencamp, Morawitz, Wright, Keefer).

Pod względem ilości ujemnych wyników (80%) wyniki moje pokrywają się z doniesieniami wspomnianego już Mallena i współpracowników. Na ich podstawie należało by przyjąć za Bloomfieldem i Halpernem, że albo zarazki nie znajdują się stale w krwiobiegu, albo znajdują się w tak małej ilości, że nie wyrastają na dotychczas stosowanych pożywkach, ponieważ wartości odżywcze tych ostatnich są dla zarazków nie wystarczające. Nie jest też wyłączone, że swoiste przeciwciała, których obecność wykazano w surowicy chorych na powolne zapalenie wsierdzia (Wright, Corelli) wpływają hamująco na rozwój mikroorganizmów. Doświadczenia Friedmana i współpracowników wykazały, że surowica krwi z zawiesiną krwinek białych niszczy paciorkowca zieleniejącego.

Dlatego zapewne wielu autorów doradza używanie jako materiału do szczepienia skrzepu krwi (Freund, Krieger, Kolmer, Kwaśniewski); w ten sposób pozbywamy się bowiem przeciwciał.

Wyniki uzyskane przeze mnie na hodowlach ze skrzepu krwi były ujemne. Wobec skąpego materiału (6 przypadków) nie uprawniają jednak do wysnuwania wniosków.

Użyty do hodowli materiał inny (prócz krwi) nie był tematem niniejszej pracy, dlatego stosowany był wyjątkowo (9 razy na 16 pożywkach). W 2 przypadkach (l. p. 9 i 10) były nim zmiany okołoszczytowe zęba i w obu uzyskano hodowlę paciorkowca niehemolizującego. W jednym przypadku wynikowi temu towarzyszył dodatni wynik

posiewu z krwi (też paciorkowiec niehemolizujący). W drugim posiewy krwi były ujemne. Ponieważ w miejscowych procesach zapalnych dziąseł i zębów znajduje się dość często paciorkowca, dlatego wynikom powyższym trudno przypisać większe znaczenie. Natomiast wyhodowanie z wydzieliny ropnej z ucha paciorkowca słabo hemolizującego przy równoczesnym takim samym wyniku hodowli z krwi (przyp. l. p. 3) wydaje się mieć znaczenie rozpoznawcze. Inne posiewy wykonane z punktatu opłucnowego, treści owrzodzeń skóry oraz moczu (przyp. l. p. 18) wypadły ujemnie.

Stanowisko kardiologów odnośnie wyników badań bakteriologicznych krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia jest niejednolite. Gdy jedni chcą w każdym przypadku pow. zap. wsierdzia znaleźć potwierdzenie bakteriologiczne (Frey), a kilkakrotnie ujemne wyniki posiewów uważają za wystarczające do obalenia rozpoznania, inni, jak Levis, nie przypisują im aż tak dużego znaczenia, kładąc nacisk przede wszystkim na objawy kliniczne.

Wszyscy autorzy zgadzają się jednak z tym, że wszelkimi dostępnymi środkami należy dążyć do wyhodowania z krwi chorobotwórczych zarazków i stwierdzenia ich obecności lub braku.

PIŚMIENNICTWO:

1. Adal F.: Med. Klin. 1931, I. 129, ref. Kzblt 61, 583, 1931; — 2. Adler H.: Med. Klin. 20, 1736—1738, 1924; ref. Kzblt 39, 543, 1925; — 3. Aleksandrow D.: Pol. Arch. Med. Wewn. XVII. 8—56, 1948; — 4. Andrei C.: Arch. Sci. med. 52, 369—430, 1928, ref. Kzblt 53, 5. 1929; — 5. Audibert V., Raybaud A., Giraud-Costa E., Audier M.: C. r. Soc. Biol. Paris 110, 1080—1081, 1932, ref. Kzblt 69, 347, 1933; — 6. Baum N.: Wien. Klin. Wschr. 1935, II, 1067—1069, ref. Kzblt 83, 12, 1936; — 7. Bayless, Th. B. i Levis jr., W. H.: Ann. int. Med. 13, 2154—2163, 1940; ref. Kzblt 106, 86, 1941; — 8. Berger E., Jakub Th.: Zschr. f. Immun. u. exp. Ther. 43, 235—242, 1925, ref. Kzblt 41, 571, 1926; — 9. Berner O.: Act. dermat.-vener. (Stockh.) 11, 405—410, 1930; ref. Kzblt. 61, 611, 1931; — 10. Bingold K.: Dtsch. med. Wschr. 1932, I, 443—445, ref. Kzblt 68, 260, 1933; — 11. Bloomfield, A. L. i Halpern, R. M.: J. Am. Med. Ass. 129, 1135—1141, 1945; — 12. Brewer, J. H.: J. Am. Med. Ass.: 115, 598—600, 1940; — 13. Büngeler W.: Frankf. Zschr. f. Pathol. 35, 428—435, 1927; ref. Kzblt 49, 572, 1928; — 14. Capps, J. A.: Ann. int. Med. 13, 280—293, 1939, ref. Kzblt 102, 343, 1940; — 15. Ceresoli A.: Giorn. di. clin med 8, 583—609, 1927, ref. Kzblt 49, 670—671, 1928; — 16. Ceresoli A.: Atti Soc. lomb. Sci. med. e biol. 16, 329—340, 1927, ref. Kzblt 52, 116, 1929; — 17. Ceresoli A.: Atti Soc. lomb. Sci med, e biol. 16, 341—346, 1927, ref. Kzblt 52, 330, 1929; — 18. Coreffi F.: Riv. Clin. med. 36, 658—666. 1935, ref. Kzblt 84, 314, 1936; — 19. Crohn W. H.: Med. Klin. 1930, I. 552; ref. Kzblt 58, 331, 1930; — 20. Dawson M. H. i Hunter Th. H.: J. Am. Med. Ass. 127, 129—137, 1945; — 21. Dickar L.: Arch. int. Med. 49, 788—798, 1932, ref. Kzblt 67, 476, 1932; — 22. Ducret S.: Zbl. Bakter. I. 111, 367—373, 1929; ref. Kzblt 55, 113, 1930; — 23. Edens E.: Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Berlin 1929, 110; — 24. Endres G.: Münch. med. Wschr. 72, 723—724, ref. Kzblt 41, 17, 1926; — 25. Feldman L. i Trace I, M.: Ann. int. Med. 11, 2124—2132, 1938, ref. Kzblt 97, 88, 1939; — 26. Ferguson J. A., Murdock Th. P. i Welch H.: J. Labor. s. Clin. Med. 19, 1304—1310, 1934; ref. Kzblt 78, 688, 1935; — 27. Fiessinger N. i Albeaux—Fernet M.: Bull. Soc. med. Hôp. Paris III. s. 49, 391—395, 1933, ref. Kzblt 70, 740, 1933; — 28. Fiessinger N. i Arnaudet A.: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris III. s. 48, 629—635, 1932, ref. Kzblt 66, 756, 1932; — 29. Finger H.: Med. Klin. 1938, II, 1529—1530, ref. Kzblt 98, 650, 1939; — 30. Flipin H. F., Mayock R. L., Murphy F. D. i Wolferth Ch. C.: J. Am. Med. Ass. 129, 841—843, 1945; — 31. Foord A. G. i Stone W. J.: Amer. J. clin. Path. 4, 492—503, 1934, ref. Kzblt 76, 571, 1935; — 32. Forster D. E.: Amer. J. med. Sci. 197, 234—240, 1939; ref. Kzblt 99, 575, 1939; — 33. Frank H.: Münch. med. Wschr. 1931, II, 1509—1511, ref. Kzblt 63, 772, 1931; — 34. Freund R. i Berger E.: Dtsch. Med. Wschr. 50, 625—627, 1924; — 35. Frey W.: Die Herz und Gefässkrankheiten. Berlin 1936, 234—235; — 36. Friedman M.: J. of. Pharmacol. 63, 173—182, 1938, ref. Kzblt 96, 614, 1938; — 37. Friedman E., Katz L. N., Howell K., Lindner E., Mendlowitz M.: Arch. int. Med. 61, 95—118, 1938, ref. Kzblt 95, 14, 1938; — 38. Gallone L. Sartori A.: Speriment. 95, 341—362, 1941; ref. Kzblt 109, 376, 1942; — 39. Gelbfisz A. i Zera: Arch. Mal. Coer 31, 1010—1018, 1938, ref. Kzblt 100, 120, 1939; — 40. Girolami M.: Riform. med. 1937, 1127—1132; ref. Kzblt 94, 363, 1938; — 41. Glahn W. C. i Pappenheimer A. M.: Arch. int. Med. 55, 173—185, 1935; ref. Kzblt 80, 230, 1935; — 42. Glaser R. J., Smith R. O., Harford C. G. i Wood B. Jr.: J. Labor. and Clinic. Med. 31, 293—294, 1946; — 43. Grek J.: Pol. Arch. Med. Wewn. I, 274—300, 1923; — 44. Gröger F.: Zbl. inn. Med. 1934, 689—693; ref. Kzblt 77, 521, 1934; — 45. Hassencamp: Med. Klin. 18, 914, 1922; ref. Ztblt f. Herz-u. Gefässkr. 14, 297, 1922; — 46. Hirszfeld L.: Immunologia ogólna, Stockholm, 1948; — 47. Hoyt L. H. i Warren H. A.: Ann. int. Med. 12, 675—687, 1938; ref. Kzblt 99, 557, 1939; — 48. Ito N.: Kitasato arch. of exp. med. 6, 39—48, 1923; ref. Kzblt 38, 124, 1925; — 49. Keefer Ch. S.: Ann. int. Med. 11, 714—734, 1937; ref. Kzblt 93, 524, 1938; — 50. Kinsella R. A., Hayes C. M.: Proc. of. the soc. f. exp. biol. a. med. 24, 887—889, 1927; ref. Kzblt 48, 318, 1928; — 51. Kinsella R. A. i Muenther R. O.: Arch. int. Med. 62, 247—270, 1938, ref. Kzblt 97, 504, 1939; — 52. Kolmer J. A. i Boerner F.: Approved laboratory technic, New York, London 1945, 341—342; — 53. Kreidler W. A.: J. of. inf. dis. 39, 186—201, 1926; ref. Kzblt 45, 525, 1927; — 54. Krieger K. J. i Friedlaender W.: Dtsch. Med. Wschr. 50, 627—629, 1924; — 55. Kwaśniewski S.: Pol. Arch. Med. Wewn. VI, 82—92, 1927; — 56. Kwaśniewski S.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. 235, 1947; — 57. Laederich L. Worms R. Duval A. R.: Bull Soc. méd. Hôp. Paris III, s. 52, 1297—1301, 1936; ref. Kzblt 88, 321, 1937; — 58. Lehman W.: Münch. med. Wschr. 73, 233—238, 1926; ref. Kzblt 43, 122, 1926; — 59. Lenti P. i Wirz S.: Ann. Med. 44, 293—312, 1938; ref. Kzblt 98, 458, 1939; — 60. Lewis Th.: Herzkrankheiten, Berlin, 1935, 164—172; — 61. Levy L. i Mc Krill N.: Arch. of int. Med. 77, 367—384, 1946; — 62. Libman E.: Am. Heart. J. 1, 25—40, 1925; ref. Kzblt 43, 122, 1926; — 63. Lichwitz A. i Bernal P.: Ther. Umsch. 3, 164—173, 1946; 64. Lichwitz A. i Bernal P.: Ther. Umschau. 3, 198—200, 1946. — 65: Loygue C., Guibert L. E. i Seuvez H.: Bull Soc. méd. Hôp. Paris III, s. 49, 648—652, 1933, ref. Kzblt 71, 259, 1933; — 66. Luciąni P.: Giorn. Batter. 5, 167—180, 1930; ref. Kzblt 57, 262, 1930; — 67 Ławrynowicz A. i Przesmycki F.: Mikrobiologia lekarska, z. 1, Warszawa 1946; — 68. Mac Neal, Spence M. J., Wassen M.: Amer.

J. Path. 15, 695—706, 1939; ref. Kzblt 104, 75, 1940; — 69. Mallen M. S., Hube E. L. i Brenes M.: Am. Heart J. 33, 692—695, 1947; — 70. Marchal G., Porge J., Ortholan J.: Arch. Mal. Coer 30, 601—608, 1937; ref. Kzblt 93, 95, 1938; — 71. Mazzeo M.: Rif. med. 44, 816—820, 1928; ref. Kzblt 51, 253, 1928; — 72. Middleton W. S. i Burke M.: Amer. J. Med. Sci. 198, 301—323, 1939; ref. Kzblt 102, 603, 1940; — 73. Miless A. A., Gray J.: J. of. Path. 47, 257—277, 1938; ref. Kzblt 97, 396, 1939; — 74. Morgenroth J., Schnitzer R., Berger E.: Zschr. f. Immun. u. exp. Ther. 43, 169—195, 1925, ref. Kzblt 41, 571, 1926; — 75. National Naval Medical Center: Bacteriology and Serology, Bethesda, Maryland 1945; — 76. Orgain E. E. i Poston M. A.: Arch. of. Int. Med. 70, 777, 784, 1942; — 77. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych I, Warszawa 1947, 331; — 78. Otto E.: Klin. Wschr. 1938, II, 1847—1850; ref. Kzblt 99, 39, 1939; — 79. Perry M.: Amer. J. med. Sci. 179, 559—605, 1930, ref. Kzblt 59, 750. 1930; — 80. Peters S. i Horn B.: J. Am. Med. Ass. 102, 1924—1926. 1934; ref. Kzblt 77, 283, 1934; — 81. Priest W. S., Smith J. M. i Mc Cee Ch. J.: Arch. of Int. Med. 79. 333—359. 1947; — 82. Proell F., Stickl O.: Zbl. Bakt. I, 108, 22—21. 1928; ref. Kzblt 53. 6. 1929; — 83. Przesmycki F.: Zarys bakteriologii praktycznej, Warszawa 1947; — 84. Read C. Th.: J. inf. Dis. 65. 263—266. 1939. ref. Kzblt 104, 76, 1940; — 85. Reichel H.: Klin. Wschr. 642—644, 1936; ref. Kzblt 86. 1936; — 86. Reiners H.: Klin. Wschr. 1936 II, 1067—1069; ref. Kzblt 87, 536, 1936; — 87. Rose H. M.: Amer. J. med. Sci. 202. 187—198, 1941; ref. Kzblt 110. 346. 1942; — 88. Rother W.: Dtsch. med. Wschr. 51, 66—67, 1925; ref. Kzblt 40. 21, 1926; — 89. Segal M. S.: Amer. Heart J. 11, 309—324. 1936, ref. Kzblt 85, 510, 1936; — 90. Shiling M. S.: Ann. int. Med. 13. 476—486, 1939. ref. Kzblt 102, 539, 40; — 91. Stich B.: Arch. int. Med. 49, 666—670, 1932, ref. Kzblt 66, 756, 1932; — 92. Stuart-Harris C. H., Wells A. Q., Rosher A. B., Mackie F. P., Wilson C. S.: J. of Path. 41, 407—420, 1935, ref. Kzblt 83, 642, 1936; — 93. Sutherland J. i Willis B. A.: J. of Path. 43, 127—135, 1936, ref. Kzblt 87, 456, 1936; — 94. Szczeklik E.: Pam. XIV. Zj. Tow. Int. Pol. 43—73; 1947; — 96. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej chorób człowieka i zwierząt I, Upsala 1947; — 96. Wallner E.: Orvosképzés 29, Herzog-Sonderh, 67—71, 1939, ref. Kzbl 1940, 104, 208; — 97. Weiss H.: Arch. int. Med. 54, 710, 719, 1934, ref. Kzblt 79, 190, 1935; — 98. Weiss H. i Ottenberg R.: J. int. Dis. 50, 61—68, 1932, ref. Kzblt 66, 101, 1932; — 99. Weich H., Murdock T. P., Ferguson J. A.: J. Labor. s. clin. Med. 21, 1264—1273, 1936, ref. Kzblt 88, 16, 1937; — 100. White P. D.: Heart Disease, New York, 1947, 362—363; — 101. Wright E. D.: J. of pathol. a bact. 28, 541—578, 1925, ref. Kzblt 42, 21, 1926; — 102. Zdansky E.: Z. exper. Med. 76, 571—576, 1931, ref. Kzblt 62, 725, 1931.

Wpłynęło do redakcji: 30. V. 1949.
Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr Tadeusz NOWAK — Bytom
ordynator Oddziału

Uczulice (alergozy) pokarmowe u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym *)

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu)

Schorzenia alergiczno-pokarmowe występują nie tylko u niemowląt karmionych sztucznie, lecz także u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, który jako gatunkowo swoisty, najlepiej przeto dostosowany biologicznie do ustroju niemowlęcia, jest najodpowiedniejszym dla niego pożywieniem. T o t e ż d o p e w n e g o c z a s u z a s a d n i c z o k a ż d e n i e m o w l ę w i n n o b y ć k a r m i o n e p o k a r m e m k o b i e c y m. Brokman podnosi, że „karmienie naturalne tak długo stanowić musi ideał odżywiania niemowlęcia, dopóki nie stwierdzimy, w jakich warunkach traci ono swą wyższość nad innymi sposobami odżywiania oraz z chwilą, gdy będziemy pewni, że warunki te możemy wprowadzić na naszym gruncie".

Moim zdaniem należy przyjąć, że karmienie pokarmem naturalnym nie tylko traci swą wyższość nad karmieniem sztucznym, ale także jest wręcz szkodliwe u niemowląt uczulonych na pokarm naturalny. Rozmaite objawy chorobowe występujące u tych niemowląt niekiedy już po pierwszym nakarmieniu pokarmem matki, a nawet po spożyciu tylko kilku kropli tego pokarmu, są wynikiem nadwrażliwości na pokarm.

Wśród schorzeń alergicznych występujących u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym na pierwszy plan wysuwają się schorzenia przewodu pokarmowego oraz różne schorzenia skórne. Często też u tych niemowląt zaburzeniom alergicznym ulega układ nerwowy, a nie tak rzadko stwierdza się u nich alergiczne zaburzenia narządu oddechowego. W pewnej liczbie przypadków zaburzeniu ulegają jednocześnie dwa, trzy, a nawet wszystkie wymienione narządy, co znacznie może ułatwiać rozpoznanie alergicznej przyczyny schorzenia.

Z a b u r z e n i a p r z e w o d u p o k a r m o w e g o są najczęstsze i występują w postaci takich objawów, jak niestrawność mniejszego lub większego stopnia, wymioty, zwracanie pokarmu, kolka jelitowa, wzdęcie brzuszka, zaparcie, a w niektórych przypadkach brak łaknienia, graniczący niekiedy z nieprzepartą niechęcią do pobierania pokarmu, co wszystko razem może być połączone z mniej lub więcej znacznym niedożywieniem. Następstwa choroby alergicznej przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego pokarmem naturalnym zależą od nasilenia objawów. Objawy chorobowe są niekiedy tak nikłe, że otoczenie dziecka przecho-

*) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Pol. T-wa Pediatrycznego, Oddział w Krakowie i Górnośląskiego T-wa Lekarskiego, Oddział w Bytomiu, w listopadzie 1949 roku.

dzi nad nimi do porządku dziennego. Niekiedy jednak — co wprawdzie zdarza się rzadko — objawy choroby alergicznej przewodu pokarmowego są tak ciężkie i gwałtowne, że sprawa kończy się zejściem śmiertelnym wśród objawów ogólnego wstrząsu alergicznego. W przypadkach lżejszego alergicznego schorzenia przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego pokarmem naturalnym ogólny stan zdrowia niemowlęcia nie ulega zwykle jakiemuś poważniejszemu zaburzeniu. Niemowlę poza okresami krótko trwających przypadłości (wzdęcie, kolka, niepokój, lekka, krótko trwająca i okresowo występująca niestrawność) jest na ogół spokojne i ogólnie rozwija się należycie. Natomiast w przypadkach, w których objawy schorzenia są cięższe i utrzymują się długo fizyczny rozwój niemowlęcia zwykle bywa mniej lub więcej upośledzony.

Przed 47 laty, a więc w tym czasie, kiedy to P i r q u e t co dopiero stworzył pojęcie alergii, ale kiedy to jeszcze nie zdawano sobie sprawy z alergii pokarmowej, R a c z y ń s k i poświęcił zagadnieniu schorzenia przewodu pokarmowego u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym dużą pracę, która była wynikiem jego badań klinicznych i chemicznych. Ponieważ autor ten podał wyśmienity kliniczny opis omawianego schorzenia, dlatego przytoczę go w dosłownym brzmieniu.

„Zdrowo urodzony i nie okazujący żadnych zboczeń noworodek po kilkudniowym przyjmowaniu pokarmu, tj. piersi wyłącznie, zdradza swe cierpienie niepokojem; otoczenie zwraca uwagę, że dziecko nie przesypia jak dawniej kilku godzin w jednym ciągu, lecz że często się budzi, grzebie nogami, popłakuje lub nawet donośnym wrzaskiem wyraża swoje niezadowolenie, chociaż, zaznaczamy to od razu, ilość pokarmu jest wystarczająca. Równocześnie stwierdzamy, że niemowlę to wymiotuje, miewa czkawkę, wzdęcie żywota, że oddaje często stolce. Spotykamy przypadki, w których bywa po 20 i więcej stolców na dobę, przy czym ilość kału oddawana przy jednym wypróżnieniu jest bardzo mała. Stolce nie przedstawiają tej jednolitej wejrzeniem do maści podobnej żółtawej masy, lecz rozdzielają się na zbite białawe grudki i części płynne, zabarwione żółtawo, zielonawo lub zupełnie trawiasto zielono; często znajdują się także w stolcach większe ilości śluzu, co może dać powód do nazywania tego cierpienia nieżytem czy „katarem" jelit.

Przedmiotowym badaniem dziecka wykazać możemy w tych przypadkach mniej lub więcej wybitne upośledzenie odżywienia; systematyczne ważenie dziecka wykaże nieraz ubytek, częściej niedostateczny przybytek, nieodpowiadający wymaganiom przeciętnych przybytków dziennych. Na skórze spotykamy zmiany w postaci wyprysku, w fałdach skóry wyprzanie (intertrigo), w okolicy rzyci zaczerwienienie lub zupełne zmacerowanie naskórka.

Stałym objawem tego cierpienia jest wzdęcie brzucha, a to skutkiem wypełnienia jelit gazami; objaw ten wywołujący podmiotowe dolegliwości znany jest pod nazwą morzyska (colica flatulenta). Cierpienie to spotykamy głównie u noworodków w pierwszych tygodniach życia, karmionych wyłącznie piersią; trwa ono zwykle kilka tygodni lub kilka miesięcy i co ciekawe, czasami bez leczenia ustępuje, nie prowadzi przez powikłanie do cięższych, mogących zagrażać życiu dziecka zaburzeń; trwając jednak czas dłuższy, może podkopać odżywienie dziecka i upośledzać jego prawidłowy rozwój".

Autor na podstawie chemicznych badań stolca doszedł do wniosku, że choroba przewodu pokarmowego u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym jest wywołana nadmierną kwasotą zawartości jelitowej. U chorych dzieci mianowicie kwasota stolca, jak to wykazały badania autora, jest niekiedy 8 razy większa niż u dzieci zdrowych. Wzmożona kwasota zawartości jelitowej zdaniem R a c z y ń s k i e g o nie zależy od chemicznego składu pokarmu, lecz wywołana jest wzmożoną działalnością zarazków jelitowych, znajdujących się w jelitach również w warunkach prawidłowych. Ta wzmożona działalność zarazków potęguje w jelitach procesy fermentacyjne, których następstwem jest zwiększenie ilości kwasów pochodnych z rozkładu tłuszczu zawartego w pokarmie kobiecym. Toteż autor ten nazywa „niestrawność z nadmiaru kwasów w jelitach d y s p e p s i a a c i d a i n t e s t i n a l i s l a c t a t o r u m w odróżnieniu od niestrawności żołądkowej z nadmiaru kwasu solnego (h y p e r c h l o r h y d r i a)". Wymieniony autor podnosi, że u wielu niemowląt, które przebyły w pierwszych tygodniach życia cierpienie przewodu pokarmowego wykazać można objawy wczesnej krzywicy (c r a n i o t a b e s) oraz przepukliny jako następstwo podniesionego ciśnienia w jamie brzusznej wskutek ustawicznego krzyku.

S k ó r a jest drugim narządem, który bywa bardzo często dotknięty chorobami alergicznymi u niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy. Zmiany skórne mogą być nieznaczne lub też mogą być one wyrażone bardzo silnie. Z lekkich postaci alergicznych zmian skórnych należy wymienić: 1) załupieżenie skóry nad ciemiączkiem, skóry łuków brwiowych i za małżowiną uszną, 2) u r t i c a r i a s u d a m i n i f o r m i s, 3) e c z e m a p u n c t a t u m, 4) przelotne wykwity plamiste lub poszczególne pokrzywkowate, 5) wyprysk ograniczony do małej powierzchni skóry i 6) zaczerwienienie skóry w okolicy jej fałdów. Do cięższych alergicznych zmian skórnych należy zaliczyć: 1) rozległy wyprysk skóry moknący lub suchy, 2) rumień złuszczający skóry, 3) znacznego stopnia wyprzanie, 4) pokrzywka i świerzbiączka znacznego stopnia, a przy tym utrzymująca się uporczywie. F i n k e l s t e i n podkreśla, że dla dzieci cierpiących na łojotokowy wyprysk mało nadaje się

mleko kobiece ubogie w białko i czynnik skórny, bogate zaś w tłuszcz. Zdaniem tego autora dla tych dzieci bardziej nadaje się żywienie mieszankami ubogimi w tłuszcze. Moro wyraża przekonanie, że pokarm kobiecy jest szkodliwy dla dzieci chorych na erythrodermia desquamativa, a Lederer uważa, że ciężkie przypadki tej choroby są bezwzględnym wskazaniem do wyłączenia pokarmu kobiecego z pożywienia niemowlęcia.

Jeżeli chodzi o wyprzanie okolicy płciowo-odbytniczej, to według Bensona i innych może tu wchodzić w grę tak zw. diaper rash (rumień pieluszkowy) wywołany działaniem amoniaku powstałego wskutek rozkładu moczu pod wpływem działania bact. ammoniagenes. Należy tu jednak podnieść, że wymieniona zmiana skórna występuje o wiele częściej u niemowląt alergicznych niż u niealergicznych. Ogólnie należy podnieść, że skóra niemowląt alergicznych, jeżeli z ich pożywienia nie wyłączy się wywoływaczy, oddziaływuje bardzo łatwo odczynem zapalnym na działanie jakichkolwiek zewnętrznych czynników (pot, mocz, stolec, niedokładnie sproszkowany lub łatwo fermentujący puder, złe przewietrzanie skóry itp.).

W związku z omawianiem alergii skórnej nie można pominąć milczeniem czyraczności, którą nie rzadko stwierdza się u niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy. Czyraczność u tych niemowląt można o wiele łatwiej wyleczyć, używając zwykłych środków leczniczych, gdy się z pożywienia niemowlęcia wyłączy jednocześnie alergen pokarmowy.

Należy jeszcze zwrócić uwagę, jeżeli chodzi o schorzenia alergiczne skóry, że prócz alergenu pokarmowego, i to nawet u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, winno się brać jeszcze pod uwagę takie alergeny, jak bakteryjne, pyłkowe, dalej naskórek ludzki, sierść różnych zwierząt, pierze itp.

Układ nerwowy jest trzecim z kolei narządem, na którego czynność może wpłynąć ujemnie uczulenie na pokarm kobiecy. Niemowlęta alergiczne bywają zazwyczaj nerwowe, pobudliwe, niespokojne, grymaśne. Sen mają krótkotrwały i niekiedy nadzwyczaj powierzchowny. Wychowanie takiego niemowlęcia jest niezmiernie trudne, jeżeli nie wyłączy się z jego pożywienia wywoływaczy. Należy przyjąć, że wielu osobników swoją nerwowość w życiu późniejszym zawdzięcza wstrząsom alergicznym, jakim podlegali jeszcze w życiu niemowlęcym. Hansen podkreśla, że objawy nerwowe u niemowlęcia mogą być w pewnym okresie jedynym objawem wstrząsu alergicznego. Ponieważ pospolicie nie myśli się o związku nerwowości z alergią, dlatego autor ten zwraca szczególną uwagę na możliwość istnienia tego związku. Wydaje mi się, że nie jest rzeczą wyłączoną, iż w pewnych przypadkach drgawki, których przyrody nie da się niczym wytłumaczyć, są następstwem wstrząsu alergicznego w ośrodkowym układzie nerwowym.

Narząd oddechowy jest wreszcie czwartym narządem, w którym nie tak rzadko dokonywują się wstrząsy alergiczne u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym. Uporczywy nieżyt nosa, nieżyt jamy ustnej, zapalenie kącików warg, nieżyt tchawicy, oskrzeli i krtani, a wreszcie napady dychawicy oskrzelowej o różnym nasileniu, to sprawy, które mogą być wywoływane uczuleniem na pokarm kobiecy.

Opisane schorzenia niemowląt karmionych pokarmem kobiecym dzisiaj musi się już uważać w przeważnej liczbie przypadków za schorzenia uczuleniowe. Za tym przemawiają dobitnie następujące okoliczności:

1) Ustępowanie objawów chorobowych i to niekiedy bardzo szybkie dopiero po wyłączeniu z pożywienia niemowlęcia alergenów pokarmowych. Możemy to spełnić a) przez wyłączenie z pożywienia karmiącej matki pewnego składnika pokarmowego lub pewnych składników pokarmowych, które dla niemowlęcia są alergenem, b) przez wyłączenie alergenów pokarmowych z pożywienia niemowlęcia i zastąpienie jednego dania lub więcej dań pokarmu karmiącej matki pokarmem obcej karmicielki, c) przez wyłączenie alergenu pokarmowego i zastąpienie pewnej ilości pokarmu matki mlekiem krowim i wreszcie, d) przez wyłączenie alergenu pokarmowego z pożywienia niemowlęcia i całkowite zastąpienie pokarmu matki najlepiej pokarmem karmicielki, a w ostateczności pokarmem sztucznym. Należy tu jednak podkreślić, że pokarm nie każdej karmicielki jest pozbawiony alergenów, wskutek czego stosując taki pokarm możemy nie osiągnąć zamierzonego celu. Poza tym należy również podkreślić, że — ponieważ mleko krowie jest bardzo często alergenem — zastąpienie pokarmu matki tymże właśnie mlekiem nie prowadzi zwykle do celu. Najodpowiedniejszym środkiem mogącym z powodzeniem zastąpić pokarm kobiecy w wypadku, gdy jest on alergenem, to mleko kozie lub — o ile jest oczywiście do osiągnięcia — mleko kobyle, małpie i ośle. W wypadku, gdy niemowlę jest uczulone na kazeinę mleka, to ponieważ kazeina jest wspólna dla wszystkich gatunków mleka zwierzęcego — jasnym jest, że wówczas niemowlę będzie uczulone na mleko każdego gatunku i w takim wypadku nie pozostaje nic innego, jak tylko zastosowanie mleka roślinnego (sojowe, słonecznikowe, migdałowe i sporządzone z orzechów ziemnych) lub wreszcie mleka sztucznego, którego skład podałem w publikacji 11 a.

2) Obecność różnych schorzeń alergicznych w rodzinie chorego niemowlęcia (prawdopodobieństwo rodzinnego obciążenia alergicznego).

3) Występowanie u niemowląt chorych na niestrawność w czasie jej trwania, a również i później na skórze zmian chorobowych, których alergiczny charakter nie ulega najmniejszej wątpliwości.

4) Występowanie objawów chorobowych i to objawów niekiedy burzliwych, noszących znamio-

na wielkiego wstrząsu alergicznego po spożyciu nawet 1 kropli pokarmu kobiecego.

5) Możność wykazania nadwrażliwości na pewne składniki pokarmowe w bardzo wielu z tych przypadków czy to dietą eliminacyjną, czy próbami naskórnymi lub wśródskórnymi, czy też probą Vaughana lub Prausnitz-Küstnera, a wreszcie stwierdzeniem przyspieszenia tętna po spożyciu alergenu (C o c a). Należy przyjąć, że nadwrażliwość ta jest powodem powstawania wszystkich objawów chorobowych łącznie z nadmiernym wytwarzaniem kwasów w jelitach. Kwasota ta zatem nie jest przyczyną, jest ona jedynie skutkiem alergicznego zapalenia błony śluzowej jelit. Jest już okolicznością niezbicie przez wielu stwierdzoną, że po wyłączeniu alergenu z pożywienia uczulonego na pokarm niemowlęcia udaje się zwykle usunąć wszystkie objawy chorobowe, a zatem również — należy przyjąć — i wzmożoną kwasotę zawartości jelitowej. Toteż jasno z tego wynika, że określanie niestrawności u dzieci karmionych pokarmem naturalnym mianem a c i d a nie odpowiada istocie przyczyny, a świadczy tylko o tym, że właściwie został wzięty skutek za przyczynę. Właściwą nazwą dla niestrawności u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, o ile oczywiście wyłączy się w danym przypadku inne możliwe przyczyny niestrawności i o ile ustali się tło alergiczne, to d y s p e p s i a a l l e r g i c a. Tym bardziej należy tu podnieść, że już R a c z y ń s k i swego czasu zwrócił uwagę na to, że „w miarę jak posiadamy co raz większą ilość wyników badania mleka dochodzi się do przekonania, iż przyczyną zaburzeń w trawieniu u dzieci karmionych piersią nie może być sama jakość mleka, lecz przyczyna ta może leżeć i w dziecku samym (pokarm tej samej karmicielki jest dobrze znoszony przez jedno a nieznoszony przez drugie dziecko)." Można powiedzieć, że autor już przed 47 laty, wypowiadając takie zdanie miał na myśli coś, co w tym czasie znajdowało się jeszcze w mgławicy, a co dopiero nie tak dawno wyłoniło się z niej w postaci alergii pokarmowej.

W piśmiennictwie, a zwłaszcza polskim, niewiele jeszcze poświęcono miejsca zagadnieniu alergii u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym. Toteż nic dziwnego, że powszechnie niezbyt przychylnie i z niedowierzaniem ogół lekarzy odnosi się do zagadnienia uczulic wywołanych działaniem alergenu w postaci pokarmu kobiecego. Ponieważ są i tacy, którzy wręcz odrzucają możliwość istnienia schorzeń alergicznych spowodowanych alergenem w postaci pokarmu kobiecego, dlatego przytoczę spostrzeżenia, jakie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie.

C a m p b e l l przytacza przypadek dotyczący noworodka, którego starszy brat zmarł z powodu wstrząsu uczuleniowego. Wstrząs ten wystąpił u niego już po pierwszym nakarmieniu pokarmem naturalnym. U noworodka również wystąpiły objawy wstrząsu, gdy spożył on tylko 1 kroplę pokarmu własnej matki. Noworodka tego musiano odłączyć od piersi. Odczyn skórny na pokarm matki wypadł u niego dodatnio. Tenze autor opisuje drugi przypadek dotyczący również noworodka, u którego po przystawieniu do piersi na drugi dzień po urodzeniu wystąpił tak znaczny wstrząs uczuleniowy, że pielęgniarka obawiając się zgonu niemowlęcia ochrzciła go. Podobny wstrząs wystąpił u tego noworodka w następnym dniu, gdy mu podano tylko jedną kroplę pokarmu matki. Również i u tego niemowlęcia próba naskórna z pokarmem matki wypadła dodatnio. Zdaniem tego autora na 200 alergicznych dzieci 25% z nich wykazuje objawy alergii już wkrotce po urodzeniu. Autor ten wymienia następujące okoliczności, których stwierdzenie u niemowlęcia przemawia za istnieniem potencjonalnej alergii: 1) rodzinne obciążenie alergiczne, 2) załupieżenie głowy, barków, ramion, łuków brwiowych, zgięcia łokciowego, dołków podkolanowych oraz skóry poza małżowiną uszną, 3) wolne, śluzowe stolce lub krwawienia jelitowe po spożyciu krowiego mleka, 4) język geograficzny, 5) widoczny przez powłoki brzuszne robaczkowaty ruch jelit po spożyciu pokarmu, 6) wewnątrzmaciczna czkawka; Mc G e e stwierdził, że na 21 przypadków czkawki wśródmacicznej spostrzeganej przez niego w 5 przypadkach podanie matce odpowiedniego pokarmu wywoływało u płodów powstawanie tej czkawki. Dzieci te w życiu pozapłodowym okazały się wybitnymi alergikami, 7) świąd nosa i kichanie (w wydzielinie nosa eozynofilia), 8) utrzymywanie się wymiotów u niemowlęcia cierpiącego na skurcz odźwiernika i to po wykonaniu pylorotomii; 9) objawy jakoby nadmiernego głodu u niemowlęcia żywionego odpowiednio tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym; 10) stwierdzenie kolki alergicznej, którą należy odróżnić od kolki wywoływanej połykanym powietrzem; 11) nadmierny odczyn skórny na azotan srebra lub pochodne rtęci; 12) pokrzywka występująca bezpośrednio po nakarmieniu pokarmem naturalnym a ustępująca zwykle przed następnym nakarmieniem; 13) nadwrażliwość na sok pomarańczy lub tran rybi; 14) niezwykła nadwrażliwość na cukier; 15) uporczywy ubytek naskórka na pośladkach; 16) dychawica oskrzelikowa; 17) skurcz głośni; 18) zapalenie języka; 19) obrzęk rąk i nóg; 20) powiększenie grasicy.

S a l è s i V e r d i e r donoszą o przypadku dotyczącym 12-dniowego niemowlęcia, które karmiono pokarmem sztucznym dlatego, ponieważ niemowlę to wymiotowało po każdym nakarmieniu pokarmem matki. Autorzy ci są zdania, że nawracające wymioty u niemowląt w większości przypadków są pochodzenia alergicznego. L y o n opisał niemowlę karmione pokarmem matki, u którego w 21. dniu życia obrzękła cała skóra i wystąpiła pokrzywka. Niemowlę to, jak się to później okazało, było uczulone na bób, który matka spożywała w nadmiernej ilości. Wymienione objawy nie występowały u niemowlęcia wtedy, kiedy karmiono je pokarmem obcej karmicielki lub pokarmem matki, która jednakże w tym czasie nie spożywała bobu. T a l b o t stwierdził

uczulenie niemowlęcia na czekoladę, a Ratner na mleko krowie i pszenicę. Low, Wright i Dekker stwierdzili uczulenie niemowlęcia na jajka. Autorzy ci po wyłączeniu z pożywienia matek wymienionych składników pokarmowych stwierdzali ustąpienie objawów chorobowych u niemowląt karmionych przez te matki. Kryński opisał niemowlę, które było uczulone od urodzenia na brom, jaki matka zażywała. György, Moro, Witebsky opisali przypadek tyczący się karmionego pokarmem naturalnym niemowlęcia dotkniętego wypryskiem, u którego naskórna próba na jajko wypadła dodatnio. Wyleczenie wyprysku osiągnięto dopiero wtedy, gdy z pożywienia matki wyłączono jajka. Mayerhofer uważa, że wybuchowe wymioty, jakie zdarzają się u niektórych niemowląt między 7. a 14. dniem życia, mają przyrodę alergiczną. Autor ten zalicza następujące schorzenia noworodków do schorzeń alergicznych: 1) erythema toxicum, 2) pylorospasmus, 3) melaena, 4) dyspepsia neonatorum, 5) pewna część przypadków wodniaka jądra występującego między 7. a 10. dniem życia i wreszcie 6) erythroblastosis. Glaser spostrzegał karmione pokarmem matki niemowlę, które cierpiało na alergiczne zapalenie skóry. Niemowlę to oddziaływało m. in. na mleko krowie, kozie i pokarm kobiecy. Sam opisałem kilka przypadków, dotyczących niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy. Duke spostrzegał 3 kobiety, u których wchłonięcie ich własnego pokarmu wywoływało chorobę podobną do choroby posurowiczej. W każdym z tych przypadków usunięcie pokarmu z piersi powodowało ustępowanie objawów. W jednym z tych przypadków po odłączeniu dziecka od piersi objawy chorobowe były tak gwałtowne, że musiano zastosować adrenalinę. W innym znów z tych przypadków wydzielanie pokarmu w bardzo skąpej ilości utrzymywało się przez 7 lat. W przypadku tym stwierdzono uczulenie na pokarm, natomiast uczulenia na krowie mleko nie wykazano. Po wstrzyknięciu kobiecie tej 0,02 cm^3 własnego pokarmu w rozcieńczeniu 1:10.000 wystąpiły objawy takie, jak pokrzywka, dychawica i świąd całej skóry. W 3 tygodnie jednak po tym wstrzyknięciu nastąpiło całkowite odczulenie na pokarm, który też od tego czasu przestał się wydzielać.

Jak z powyżej przytoczonych spostrzeżeń wynika, pokarm naturalny zasadniczo najkorzystniejszy, bo chroniący niemowlęta przed tragicznymi niejednokrotnie następstwami sztucznego karmienia w pewnym odsetku niemowląt, a mianowicie niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy, okazuje się pokarmem wprost szkodliwym.

Jeżeli chodzi o uczulające właściwości pokarmu kobiecego, to musimy wziąć pod uwagę trzy możliwości.

1) Uczuleniowe schorzenie może być wywołane nierozłożonymi białkowymi składnikami pożywienia matki. Składniki te przedostają się do pokarmu matki, a z nim do tkanek uczulonego na nie niemowlęcia. Uczulenie niemowlęcia może powstawać już w jego życiu płodowym. Przychodzi do tego w ten sposób, że niedotrawione białko pokarmów, które ciężarna matka spożywa, zwłaszcza w nadmiarze, może przedostawać się przez łożysko do ustroju płodu i uczulać go w ten sposób. Gdy później w czasie karmienia matka spożywa te pokarmy w nadmiernej ilości lub kiedy istnieje u niej wzmożona przepuszczalność błony śluzowej jelit, wówczas niedotrawione cząstki białka mogą przedostawać się do krwi matki. W krwi matki mogą one z powodu braku fermentów trzustkowych nie ulec ostatecznemu dotrawieniu i jako nierozłożone przenikają do pokarmu karmiącej. W ten sposób u uczulonego już w łonie matki niemowlęcia nawet przy pierwszym — jakby się to na pozór wydawało — spożyciu pewnego składnika pokarmowego mogą występować niekiedy bardzo groźne objawy schorzenia uczuleniowego. Poza tym musimy się jeszcze liczyć z tak zwaną alergią bierną, która polega na przedostawaniu się do tkanek niemowlęcia z pokarmem matki wytworzonych przez nią oddziaływaczy i równocześnie spożytych przez matkę wywoływaczy pokarmowych.

2) Uczulenie może być spowodowane białkiem pokarmu kobiecego, a więc białkiem gatunkowo swoistym. Za możliwością uczulenia na białko gatunkowo swoiste przemawiają następujące okoliczności: a) zupełny brak poprawy stanu zdrowia niemowlęcia w pewnych przypadkach po zastąpieniu pokarmu matki pokarmem obcej karmicielki, b) brak korzystnego wyniku leczniczego po wyłączeniu z pożywienia matki wszelkich składników pokarmowych, które mogą być alergenami, c) przytoczone spostrzeżenia Duk'ego.

3) Należy przyjąć, że niezgodność czynnika Rh we krwi matki i niemowlęcia może być przyczyną powstawania nie tylko erythroblastosis, lecz także schorzenia przewodu pokarmowego, skóry oraz innych narządów niemowlęcia. Chodziło by tu przede wszystkim o te przypadki schorzeń alergicznych u niemowląt karmionych pokarmem matki, u których próbami nie można wykryć pokarmowych czy też innych wywoływaczy. Isaak i Arthur podkreślają, iż nie jest wskazane karmienie niemowlęcia pokarmem matki, u której w surowicy krwi stwierdzon oddziaływacze Rh.

Zachodzi pytanie, kiedy musi się myśleć o alergicznym tle zaburzeń przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego pokarmem kobiecym?

Otóż w przypadkach, w których obok zaburzeń przewodu pokarmowego istnieją jednocześnie jeszcze alergiczne zmiany skórne — tło alergiczne zespołu chorobowego u niemowlęcia jest niewątpliwe, zwłaszcza jeżeli w dodatku w wywiadach stwierdza się w rodzinie chorego niemowlęcia objawy choroby alergicznej. Natomiast w przypadkach, w których poza zaburzeniem przewodu pokarmowego nie ma żadnych innych szczegółów mogących świadczyć o możliwości istnienia tła

alergicznego, wyłączenie takich okoliczności, jak przekarmienie lub niedokarmienie, dalej zakażenie pozajelitowe lub swoiste jelitowe nakazuje myśleć przede wszystkim o alergicznym tle zaburzenia żołądkowo-jelitowego. Należy przy tym podnieść, że u niemowlęcia z ukrytą alergią jakakolwiek choroba może być czynnikiem umożliwiającym wyzwolenie oddziaływania oddziaływaczo-wywoływaczowego. Ponieważ istnieje tak wielka ilość dzieci obarczonych rodzinnie skazą alergiczną, o czym wielokrotnie trudno się dowiedzieć nawet w bardzo dokładnie zebranych wywiadach, obniżenie tolerancji niemowlęcia na pokarm kobiecy zasadniczo musi budzić w każdym przypadku podejrzenie o możliwość istnienia tła alergicznego. Toteż dla dobra chorego w żadnym przypadku, w którym niestrawność utrzymuje się przez czas dłuższy, nie powinno się pominąć wszechstronnego przebadania chorego, m. in. również w kierunku alergii pokarmowej.

Wprzód nim omówię leczenie alergii pokarmowej u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym muszę kilka słów poświęcić zagadnieniu zapobiegania powstawania choroby alergicznej. G l a s e r twierdzi, że zapobiegać należy jak najwcześniej, tj. jeszcze w czasie życia płodowego. Według tego autora ciężarna, w której rodzinie istnieją choroby alergiczne 1) nie powinna jeść jajek w czasie ciąży oraz potraw, do których sporządzenia używa się jajek; 2) nie powinna pić dużej ilości mleka krowiego, które przy tym powinno być gotowane przynajmniej przez 10 minut, przez co może tracić własności alergenowe; 3) kobieta ciężarna, która cierpi na jakieś schorzenie alergiczne nie powinna spożywać w czasie ciąży przede wszystkim tych pokarmów, które są powodem jej schorzenia alergicznego; 4) ciężarna nie powinna się przekarmiać jakąś jedną potrawą, pożywienie jej powinno być urozmaicone; 5) niemowlę winno być odżywiane naturalnym pokarmem, albowiem dzieci karmione tym pokarmem wykazują 7 razy mniejszą skłonność do wyprysku niż dzieci karmione sztucznie; 6) karmiąca matka winna przestrzegać skrupulatnie unikania wszelkich czynników mogących wyzwalać schorzenie alergiczne u niemowlęcia.

L e c z e n i e. Dotąd nie rozporządzamy żadnym naprawdę skutecznym środkiem chemicznym mogącym zwalczyć objawy alergii pokarmowej, zwłaszcza przewodu pokarmowego. Leczenie przeto siłą rzeczy musi polegać na usunięciu z pożywienia matki alergenu pokarmowego. Należy od razu zaznaczyć, że u niemowląt najczęściej alergenem bywa białko krowie. O ile objawy chorobowe nie ustąpią u niemowlęcia po wyłączeniu krowiego białka z pożywienia karmiącej matki, to wówczas należy z jej pożywienia wyłączać po kolei co kilka dni inne składniki pokarmowe. Gdy uzyskamy poprawę zdrowia niemowlęcia po wyłączeniu któregoś ze składników pokarmowych, wówczas na jakiś okres (kilka tygodni, 1—2 miesięcy lub nawet dłużej) musimy go wyłączyć z pożywienia matki. Po tym okresie, zaczynając od małej dawki, stopniowo włączamy pokarm ten ponownie do jej pożywienia. Jeżeli objawy chorobowe u niemowlęcia nie wystąpią, to pozwalamy matce na spożywanie tego pokarmu, uświadamiając ją jednakże, aby w razie nawrotu objawów chorobowych u niemowlęcia natychmiast pokarm ten wyłączyła ze swego pożywienia. W pewnych jednak przypadkach tym sposobem nie możemy osiągnąć wyleczenia. Wówczas winniśmy zastosować pokarm obcej karmicielki. Kiedy i ten sposób zawiedzie, zmuszeni jesteśmy zastosować pożywienie sztuczne. Postępujemy ostrożnie i stopniowo w ten sposób, że 1 lub 2 posiłki złożone z pokarmu kobiecego zastępujemy pokarmem sztucznym. W niektórych przypadkach uzyskujemy poprawę po ograniczeniu pokarmu kobiecego do 3—4 dań. Niekiedy jednak zmuszeni jesteśmy do całkowitego zastąpienia pokarmu kobiecego pokarmem sztucznym. Z pokarmów zastępujących z powodzeniem pokarm kobiecy, a dostępnych w naszych warunkach, należy wymienić zwykłe mleko krowie, dalej sproszkowane i zwykłe mleko krowie zakwaszone rozcieńczonym kwasem solnym (8 kropli na 100 g mleka), mleko kozie oraz mleko roślinne, jak migdałowe i tańsze od niego mleko z orzeszków ziemnych. Baczną uwagę należy zwrócić na kleik używany do rozcieńczania mleka. Kleiki bowiem są stosunkowo często alergenami, a zwłaszcza kleik owsiany. Nie należy zapominać, że i cukier buraczany bywa nie tak rzadko alergenem.

Na osobne omówienie zasługuje sprawa leczenia niestrawności u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym dodatkiem przetworów białka krowiego mleka, jak laktosan, larosan, plasmon lub sernik mleka krowiego strącony za pomocą mleczanu wapnia. Wynik leczniczy dodatku przetworów białkowych do pokarmu kobiecego ma być, jak to stwierdził jeszcze R a c z y ń s k i, następstwem stłumienia fermentacji w jelitach przez wzmożenie gnicia wskutek zwiększenia ilości białka w jelitach. Wynikiem tego jest zmniejszenie wytwarzania kwasów, a tym samym usunięcie czynnika wywołującego objawy jelitowe. To jest najprawdopodobniejsze wytłumaczenie stłumienia objawów chorobowych w wielu przypadkach niestrawności u niemowląt. W alergicznej jednakże niestrawności — wydaje mi się — że sprawa nie przedstawia się tak prosto. Należy przyjąć, że w alergicznej niestrawności u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym odgrywają rolę dwa czynniki przyczynowe. Z tych pierwotnym i zasadniczym, a przy tym — co jest niezmiernie znamienne — s w o i s t y m czynnikiem jest a l e r g e n znajdujący się w pokarmie kobiecym. Wywołuje on alergiczno-zapalny odczyn błony śluzowej jelit, którego wynikiem są różne objawy jelitowe, a m. in. również wzmożenie kwasoty zawartości jelitowej. Najprawdopodobniej pod wpływem alergicznego odczynu zapalnego błony śluzowej jelit zarazki jelitowe zmieniają swoją działalność, wynikiem której jest wzmożenie w jelitach procesów fermentacyjnych,

prowadzących do nadmiernego wytwarzania kwasów. Nadmiar kwasów w jelitach wprost przez chemiczne już tylko działanie może wtórnie i to nieswoiście wzmagać zasadniczy odczyn alergiczno-zapalny. Tak więc jeden z objawów alergiczno-zapalnego odczynu w jelitach może się stawać jednocześnie czynnikiem przyczynowym i to, ale pozornie tylko, robić nawet wrażenie pierwotnego czynnika przyczynowego. Za tym, że takie ujmowanie sprawy odpowiada rzeczywistości przemawia ta okoliczność, że po podaniu kazeinianu wapnia w niektórych tylko przypadkach, a to mianowicie w tych, w których nie chodzi o uczulenie na kazeinę, lecz w których alergenem jest laktalbumina lub laktglobulina — rzeczywiście następuje tylko pewne zmniejszenie natężenia objawów chorobowych, a nie całkowite ich ustąpienie. Te zredukowane objawy chorobowe są wynikiem już tylko zapalno-alergicznego działania alergenu pozostawionego samemu sobie, gdyż dodatek białka do pożywienia, tłumiąc nadmierną fermentację przez wzmożenie gnicia spowodował wygaśnięcie jednego z objawów „objawu-przyczyny" potęgującego odczyn alergiczno-zapalny. Ustąpienie i to niekiedy wprost błyskawiczne również i tych zredukowanych objawów chorobowych dopiero po wyłączeniu alergenu przemawia niedwuznacznie za nadrzędnym znaczeniem alergenu jako czynnika przyczynowego. Za tym przemawia jeszcze taka okoliczność, jak ustąpienie wszystkich objawów chorobowych bez stosowania jakichkolwiek przetworów białkowych, gdy się wyłączy jedynie alergen. Na dodatek przetworów białka krowiego możemy sobie zresztą pozwolić tylko w tych przypadkach, w których nie istnieje uczulenie na kazeinę, gdyż w razie istnienia uczulenia na nią dodatek jej do pożywienia może tylko spowodować pogorszenie i to niekiedy nawet znaczne objawów chorobowych.

Co się tyczy korzystnego wyniku, jaki niekiedy otrzymujemy po dodaniu kazeiny do pokarmu, to gdy ten wynik został osiągnięty dopiero po dłuższym stosowaniu kazeiny można go odnieść nie do leczniczego działania kazeiny, ale wprost do powstałego w tym czasie samoistnego odczulenia, jakie przecież niejednokrotnie następuje pomimo spożywania alergenu. Jeżeli wyleczenie dodatkiem kazeiny osiągnięto w krótkim czasie i to nawet w przypadkach uczulonych na kazeinę, to wyleczenie to można wytłumaczyć odczuleniem osiągniętym przez wywołanie wstrząsu alergenem (kazeiną) podanym na raz w większej ilości. Tego rodzaju sposób odczulania, niepozbawiony zresztą dużego niebezpieczeństwa, osiągano u zwierząt doświadczalnych.

Ponieważ w piśmiennictwie można spotkać twierdzenie, że niestrawność u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym „czasami bez leczenia, a częściej pomimo leczenia ustępuje", dlatego nasuwa się pytanie, czy rzeczywiście tę sprawę chorobową należy postawić swojemu biegowi i być tylko biernym świadkiem strasznego niekiedy cierpienia nieszczęsnego niemowlęcia i rozpaczy nerwowo wyczerpanego, niezdolnego do ciężkiej codziennej pracy otoczenia chorego dziecka. Czy wolno nam czekać cierpliwie (przy czym niewłaściwe leczenie równa się cierpliwemu czekaniu) na samowyleczenie, które następuje wskutek samoistnego odczulenia w wielu przypadkach, niestety, niekiedy dopiero po dłuższym czasie trwania choroby? Sadzę, że tak czynić nie wolno, a to choćby tylko dlatego, ponieważ ulgę w cierpieniu, a przeważnie szybkie i całkowite wyleczenie możemy w bardzo wielu przypadkach osiągnąć łatwo, zmieniając tylko odpowiednią dietę matki, przez co wyłączamy z jej pożywienia alergen, a w ostateczności i przez wyłączenie z pożywienia niemowlęcia pokarmu kobiecego. Poza tym nie usuwając jak najwcześniej po urodzeniu niemowlęcia alergenów z jego pożywienia skazujemy niemowlę także na to, iż w przyszłości może ono być alergikiem. Śmiem twierdzić, że los tysięcy chorych na dychawicę oskrzelową, przewlekły wyprysk, nieżyt sienny, przewlekłe zaburzenia przewodu pokarmowego itd. zawyrokował lekarz, który w niemowlęctwie tych nieszczęsnych rzesz nieodpowiednio podszedł do ich — jak się to pozornie wydaje — niewinnej sprawy chorobowej, bo przecież leczącej się przeważnie samoistnie i nie przedstawiającej w przeważnej ilości przypadków doraźnego niebezpieczeństwa dla życia. Nie lecząc i nie zwalczając bowiem odpowiednio objawów alergii już w niemowlęctwie, pozwalamy na utrwalanie się zdolności tkanek do alergicznego oddziaływania zamiast przez odpowiednie dietetyczno-przeciwalergiczne postępowanie usilnie dążyć do unicestwienia w zarodku tej wybitnie niekorzystnej dla ustroju zdolności.

PIŚMIENNICTWO:

1) Benson R A. i inni: J. of. Ped., t. 31. z. 4. 1947; — 2) Finkelstein H.: W. Czas. Lek. 1937, nr 23—24; — 3) Glaser J.: Am. J. of. Dis. of Childr., t. 77, z. 2. 1949; — 4) Gyorgy — Moro — Witebsky: Kl. Wschr., 1930 i 1931; — 5) Hansen K.: Allergie. Wyd. II. 1942, G. Thieme, Lipsk; — 6) Isaak A. — Arthur F.: The 1947 year book of Pediatrics. The year book Publishers incorporated 304 South Dearbon Street. Chicago; — 7) Lederer: Przyt. przez Moro; — 8) Lyon: Am. J. Dis. Child., t. 36. 1928; — 9) Mayerhofer E.: Erg. d. inn. Med. u Kdh., t. 36. 1929 i W. m. Wschr. 57, 1935; — 10) Moro E.: Eczema infantum u. Dermatitis seborrhoides. Klinik u. Pathogenese. 1932. J. Springer. Berlin; — 11) Nowak T.: Przegl. Lek. a) nr 1—3, 1946, b) nr 20, 1947; — 12) Pirquet Cl.: Erg. inn. Med. u. Kdh. 1910; — 13) Raczyński J: Przegl Lek. nr 26—29, 1902; — 14) Urbach E.: Klinik u. Terapie d. allerg. Krankheiten. 1935. W. Maudrich, Wiedeń; — 15) Urbach E. i Gottlieb Ph.: Allergy, wyd. II. 1946. Grune-Stratton, Nowy Jork; przytoczeni przez Urbacha, Salés-Verdier, Low, Wright, Dekker, Ratner, Kryński, Talbot, Mc Gee i Cambell.

Wpłynęło do redakcji: 28. XII. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

OCENA

A. P. S z m a g i n a: Miercatielnoje Dwiżenije. Pośmiertne wydanie pod redakcją N. A. Rożańskiego i S. I. Szczitowa. Medgiz. Moskwa, 1948. 239 stron, 114 rysunków.

Monografia powyższa wprowadza czytelnika w mało znany świat ruchów wykonywanych przez komórki przy pomocy narządów zwanych ogólnie undulipodiami, mających postać różnego rodzaju biczyków, witek, błon undulacyjnych, cirrów i rzęsków (migawek). Jest to ruch bardzo rozpowszechniony w naturze, jakkolwiek mało zajmujący eksperymentatorów, zapewne głównie z powodu trudności ujęcia, zarówno ze względu na małe wymiary tych narządów, jak i na przeszkody w ich fizjologicznym badaniu. Większość tych narządów, jak również złączonych z nimi tworów plazmatycznych, jak ciałka podstawowe, warstwa kutikularna, włókna protoplazmatyczne itp. znajduje się na granicy widzenia mikroskopowego.

Książka zaczyna się od ogólnego omówienia samej czynności ruchowej na tle wszelkiego rodzaju ruchów żywych ustrojów i od podania metod badań. Następnie krótko ujęta została morfologia narządów rzęskowych.

Znaczną część książki stanowią dwa następne rozdziały, omawiające mechanikę ruchu rzęskowego, a to oddzielnie dla jednego narządu migawkowego i dla tak nazwanego pola rzęskowego. Istotą rzeczy jest tu z jednej strony tzw. mechanika wewnętrzna pojedynczej migawki, gubiąca się w hipotezach, gdyż nie mająca dotychczas dostatecznych podstaw eksperymentalnych i obserwacyjnych, z drugiej strony — dociekanie przyczyn zespołowości ruchów pola rzęskowego. Pole rzęskowe jednej komórki pracuje zbornie. Przyczyny tej zborności można się tylko domyślać. Natomiast, jak wynika z badań, brak jest synchronizacyjnej koordynacji rytmu pracy między sąsiednimi komórkami nabłonka rzęskowego.

Szczególnie wartościowy jest rozdział, odnoszący się do wpływu regulacyjnego autonomicznego układu nerwowego na ruchy nabłonka rzęskowego, streszczający zdobycze sowieckich badaczy, którzy nie tylko stwierdzili istnienie tego wpływu, ale wykryli szereg dróg odruchowych, przy pomocy których bodźce czuciowe powodują zmiany tego ruchu (R ó ż a ń s k i, S z m a g i n a). Jak się okazuje, część parasympatyczna układu autonomicznego przyspiesza ruch rzęskowy, zaś sympatyczna zwalnia. U zwierząt ciepłokrwistych większość bodźców czuciowych powoduje odruchowo przyspieszenie ruchu rzęskowego w tchawicy.

Treścią pozostałych rozdziałów jest wpływ warunków zewnętrznych na ruch migawek oraz skąpe jeszcze dane o przemianach materii i energii związanych z tym ruchem.

Plan dzieła obejmuje całość wiedzy o ruchu rzęskowym. Piśmiennictwo radzieckie i obce omówione jest krytycznie pod kątem widzenia własnych, wielostronnych badań autorki na tym polu oraz na tle filogenetycznego rozwoju ustrojów zwierzęcych, liczne wzmianki odnoszą się do ruchu rzęskowego zachodzącego w ustroju ludzkim, przy czym podkreślona została rola i znaczenie tego ruchu dla ochrony narządu oddechowego ludzi pracujących w zapylonych środowiskach.

B. Szabuniewicz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 2. 1950. L. Cholewa: Ocena wartości prób opartych na wahaniach liczby krwinek białych. — S. Kubicki: Próba czynnościowa wątroby z witaminą K. — J. Wiśniowski: Rozpoznawanie wścieklizny u człowieka za pomocą własnej metody biologicznego badania mózgu. — W. Zankiewicz: Przetoka oskrzelowo-przełykowa w przebiegu rozszerzenia oskrzeli. — W. Kierst i M. Marszałkowicz: O powikłaniach po podawaniu związków sulfonamidowych ze szczególnym uwzględnieniem zjawiska biotropizmu. — M. Biehler: Leukocytoza i limfocytoza w przebiegu krztuśca oraz nowoczesne leczenie tej choroby szczepionką, surowicą i streptomycyną. — St. Bober: Leczenie tkankami (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 3. 1950. F. Venulet: W sprawie patogenezy biegunek w chorobie Graves-Basedowa. — H. Makower i Z. Skurska: Badania doświadczalne nad hemaglutynacją wirusową. I. Działanie taniny na wirus i krwinki w odczynie Hirsta. Don. tymcz. — Z. Skurska i H. Makower: O występowaniu przeciwciał hamujących hemaglutynację przez wirusy grypy u ludności Dolnego Śląska. — A. Dmochowski: Mechanizm działania antybiotyków z uwzględnieniem działania penicyliny i związków jodu. — E. Łoza: Leczenie skojarzone penicyliną i związkami jodu. Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne. — A. Myćka: O niedokrwistości wywołanej przez pasożyty jelitowe. — St. Bober: Leczenie tkankami (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 1—2. 1950. St. Kwaśniewski: O zaburzeniach czynności ruchowej żołądka na tle organicznym i psychogennym. — S. Rafiński i E. Fojudzki: Badania nad bakteriostatycznymi właściwościami torfu. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego (c. d.).

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 7. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 8. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 1. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

E. HUTH

Działanie ciał antyhistaminowych w alergii gruźliczej

(Z ges. inn. Med. 1948, 3/4, 65, wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 r., nr 26, str. 608)

Autor przychyla się do hipotezy tłumaczącej reakcję tuberkulinową jako reakcję antygenu z przeciwciałami. Autor uważa tuberkulinę za antygen, który reaguje z komórkowymi przeciwciałami. W przebiegu tej reakcji uwalnia się histamina lub ciała podobne do niej. Dla potwierdzenia swej hipotezy przytacza autor obserwację, że dodanie 5 mg antistiny, będącej ciałem przeciwhistaminowym do roztworu tuberkuliny znosi całkowicie lub częściowo miejscowe zaczerwienienie,

obrzmienie i swiąd. Na tej podstawie autor uważa, że szkodliwe objawy hiperergii w postaci serowacenia i zapalenia okołoogniskowego należy zwalczać preparatami przeciwhistaminowymi. Leczenie to ma tę wyższość nad powolnym odczulaniem przy pomocy tuberkuliny, że daje szybkie wyniki.

T. Bogdanik

S. I. WANG i F. VERZÁR

Erytropoeza na wysokości 1880 metrów nad poziomem morza u normalnych i pozbawionych tarczycy królików

(Schweiz. med. Wschr. 1949 r. nr 31, str. 713)

Autorzy ustalali liczbę krwinek czerwonych u królików na wysokości 250 metrów nad poziomem morza przez przeciąg kilku miesięcy. Następnie przenosili króliki na wysokość 1880 metrów nad poziom morza, utrzymując je na tej samej paszy. Stwierdzili u tych królików przyrost liczby krwinek czerwonych od 0,6 do 1,5 miliona w 1 mm^3 średnio, występujący po upływie 14 do 30 dni. Wcześniej, bo już 10 dnia zauważyli zwyżkę liczby retikulocytów, z 10 promille średnio na 40 do 60 pro mille. Stwierdzono, że zwierzęta z mniejszymi wartościami wyjściowymi oddziaływały wybitniej. Autorzy zauważyli, że w lecie wzmożenie erytropoezy było wybitniejsze niż w zimie. U pewnej części królików usuwali autorzy tarczycę, po czym stwierdzali powoli rozwijającą się niedokrwistość, sięgającą do 30% poniżej wartości wyjściowych. Pozbawione tarczycy króliki oddziaływały na zmianę wysokości, podobnie jak prawidłowe zwierzęta. Odsetek przyrostu retikulocytów był podobny do zwyżki u zwierząt prawidłowych. Króliki, które niedługo po operacji przeniesiono w góry wykazywały wybitną retikulocytozę, ale ogólna liczba krwinek czerwonych zachowywała się różnie, gdyż postępująca po tyreoidektomii niedokrwistość przebiegała ze wzmożonym nowotworzeniem krwinek czerwonych. U zwierząt, u których niedokrwistość po tyreoidektomii znajdowała się w pełni rozwoju zmiana wysokości wywoływała wzrost zarówno odsetka retikulocytów, jak i ogólnej liczby krwinek czerwonych, podobnie jak u zwierząt prawidłowych. Autorzy wysnuwają stąd wniosek, że brak tarczycy nie zmienia zdolności do oddziaływania wzmożoną erytropoezą na przeniesienie z niziny na dużą wysokość ponad poziom morza.

T. Bogdanik

RADIVOY MILINE

Wpływ bodźców dźwiękowych na budowę przysadki

(Notatka w „Presse Méd." 1949, Nr 67, str. 986)

Zamiarem autora było zbadanie wpływu dźwięku na przysadkę mózgową za pomocą metody histo-fizjologicznej. Doświadczenia były wykonywane na jeżach umieszczonych w zupełnie ciemnych klatkach (dla wyłączenia wpływu światła) i poddanych silnym bodźcom dźwiękowym. Autor doszedł na podstawie swych badań do wniosku, że przysadka jeży, poddanych opisanym wyżej zabiegom w czasie snu zimowego, wykazuje następujące zmiany: chromofilię komórek kwasochłonnych i zasadochłonnych, wzmożenie liczby komórek kwasochłonnych i przerost komórek zasadochłonnych; tworzenie pęcherzyków z wyraźnie zaznaczonym koloidem, silnie zaznaczoną zasadochłonność komórek płata środkowego, nasilenie neurocrinii, rozszerzenie naczyń włosowatych. Autor jest zdania, że zmiany te są dowodem istnienia odruchu dźwiękowo-przysadkowego (réflexe phono-hypophysaire).

Jan Guzek

E. NIZET, C. HENSGHEM I A. HERVE

Odczyn kory nadnerczy na naświetlanie promieniami X u królika

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, t. CXLIII, 876)

Zamiarem autorów było zbadanie, czy naświetlanie ciała królika promieniami X wywołuje odczyn ze strony nadnerczy. Aby uniknąć bezpośredniego wpływu promieni na korę nadnerczy, autorzy poddawali naświetlaniu kończyny tylne. Badanie histologiczne nadnerczy wykazało już po trzech godzinach od chwili naświetlania zmniejszenie się ilości lipoidów i cholesterolu, utrzymujące się przez 24 godziny, po czym poziom ich równolegle się podnosił, wracając po 48 godzinach do stanu pierwotnego. Do piątego dnia po ukończeniu doświadczenia obserwowano wzrost objętości kory nadnerczy. Wydalanie steroidów z moczem w czasie doświadczenia nie wykazywało zmian. Autorzy sądzą, że krótkotrwałość wydalania lipoidów z nadnerczy jest skutkiem słabego natężenia i krótkiego działania stosowanej przez nich podniety.

Jan Guzek

M. BONVALLET, P. DELL I F. STUTINSKY

Uszkodzenie podwzgórza i zmiany psychiki u psów

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, t. 143, r. 1949, str. 80)

Autorzy uszkadzali operacyjnie okolicę podwzgórza pomiędzy przysadką a nerwem wzrokowym celem otrzymania doświadczalnej moczówki prostej. Z 30 psów operowanych w ten sposób u 8 wystąpiły wkrótce po zabiegu objawy moczówki prostej. U 4 spośród tych psów obok moczówki prostej wystąpiła zmiana zachowania się. Psy objawiały niczym niepohamowaną wściekłość, gdy tylko ktoś się zbliżył do klatek. Gryzły na oślep każdy przedmiot włożony do klatki, równocześnie zaś kuliły się i kryły po kątach, objawiając obłędny strach. Autorzy przeprowadzili szczegółowe badanie histologiczne mózgów zarówno psów objawiających samą tylko moczówkę prostą, jak i psów ze zmianami w psychice. Na tej podstawie ustalili dokładnie część podwzgórza, której uszkodzenie sprowadziło u zwierząt opisane zmiany. Nie mniej autorzy stwierdzają, że doświadczenia ich przemawiają tylko za ścisłym związkiem podwzgórza z psychiką zwierzęcia, zaś ściślejsze umiejscowienie i określanie wyłącz-

ności jakichś ośrodków jest, ich zdaniem, przedwczesne. Związek zmian w podwzgórzu z psychiką opisano też poprzednio u człowieka (Alpers), u szczurów i kotów. *B. Neyman*

F. LIEGEOIS I J. DERIVAUX

Nadczynność przytarczyc pochodzenia pokarmowego

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie t. 143, 1949, str. 128)

Nadczynność i przerost przytarczyc udawało się nieraz wywołać podawaniem diety ubogiej w wapń. Autorzy niniejszej pracy spróbowali wywołać nadczynność przytarczyc u świń, podając dietę również nieco uboższą w wapń niż normalnie, ale o niewspółmiernie dużej zawartości fosforu. Autorzy uzyskali powiększenie wagowe przytarczyc w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi (wagę przytarczyc przeliczano na 1 kg wagi ciała). W miarę podawania wzmiankowanej diety znikała silna początkowo hiperfosfatemia, zaś w jej miejsce pojawiała się hiperfosfaturia. Przez cały czas badań poziom wapnia we krwi był nieco obniżony odpowiednio do niedoborów pokarmowych. Żadnych objawów klinicznych autorzy nie podają.

B. Neyman

J. DONIACH I S. R. PELC

Autoradiografia z zastosowaniem jodu promieniotwórczego

(Proc. of the R. Soc. of Med. t. 42, rok 1949, str. 957)

Autorzy wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach, podając im jod promieniotwórczy (izotop I^{131}) w dawkach od 5 do 50 microcurie. Doświadczenia wykonano na szczurach. Następnie zwierzęta zabijano, ze skrawków tarczyc barwionych wg metod histologicznych wykonywano obok zwykłych mikrofotografii tzw. autoradiografie. Otrzymywano je w ten sposób, że płyty fotograficzne czułe na działanie promieniotwórcze poddawano działaniu skrawków przez przeciąg 7 dni w zupełnej ciemni. Autorzy uzyskali w ten sposób następujące wyniki: już w kilka minut po zastrzyku podskórnym lub dootrzewnowym jod promieniotwórczy pojawia się w koloidzie pęcherzyków. Po $2^1/_2$ godzinach jod nagromadzony jest przede wszystkim w środkowej części gruczołu, na obowodzie preparatów jest go znacznie mniej. Jod zawarty w koloidzie związany jest organicznie, gdyż nie udaje się go wypłukać alkoholem etylowym. Po 48 godzinach jod znika ze środkowych części gruczołu, utrzymuje się natomiast jeszcze na obwodzie. Tarczyce szczurów, którym przed doświadczeniem podawano tiouracyl nie wychwytują wcale jodu promieniotwórczego. U szczurów pozbawionych przysadki mózgowej lub traktowanych poprzednio jodem, jod promieniotworczy zbiera się w komórkach pęcherzyków, a nie w koloidzie. Również podawanie tyroksyny daje wynik podobny, prawdopodobnie drogą hamowania czynności tyreotropowej przysadki mózgowej.

B. Neyman

D. FERRIMAN

Ginekomastia i niedorozwój jąder

(Brit. Med. Journ. nr 4646, rok 1950, str. 162)

Autor przedstawia przypadek ginekomastii u 17-letniego młodzieńca. Rozrost sutków rozpoczął się w 14. roku życia, chory nie przechodził żadnego zapalenia jąder ani też żadnych urazów jąder. Badanie wykazało obok ginekomastii niedorozwój narządów płciowych zewnętrznych, wielkość jąder położonych w worku mosznowym była jednak normalna. U chorego wykonano otwarcie jamy brzusznej z uwagi na dość wysoki poziom 17-ketosteroidów w moczu. Przy zabiegu nie znaleziono w jamie brzusznej żadnych odchyleń od normy. W kilka dni po zabiegu poziom 17-ketosteroidów powrócił do wartości normalnych. Leczenie ginekomastii propionianem testosteronu nie dało wyników miejscowych, wpłynęło tylko na rozwój zewnętrznych narządów płciowych i na poprawę stanu psychicznego chorego. W omówieniu przypadku przedstawia autor różne przyczyny ginekomastii, między innymi wspomina o zawodowej ginekomastii, występującej u pracowników fabryk farmaceutycznych, wytwarzających ciała rujotwórcze. Przypadek opisany tłumaczy autor aplazją tkanki wewnątrzwydzielniczej jąder.

B. Neyman

F. W. HARTMAN, G. H. MANGUN, N. FEELEY i E. JACKSON.

Chemiczne wyjaławianie krwi i osocza

(Departament of Laboratories, Henry Ford Hospital Detroit, Michigan, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 70 : 248 — 254 — 1949. Blood Vol. IV, Nr 8)

Autorzy stosują iperyt azotowy jako czynnik wyjaławiający celem uniknięcia wirusowej żółtaczki (Homologous serum jaundice). Zastosowanie iperytu azotowego jako dodatku do krwi konserwowanej lub do plazmy oparte było na stwierdzeniu, że ostateczne produkty jego hydrolizy są nietoksyczne. Autorzy stwierdzili wpływ bakteriobójczy i wirusobójczy iperytu azotowego na krew i plazmę, bez powodowania większych zmian ich właściwości. Działanie przeciwwirusowe zdaje się być większe przy zmniejszeniu pH do 7,2 lub niżej, co być może należy przypisać zmniejszeniu szybkości rozkładu iperytu. Przy tych poziomach pH uważano wyjałowienie za dokonane przy koncentracjach leku nie przekraczających 500 mg na 1 litr. Nie stwierdzono żadnego działania antygenowego i toksycznego tak u psów, jak i ludzi, którym wielokrotnie stosowano w ten sposób przygotowaną plazmę. Komplement, ciała odpornościowe, fosfataza i fibrynogen pozostawały niezmienione pod wpływem działania dawek wyjaławiających, jedynie spostrzegano znaczne zmniejszenie aktywności protrombiny. Badaniami in vitro nie stwierdzono znaczniejszego niszczenia ciałek czerwonych krwi przechowywanej po zadziałaniu na nią dawek wirusobójczych iperytu azotowego. *J. A.*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

V zebrania w dniu 25. VI. 1949. Obecnych 19.

I. Odczyt:

Kol. Fenc: „O przecinaniu zrostów opłucnowych w leczeniu gruźlicy płuc".

Uwalnianie płuca od zrostów zapoczątkował Jacobeus w roku 1913. Z biegiem czasu udoskonalenie techniki operacyjnej wpłynęło w dużym stopniu na coraz lepsze wyniki tego zabiegu.

Znane są różne postacie zrostów opłucnowych: sznurkowate, błoniaste, słupowate i zlepy płaskie (podział Maurera).

Większość zrostów zawiera tkankę płucną, niekiedy oskrzela, mniejsze lub większe naczynia, guzki gruźlicze itd.

Wskazania operacyjne: 1. zapadowe, które winno doprowadzać do zapadnięcia się kawerny po przecięciu zrostów; 2. zapobiegawcze, mając na celu przeszkodzenie powstawaniu wysięków i zarastaniu komory odmowej.

Przeciwwskazania: duże zmiany krtaniowe, jelitowe, wyniszczenie, równoległe zmiany w drugim płucu. Stosowanie przedwstępne streptomycyny redukuje poniekąd te przeciwwskazania.

Przepalać najwłaściwiej w okresie do 3 miesięcy od założenia odmy i nie wcześniej, jak w 4 tygodniu, chyba że istnieją wskazania specjalne wobec niebezpieczeństwa przedziurawienia płuca lub kawerny, wysięku ropnego, kawerny rozprężnej itp.

Znane są dwa sposoby techniki operacyjnej: przepalanie przyścienne i wyłuszczanie zrostów z przestrzeni poza opłucną ścienną bądź to za pomocą diatermii, bądź galwanokauteru. Sposób ostatni podał Maurer.

Wyniki pooperacyjne: zapad kawerny, wytworzenie się odmy zupełnej wybiórczej, wessanie się wysięku, zamknięcie przetoki płucnej.

Powikłania pooperacyjne: krwotoki zewnętrzne i wewnętrzne, krwiak opłucnej, wysięki zapalne surowicze lub ropne, przedziurawienie kawerny, bezwład pooperacyjny płuca, powstanie sprawy gruźliczej w drugim płucu.

Referent opisuje narzędzia używane do zabiegu i podnosi należyte przygotowanie chorego.

Zabieg uwalniania płuca od zrostów stosował referent w 22 przypadkach (w tym 20 sposobem Maurera). Wiek chorych od 16 do 20 lat. Zejść śmiertelnych nie było.

Pokazuje zdjęcia radiologiczne sprzed i po operacji.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Zamieński i Sokołowski.

II. Kol. Sokołowski: Sprawozdanie ze Zjazdu Anatomopatologów Polskich we Wrocławiu w dniach 23 i 24 kwietnia rb. Głównymi tematami Zjazdu były nowotwory i choroba gośćcowa. Sprawozdawca streścił referaty profesorów Kowalczykowej, Laskowskiego i Skarżyńskiego, którzy omówili najnowsze odkrycia z dziedziny etiologii, anatomii i chemii nowotworów oraz referat o chorobie gośćcowej, wygłoszony przez prof. Stojałowskiego.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia dnia 25. I. 1950 r.

Po udzieleniu absolutorium ustępującemu zarządowi i podziękowaniu mu za ofiarną pracę wybrano nowy zarząd w składzie: prezes — doc. dr J. Jasieński, wiceprezes — prof. dr B. Giędosz, sekretarz — dr M. Pietrzyk, skarbnik — dr C. Szczurkowski.

Doc. dr Jan Fenczyn (II Klinika Chorób Wewnętrznych A. L. — kierownik: prof. dr T. Tempka) wygłosił referat na temat: „Wyniki leczenia gruźlicy przy pomocy TB—1" (Thiosemicarbazon).

Po przedstawieniu danych z piśmiennictwa podał wyniki badań własnych. Stwierdził, że thiosemikarbazon może być podawany przy prawidłowej diecie szpitalnej, że nie wywołuje on w dawkach od 1—2 mg na kilogram wagi ciała, tj. w dawce po 0,05 do 0,1 dziennie, żadnych przypadłości ani uszkodzeń w nerkach czy wątrobie. Dawki te są stosunkowo bardzo małe, ale skuteczne. Większe dawki do 0,3 dziennie działają znacznie szybciej, ale dają przypadłości ze strony żołądka, jak nudności, odbijania, wymioty, utratę apetytu oraz uszkodzenia nerek i wątroby. Działanie thiosemikarbazonu uwidacznia się w stopniowym zmniejszeniu ciepłoty, wzroście wagi, wyraźnym przyroście ciałek czerwonych i hemoglobiny, ustępowaniu zmian w obrazie krwinek białych. Opadanie krwinek czerwonych powraca do cyfr prawidłowych. W plwocinie stwierdza się, po początkowym zwiększeniu ilości prątków gruźliczych, powolne zmniejszanie się ich liczby, a mikroskopowo można zauważyć gorsze ich barwienie się, rozpad na ziarna.

Następnie przedstawił szereg rentgenogramów chorych leczonych samym tylko thiosemikarbazonem, wykazując, że działanie preparatu zjawia się u różnych chorych, zależnie od dawki, w różnym czasie. W przypadkach szczególnie korzystnie oddziaływujących na lek przychodzi do szybkiego cofania się cieni patologicznych z zanikaniem jam, w innych można stwierdzić przemianę charakteru naciekowego zmian płucnych w produktywną postać. W szeregu przypadków mógł stwierdzić cofanie się obwodowych części nacieku oraz rozpad we wnętrzu, przy szybkim bardzo wydzielaniu części martwiczo zmienionych i następowym bliznowaceniu zmian. W przypadkach prosówki płucnej oraz zapalenia całego płuca thiosemikarbazon nie daje wyników korzystnych, wraz ze streptomycyną działa znacznie energiczniej, niż to się widuje przy podawaniu samej tylko streptomycyny.

Korzystne działanie thiosemikarbazonu widział również w przypadkach gruźlicy krtani, skóry, jelit; działanie jest bardzo energiczne i nie ustępuje działaniu streptomycyny, czy witaminu D_2.

Na podstawie rozważenia danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń dochodzi do wniosku, że wpływ thiosemikarbazonu polega na działaniu na tkankę gruźliczą. Polega ono na tym, że thiosemikarbazon działa wybitnie na objęte zapaleniem swoistym tkanki, sprowadzając wyraźne pobudzenie zapalenia, tworzenie się nowych naczyń krwionośnych, przedzielanie pól obję-

tych zapaleniem na drobniejsze części i szybkie tworzenie się tkanki bliznowatej, przy czym gojenie się zmian w płucach jest szczególnie szybkie. Rozpad we wnętrzu rozleglejszych nacieków i szybkie opróżnianie części martwiczych przyczynia się do szybkiego gojenia zmian.

Thiosemikarbazon wydaje się mieć szczególne powinowactwo do tkanki gruźliczej i podany w małych dawkach wywiera energiczne działanie. Czy jest to jedyna droga działania, trudno dziś twierdzić z całą stanowczością.

Przedstawienie to uważa autor za początek badań, które powinny obszerniej prześledzić wpływ thiosemikarbazonu na ustrój gruźliczy. Thiosemikarbazon, którego metodę produkcji opracował u nas prof. S u p n i e w s k i, a produkcji podjęła się Firma Neutron (Mysłowice, Rynek 21) jest znacznym wzbogaceniem środków leczniczych w gruźlicy.

Całość odczytu będzie niebawem drukowana.

W dyskusji brali udział: prof. dr S u p n i e w s k i, prof. dr L e g e ż y ń s k i, prof. dr K o w a l c z y k o w a, dr L i w s z y c, prof. dr M i k u ł o w s k i i dr U r b a ń s k i.

Prof. dr S u p n i e w s k i podkreśla, że już dawki 0,05—0,2 g dają efekty lecznicze: w tym wyższość preparatu nad streptomycyną. Mechanizm działania preparatu nie jest nam jeszcze znany. Prątki ulegają uszkodzeniu, są zwyrodniałe i nie rosną na pożywkach. Należało by przeto zaliczyć środek ten do antybiotyków. Okazało się dotychczas, że działa on najlepiej w trądzie, stwierdzono również dodatnie jego działanie w kile. Obniża on ponadto poziom alfa i beta — globulin we krwi. Preparatu dostarczył klinice Zakład Farmakologii A. L.

Prof. dr L e g e ż y ń s k i podnosi, że mechanizm działania TB-1 jest niejasny. Uważa, że należało uprzednio wypróbować działanie preparatu na zwierzętach gruźliczych. W jaki sposób lek ten, nierozpuszczalny w wodzie, działa dodany do maści tuberkulinowej, wygasając jej działanie? Jakie jest działanie preparatu na prątki, jeśli nie działa on bakteriostatycznie?

Prof. dr K o w a l c z y k o w a zaznacza, że w tym niejasnym jeszcze procesie leczniczym przychodzi do zwiększonego rozpadu prątków.

Dr L i w s z y c podaje, że w piśmiennictwie zwracano uwagę na to, iż OB szybko opada pod wpływem stosowania preparatu. Zapytuje, jak zachowywało się OB przy stosowaniu TB-1 w przypadkach prelegenta. Dalej zwraca uwagę na to, że thiosemicarbazon wywiera działanie na układ wegetatywny. Pierwsi autorzy podkreślają, że nie zachodzi antagonizm między TB-1 a P. A. S. Istnieje dążność do stosowania streptomycyny i równoczesnego podawania małych dawek TB-1.

Prof. dr M i k u ł o w s k i przychyla się do poglądu o wpływie ośrodków wegetatywnych na charakter pewnych objawów w przebiegu leczenia thiosemicarbazonem. Dalej sądzi, że jedną z przyczyn zniechęcających do stosowania tego środka w pediatrii były przypadki ostrego obrzęku mózgu spostrzegane na sekcjach dzieci. Potwierdza możliwość występowania zaburzeń w koloidach we krwi pod wpływem leczenia przy pomocy TB-1; wspomina, że klinika Heilmeyera stwierdziła obniżenie poziomu alfa i beta — globulin. Zapytuje, czy ciąża stanowi przeciwwskazanie do stosowania TB-1 w gruźlicy.

Dr U r b a ń s k i zapytuje, czy wykonano zdjęcia rentgenowskie zwykłe czy też tonogramowe.

W odpowiedzi doc. dr F e n c z y n uważa referat za doniesienie tymczasowe, mające na celu podanie dotychczasowych wyników, uzyskanych przez Klinikę przy stosowaniu TB-1. Wpływ thiosemikarbazonu na maść tuberkulinową cytował za H e i l m e y e r e m. Czy chodzi o wybiórcze działanie preparatu na prątki i jaki jest mechanizm tego działania, jest to jeszcze kwestia do dyskusji. Sprawa zachowywania się OB nie jest jeszcze pewnie wyjaśniona, gdyż było za mało przypadków. S t u r m podaje, że uzyskał poprawę u 82% chorych. Nie stwierdzono szkodliwego wpływu preparatu na przebieg ciąży. Wykonano zwykłe zdjęcia rentgenowskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a dnia 1. II. 1950 r.

1. Dr M a r i a n K o w a l s k i (Oddz. Wewn. Szpitala W. U. B. P. — Kraków): „Przypadek gruźlicy przydatków macicznych z dużymi zmianami w układzie krwiotwórczym o typie Werlhofa".

Przypadek gruźlicy lewych przydatków o przebiegu przewlekłej posocznicy z kilkumiesięcznymi remisjami. Wyraża się zmianami w układzie krwiotwórczym w postaci niedokrwistości, skazy krwotocznej o typie Werlhofa, a więc z obecnością megakariocytów w szpiku kostnym, nie produkujących jednak płytek, limfocytopenią, przerostem układu siateczkowo-śródbłonkowego szpiku, wolnym płynem w jamie otrzewnej, powiększoną śledzioną oraz powiększeniem gruczołów chłonnych.

W dyskusji Dr T u r y n a zwraca uwagę, że znalezienie w podobnym przypadku prątków w wydzielinie pochwy należy do wielkiej rzadkości.

2. Dr M a r i a n K o w a l s k i: „Przypadek posocznicy prawdopodobnie wirusowej".

Chory, lat 18, zachorował 2 tygodnie przed przyjęciem na oddział, wśród objawów ostrego schorzenia gorączkowego z szybko postępującą niewydolnością krążenia, odoskrzelowym zapaleniem płuc, nasilającym się wodobrzuszem, wysiękiem opłucnowym i objawami oponowymi. Chory otrzymał początkowo duże dawki sulfamidów, 15 mil. jednostek penicyliny oraz 21 g streptomycyny bez żadnego wyniku. Opierając się na doniesieniach doc. dra A l e k s a n d r o w i c z a, prof. dr L e g e ż y ń s k i e g o i prof. dr K o w a l c z y k o w e j o wpływie pobudzającym czynniki odpornościowe organizmu, zastosowano nitrogranulogen w łącznej dawce 0,75 mg, w stanie komisyjnie uznanym za beznadziejny, uzyskując bardzo pomyślny zwrot w kierunku zdrowienia.

W dyskusji doc. dr A l e k s a n d r o w i c z zaznacza, że ostatnio stwierdzono wpływ iperytu azotowego na odczyny alergiczne; środek ten okazał się antyalergikiem, dalej iperyt azotowy działa pobudzająco na korę nadnercza.

3. Prof. dr Marian Wilczek (Klinika Okulistyczna A. L.): „Próby leczenia nitrogranulogenem niektórych chorób ocznych".

Protokół z posiedzenia dnia 3. II. 1950 r.

O godz. 18. w sali wykładowej Kliniki Ginekologicznej A. L. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lek., w którym wzięli udział uczeni radzieccy. Wygłoszono następujące referaty:

1. Prof. Dr Borysow — „Organizacja służby zdrowia w Związku Radzieckim". Prof. Groer podał krótkie tłumaczenie referatu.

2. Prof. Dr Korbatowa — omówiła możliwości i ułatwienia dla młodych lekarzy w karierze naukowej w Z. S. R. R. Przemówienie zakończyła apelem do młodzieży o jak najpilniejsze przykładanie się do nauki.

Na zebraniu obecnych było około 400 osób.

Protokół z posiedzenia dnia 15. II. 1950 r.

O godz. 19 odbyło się w sali wykładowej II Kliniki Chor. Wewn. A. L. posiedzenie Krak. Tow. Lek. — Sekcji Hematologicznej. Obecnych 200 osób.

Demonstracje przypadków z II Kliniki Chor. Wewn. A. L.

1. Doc. dr Fenczyn — „Przypadek choroby Vaqueza" (demonstracja).

2. Doc. Dr Fenczyn — „Choroba Vaqueza — choroba Ayerza".

W dyskusji prof. Tempka zaznacza, że przekroczenie ilości c. czerwonych powyżej 5,000.000 w mm³ nie jest kardynalnym warunkiem dla określenia czerwienicy. Prof. Tochowicz omawia dwa przypadki z I Kliniki Chor. Wewn. A. L. pierwszy — kobieta, która w 1936 r. leczona była z powodu czerwienicy, a w 10 lat później zgłosiła się do leczenia z powodu białaczki szpikowej, drugi — mężczyzna z typowymi objawami czerwienicy, leczony iperytem azotowym. Dr Hanicki omawia wpływ nadmiaru czynnika Castlea i czynnika nerw. w powstawaniu tego schorzenia.

Doc. Aleksandrowicz podnosi rolę kobaltu w powstawaniu czerwienicy.

3. Prof. dr Kowalczykowa (Zakład Anatomii Patolog. A. L.) i dr Cetnarowicz (II Klinika Chor. Wewn. A. L.): „Atypowy przypadek szpiczaka".

W dyskusji Prof. Tempka zaznacza, że w chorobie Kahlera o typie aleukemicznym rozpoznanie można postawić dzięki biopsji. Plazmocyty występują tam, gdzie jest wzmożona ilość histiocytów. W tych przypadkach mamy również zaburzenia przemiany białkowej.

Prof. Tochowicz przypuszcza, że duszność w tym przypadku mogła być, podobnie jak ucisk mankietu sfigmomanometru czynnikiem wywoławczym dusznicy bolesnej.

Prof. Kowalczykowa podkreśla, że zaburzenie przemiany białkowej powoduje powstawanie białka Bence-Jones'a. W przypadku myeloma należy szukać za uszkodzeniem wątroby jako przyczyną zaburzenia przemiany białkowej.

Doc. Kubiczek podkreśla, że białko Bence-Jones'a nie występuje stale w siatkowicy plazmocytowej.

4. Doc. dr Japa: „Przypadek całkowitej niewydolności układu szpikowego, leczony masową transfuzją" (demonstracja).

W dyskusji Prof. Tochowicz omawia pewien przypadek z podejrzeniem o malarię, w którym podawano chininę, salwarsan, przetaczano krew — po 8 transfuzjach nie było żadnego efektu. Następnie przeprowadzono dzień po dniu transfuzję i po trzynastym przetoczeniu krwi poziom ciałek czerw. utrzymał się na 2,000.000 w mm³, a agranulocytoza została powstrzymana.

Prof. Tempka podkreśla, że w ostrych białaczkach uporczywe przetaczanie może dać przejściową poprawę.

Naukowa Sekcja Stomat. Zw. Lek. P. P. w Krakowie.

Protokół z posiedzenia, dnia 13 lutego 1950 r.

Dr J. Chudyk, prym. Oddz. Radiologicznego Państwowego Szpitala Ak. Lek. w Krakowie, wygłosił referat pt.: „Schorzenia kości szczękowych w obrazie rentgenowskim".

Schorzenia zębów oraz zębodołów widoczne są na rentgenogramach wśródustnych. Dla stwierdzenia schorzeń kości szczękowych niezbędne jest wykonanie zdjęć pozaustnych.

Schorzenia szczękowe możemy podzielić na 4 grupy: 1. wady rozwojowe: wysunięcie, cofnięcie lub niedorozwój szczęki dolnej. Zdjęcia rentgenowskie wykonane w płaszczyźnie czołowej służą do kontroli leczenia, a nie dla rozpoznania sprawy chorobowej. Duże znaczenie praktyczne ma rentgenologiczne ustalenie położenia zębów zatrzymanych; 2. złamania kości szczękowych: w uwzględnieniu wskazań leczniczych dzielimy je na: a) złamania w obrębie uzębienia, tj. takie, gdzie w obu odłamkach znajduje się co najmniej jeden ząb nieobjęty złamaniem. Złamania te zdarzają się najczęście, w szczęce dolnej, miejscami uprzywilejowanymi są: linia środkowa żuchwy, okolica kła oraz okolica zęba 6. W szczęce górnej złamania są rentgenologicznie nieraz trudne do wykrycia, zwłaszcza gdy przekraczają brzeg zębodołowy, b) złamania pozazębowe występują najczęściej w ramieniu wstępującym żuchwy, w wyrostku stawowym i w wyrostku mięśniowym. Złamania te są często w łączności ze zwichnięciem. Zwichnięcia szczęki dolnej są najczęstsze do przodu, gdyż główka wyrostka stawowego przeskakuje przed guzek stawowy i nie może się już cofnąć. Rzadsze są już zwichnięcia ku tyłowi lub centralne. Zwichnięcia występują często obustronnie; 3. schorzenia zapalne: zapalenie szpiku kostnego może być a) ogniskowe występujące najczęściej po zakażeniu żębodołu po usuniętym zębie lub b) rozlane na skutek zakażenia przerzutowego drogą krwi. Ta sprawa chorobowa wywołuje często zniszczenie wyrostka zębodołowego, oddzielenie się martwiaków kostnych i wypadanie zębów.

Proces gruźliczy przechodzi na szczękę z części miękkich wytwarzając niecharakterystyczne zmiany kostne.

Kiłę łatwiej stwierdzić badaniem klinicznym niż rentgenologicznym.

Zapalne stany stawu szczękowego są dość częste, jednak nie wielkie rozszerzenia szczeliny stawowej w następstwie wysięku lub jej zwężenia na skutek zniszczenia chrząstki stawowej nie występują wyraźnie w obrazie rentgenowskim. Zniekształcenie główki i wyrostka stawowego z wyroślami kostnymi jako zmiany pozapalne są nieraz widoczne, natomiast zmiany w panewce są trudno uchwytne w obrazie radiologicznym; 4) nowotwory kostne i torbiele: a) nowotwory kotne w szczękach mogą być takie same, jak w innych kościach, a mianowicie dobrotliwe (fibroma, osteoma, myxoma i chondroma) i złośliwe (sarcoma i carcinoma) b) torbiele i nowotwory wychodzące z uzębienia (cystis radicularis, cystis follicularis, adamantinoma cysticum et solidum, odontoma) c) nowotwory kostne, wychodzące z nieswoistej tkanki ziarninowej, (granuloma simplex, granuloma fibrosum, granuloma gigantocellulare).

Wczesne rozpoznanie schorzeń grupy 3. i 4. ma duże znaczenie, gdyż stosując w początkowych okresach choroby najnowsze zdobycze lecznicze, jak penicylina i naświetlania Roentgenem można niejednokrotnie uzyskać dobre wyniki.

Omawiane schorzenia były demonstrowane na licznych zdjęciach.

W dyskusji zabierało głos szereg kolegów, a na zadane pytania prelegent udzielił wyczerpujących wyjaśnień.

Sekretarz: (—) *M. Migdalska.*
Przewodniczący: (—) *K. Dominik.*

Sprawozdanie roczne z działalności Sekcji Stomat. Zw. Lek. P. P. w Krakowie

(za czas od 4 kwietnia 1949 r. do 13 lutego 1950 r.)

W okresie wyżej wymienionym odbyło się 7 posiedzeń naukowych, na których wygłosili referaty koledzy: Chudyk — 1, Drozdowski — 1, Dominik — 2, Dorski — 1, Kania — 1, Krajewska — 1, Miodoński — 1, Polakowa — 1, Sieppel — 1 oraz demonstrowali ciekawe przypadki kliniczne koledzy: Drozdowski — 1, Dominik — 1, Dorski — 2, Gauza — 1, Sieppel — 1, Wodniecki — 1.

Na zebraniu Sekcji 9 stycznia 1950 r. w związku ze śmiercią ś. p. prof. Fr. Zwierzchowskiego uczczono pamięć zmarłego przez powstanie i chwilę skupionego milczenia. Przeciętna frekwencja na zebraniach wynosiła 35 osób. Ze względu na zlikwidowanie Zw. Lekarzy P. P. Sekcja została przyłączona z dniem 1 lutego 1950 r do Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Zarząd Sekcji czuje się w miłym obowiązku podziękować na tym miejscu Okręgowej Izbie Lek. Dentyst. w Krakowie za użyczanie sali na posiedzenia, a Redakcjom „Czasopisma Stomatologicznego“ i „Przeglądu Lekarskiego“ za umieszczanie sprawozdań i protokołów.

Sekretarz: (—) *M. Migdalska.*
Przewodniczący: (—) *K. Dominik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Program ogólny XIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Poznaniu (Adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Poznań, ul. Przybyszewskiego 49, Klinika Dermatologiczna Akademii Medycznej, Tel. 63-12 i 63-03). Zjazd P. T. D. w Poznaniu będzie trwał 3 dni i rozpocznie się w dniu 29 czerwca (czwartek) 1950 r. Przewidziany jest udział w Zjeździe Poznańskim delegacji dermatologów zagranicznych z Krajów Demokracji Ludowej oraz przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia. Tematami głównymi Zjazdu będą: I. Alergia w dermatologii oraz II. Doniesienia klinik i oddziałów szpitalnych dermatologicznych oraz wszystkich ośrodków leczenia chorób wenerycznych z terenu całej Polski o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W“ prowadzonej od r. 1948. — Środa, dnia 28 czerwca: godz. 16.00 — Posiedzenie Zarządu Głównego P. T. D.; godz. 17.00 — Zebranie Delegatów P. T. D.; godz. 20,00 — Zebranie zapoznawcze w restauracji Hotelu Bazar. — Czwartek, dnia 29 czerwca: godz. 9,00 — Otwarcie Zjazdu; godz. 10,00 — Pierwsze posiedzenie naukowe; godz. 15,30 — Drugie posiedzenie naukowe; godz. 20.00 — Wspólna wieczerza (bankiet). — Piątek, dnia 30 czerwca: godz. 9.00 — Trzecie posiedzenie naukowe; godz. 15.30 Czwarte posiedzenie naukowe; — Sobota, dnia 1 lipca: godz. 9,00 — Pokazy chorych i zwiedzanie Kliniki Dermatologicznej; godz. 11,00 — Dyskusja nad pokazanymi przypadkami; godz. 15.30 — Piąte posiedzenie naukowe; godz. 18.00 — Zamknięcie Zjazdu. — W Zjeździe Poznańskim, — prócz członków P. T. D. — mogą brać udział: goście zaproszeni przez Komitet Organizacyjny, dermatolodzy nie należący do P. T. D. oraz lekarze innych działów i specjalnych nauk lekarskich interesujących się tematami Zjazdu. Blankiety zgłoszeń uczestnictwa w Zjeździe rozesłane będą członkom P. T. D., lekarze nie należący do P. T. D. proszeni są o zgłoszenie swego uczestnictwa do Komitetu Organizacyjnego najpóźniej do dnia 1 czerwca 1950 r. Sekretarz: (—) Dr med. M. Piechocki. Przewodniczący: (—) Prof. dr A. Straszyński.

Dnia 26. IV. 1950 r. wygłoszone zostaną w Krak. T-wie Lek. referaty z demonstracjami mikroskopowymi z Zakładu Biologii i Embriologii A. M. — (Kierownik: Prof. Dr St. Skowron): 1) Wpływ iperytu azotowego na wczesne stadia rozwoju zarodka — Dr Maria Jordan, — 2) Dalsze badania nad działaniem aloksanu — Dr Artur Jurand, — 3) Histochemiczne badania kory nadnercza w kompensacyjnym przeroście — Dr Kazimierz Rapacz, — 4) Wpływ substancji sterolowych na tkankę jądrową — Dr Maria Kuna, — 5) Substancje rakotwórcze w ich działaniu na wzrost i różnicowanie — Dr Teodor Młynar.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się dnia 3. V. 1950 roku, na którym wygłoszone zostaną następujące referaty: 1) Klinika uchyłków dwunastnicy — Dr Wiejowski, 2) Uchyłki dwunastnicze w obrazie rentgenologicznym — Dr Gzyl, 3) Chirurgiczne leczenie uchyłków dwunastniczych — Prof. Dr Gasiński.

Rok VI Seria II **Kraków** **Nr 7 (1. IV. 1950)**

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 7 (1. IV. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Zbigniew GARNUSZEWSKI Wrocław
adiunkt Kliniki

Wstrząs opłucny

(Z Kliniki Ftizjologicznej we Wrocławiu. Kierownik: Dr med. Lesław Węgrzynowski

Jedną z postaci ostrej niewydolności krążenia jest wstrząs (shock). Zdaniem Hoffa, Clarka, Clintona, Gilchrista i innych badaczy jest to niewydolność przede wszystkim krążenia obwodowego. We wstrząsie, podobnie zresztą jak w zapadzie i omdleniu, występuje porażenie naczyń włosowatych i małych żył w obrębie jamy brzusznej i płuc, gdzie gromadzą się i zalegają masy krwi. Następuje zmniejszenie się ilości krwi krążącej, zmniejszenie dopływu krwi do serca, wtórne zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca i wtórny spadek ciśnienia krwi. Według Klisieckiego wstrząs jest to nagły spadek ciśnienia tętniczego spowodowany pierwotnym osłabieniem serca. Stanowi temu towarzyszy pobudzenie układu przywspółczulnego. W następstwie niedokrwienia mózgu i podrażnienia ośrodków nerwowych występują drgawki. Wstrząs występuje najczęściej w następstwie zadziałania silnej podniety bólowej. Bodziec bólowy na drodze odruchowej powoduje zadrażnienie ośrodków wegetatywnych w podwzgórzu i w rdzeniu przedłużonym, w następstwie czego występuje szereg objawów znamiennych dla wstrząsu. Tego rodzaju reakcję na ból nazywa Head uogólnieniem się podniety bólowej. Podniety bólowe dochodzą z obwodu do środkowego układu nerwowego zarówno przez szlaki czuciowe układu animalnego, jak i też układu wegetatywnego. Drogami tymi dochodzą bodźce bólowe do końcowej stacji układu czuciowego znajdującej się we wzgórku wzrokowym (thalamus opticus) w międzymózgowiu (diencephalon), skąd przenosi się podnieta do ośrodków wegetatywnych podwzgórza (hypothalamus) i dalej szlakami projekcyjnymi do ośrodków rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego, a także do układu pozapiramidowego (ciało prążkowane). Ze wzgórza wzrokowego podnieta przechodzi także na korę mózgową. Wskutek bólu fizycznego następuje pobudzenie ośrodków wegetatywnych podwzgórza oraz rdzenia przedłużonego. Podrażnienie tylnej okolicy podwzgórza daje kliniczny obraz sympatykotonii, zaś części środkowej i przedniej wagotonii. W następstwie pobudzenia układu współczulnego występuje rozszerzenie źrenic, przyspieszenie akcji serca, przyspieszenie i pogłębienie oddychania, bladość i stawianie się włosów. Tętno ulega przyspieszeniu i staje się drobne. Pobudzenie układu przywspółczulnego daje zwolnienie akcji serca, zwolnienie tętna, spadek ciśnienia tętniczego, zwężenie źrenic, ślinienie się, poty, wymioty oraz oddawanie moczu i kału. Niskie ciśnienie krwi i zwolnienie tętna będzie się utrzymywało stosunkowo krótko, ponieważ nastąpi odruchowe pobudzenie ośrodków sympatycznych, wypływające z łuku aorty i zatoki szyjnej (sinus caroticus), a wyzwolone przez niskie ciśnienie krwi. Wystąpi przyspieszenie czynności serca przy utrzymujących się objawach wagotonii ze strony innych narządów.

W stanach bólowych występuje często najpierw pobudzenie układu współczulnego, a później przywspółczulnego albo też obu tych układów równocześnie, co daje odpowiednie obrazy kliniczne. Bodziec bólowy może dać nie tylko pobudzenie ośrodków wegetatywnych, ale także zadrażnienie ośrodków podkorowych (corpus striatum) i przejść na układ pozapiramidowy; może on także zadziałać na sferę ruchową kory mózgowej. Następstwem tego mogą być drgawki kloniczne, toniczne i toniczno-dystorsyjne.

Z różnego rodzaju wstrząsów widuje się najczęściej wstrząs urazowy. Powstaje on na skutek działania czynników mechanicznych szczególnie, gdy uraz godzi w tzw. wstrząsorodną okolicę ciała, jak np. szyję, krtań, szczękę dolną, brzuch, zwłaszcza w górnej części, okolicę serca, jądra, narządy płciowe żeńskie. Wszystkie te narządy cechują się dużą ilością zakończeń nerwów czuciowych a co za tym idzie dużą wrażliwością na ból. Kliniczny obraz wstrząsu wygląda następująco: chory półprzytomny lub też zupełnie nieprzytomny, skóra twarzy trupio blada, pokryta zimnym i lepkim potem, powłoki ciała zimne, a ciepłota ciała obniżona. Na skutek niedokrwienia skóry i mięśni powłoki stają się wiotkie, zaś twarz przybiera wygląd maski. Tętno jest drobne, słabo napięte, ledwie wyczuwalne (nitkowate), naczynia żylne zapadnięte, ciśnienie krwi znacznie obniżone, a oddech powierzchowny. W cięższych przypadkach chory wymiotuje, oddaje pod siebie kał i mocz. Czucie bólu jest znacznie upośledzone, a odruchy są zwolnione. We wstrząsie wszystkie czynności życiowe są osłabione, co ma związek z niedotlenieniem krwi i tkanek (anoksybioza). Opisane wyżej objawy stanowią obraz wstrząsu, który rozwinął się na podłożu odruchowym. Jest to tak zwany wstrząs pierwotny. Tego rodzaju wstrząs, jeżeli nie spowoduje natychmiastowej śmierci przez odruchowe zatrzymanie akcji serca, najczęściej nie jest groźny dla życia i ustępuje w krótkim czasie. Przypadki,

w których przyszło do znacznego uszkodzenia tkanek, np. rozległe oparzenia lub zmiażdżenia dużych części ciała, nie rokują wiele nadziei. W 2 do 5 godzin po zadziałaniu urazu występują poważne objawy, składające się na obraz tzw. wstrząsu wtórnego. We wstrząsie wtórnym dopływające z uszkodzonych tkanek chemiczne produkty powodują uszkodzenie mięśnia sercowego a także znaczne rozszerzenie się naczyń włosowatych jamy brzusznej i płuc, zwiększenie się ich przepuszczalności (permeabilitas), skutkiem czego osocze krwi przenika do tkanek. Krew ulega zagęszczeniu spowodowanemu zmniejszeniem się jej części płynnych, traci duże ilości białek i chlorków. Zmiany te prowadzą do obrzęku i zawałów płucnych, a także często do zakrzepów naczyń wieńcowych serca. Uszkodzenie ścian naczyń włosowatych stanowi zasadniczy moment, różniący wstrząs wtórny od innych stanów ostrej niedomogi krążenia obwodowego. W omdleniu i zapadzie nie stwierdza się zmian w składzie krwi, której gęstość pozostaje niezmieniona. Przeciwnie, w zapadzie nastąpić może nawet nieznaczne rozwodnienie krwi, gdyż w wyniku działania czynników regulujących następuje oddawanie cieczy z tkanek do naczyń i zwiększenie objętości krążącej krwi. We wstrząsie wtórnym na skutek działania wyzwalanych z uszkodzonych tkanek ciał toksycznych, zbliżonych działaniem do histaminy, następuje ciągłe pogarszanie się krążenia wiodące do zejścia śmiertelnego.

Badania licznych autorów wskazują na to, że silna podnieta czuciowa może z wielu narządów ciała wywołać wstrząs. Przez drażnienie skóry, oka, ucha, przewodu pokarmowego, narządu moczo-płciowego można uzyskać zmiany w czynności serca, ciśnienia krwi, oddechu pod względem częstości i pojemności, zmiany wielkości źrenic, napięcia mięśni prążkowanych i ruchliwości przewodu pokarmowego.

Dla ftizjologii największe znaczenie mają zmiany wywołane na drodze odruchowej z narządu oddechowego. Już drażnienie błony śluzowej nosa zwalnia czynność serca, wstrzymuje oddech w fazie wydechowej, powoduje przekrwienie spojówek i błon śluzowych nosa, łzawienie, poty, nawet zapaść a także atonię mięśni. Drażnienie nerwów czuciowych krtani obniża ciśnienie krwi i zwalnia oddech. Podwiązanie oskrzela zatrzymuje serce. W chorobach płuc i opłucnej widuje się objawy porażenia jelit; w zatorze płucnym zjawia się odruchowe zapalenie wyrostka robaczkowego, atonia jelit lub objawy schorzenia pęcherzyka żółciowego. Odruchy neurowegetatywne z tkanki płucnej obserwował Caryophyllis Panos oraz Cordier. Pierwszy widywał w szeregu przypadków jednostronnej gruźlicy płuc zaczerwienienie policzka po tejże stronie. Cordier przebadał 44 chorych na gruźlicę płuc i szukał u nich zmian neurowegetatywnych. W 18 przypadkach znalazł zmiany w szerokości źrenic, opadnięcie powiek, zmiany w ukrwieniu twarzy (zaczerwienienie lub bladość) i zaburzenia w wydzielaniu potu. Pieri widywał często u chorych na gruźlicę płuc niebieskawe zabarwienie dolnej muszli nosowej. Uważa on, że zjawisko to powstało na drodze odruchowej przez podrażnienie w tkance płucnej zakończeń nerwów współczulnych. Obserwacje powyższe przemawiają za tym, że tkanka płucna może być punktem wyjścia odruchów neurowegetatywnych. Nie rozstrzygnięto natomiast dotąd sprawy odruchów pochodzenia opłucnego. Gdy część badaczy istnienie wstrząsów opłucnych uważa za udowodnione, to grupa sceptyków utrzymuje, że przypadki opisane jako wstrząsy były w rzeczywistości zatorami powietrznymi. Na podstawie teoretycznych rozważań należało by przyjąć, że silna podnieta czuciowa z opłucnej, tak samo jak z innych narządów ciała, może przez dośrodkowe drogi nerwowe układu wegetatywnego, a także włóknami czuciowymi nerwów międzyżebrowych i nerwu przeponowego poprzez szlaki dośrodkowe układu animalnego dojść przez wzgórek wzrokowy do ośrodków wegetatywnych podwzgórza i rdzenia przedłużonego, a także do kory mózgowej i ośrodków podkorowych (corpus striatum) i podrażnić te ośrodki. Waserman tłumaczy wystąpienie wstrząsu opłucnego zadrażnieniem na drodze odruchowej układu podkorowego (thalamo-striatum) oraz promieniowaniem podrażnienia na korę mózgową. Opisy wstrząsów opłucnych zaczerpnięte z piśmiennictwa światowego przemawiają tylko po części za twierdzeniem Wasermana. Objawy widywane przez wielu autorów nie mogą być wytłumaczone jedynie podrażnieniem układu podkorowego i kory mózgowej. Należy sądzić, że zachodzi tu także podrażnienie ośrodków wegetatywnych podwzgórza i rdzenia przedłużonego.

Szereg autorów widywało po nakłuciu ściany klatki piersiowej zwłaszcza przy zmienionej zapalnie opłucnej występowanie omdlenia lub zamroczenia świadomości, zblednięcie lub sinicę, drgawki, zwolnienie tętna i spadek ciśnienia krwi, często poprzedzone przejściowym przyspieszeniem tętna, zmianę rytmu oddechowego (przyspieszenie i spłycenie oddechu), wymioty, rozszerzenie źrenic (visus sacer) i zniesienie reakcji źrenic na światło. Opisano także przypadki śmierci, które zdarzały się w chwili nakłuwania opłucnej. Na autopsji nie udało się wykryć objawów zatoru powietrznego. Nagła śmierć spowodowana została najprawdopodobniej zatrzymaniem akcji serca na drodze odruchu opłucnego. Ze względu na drgawki toniczno-kloniczne, występujące przeważnie na plan pierwszy w obrazie klinicznym wstrząsu opłucnego — zespołowi podanych wyżej objawów nadano nazwę rzucawki lub padaczki opłucnowej. Nazw tych obecnie się nie stosuje, gdyż są one niesłuszne i nieprawidłowe. Przypadki wstrząsów opłucnych opisali Azoulay, Bezançon, Bouvert, Capps, Gilbert i Roger, Izzo, Poi, Renier. Autorzy ci widywali wstrząsy nie tylko podczas zabiegu wytwarzania i dopełniania odmy pier-

siowej, ale także w następstwie punkcji opłucnej w wysiękach, dalej podczas przemywania jamy opłucnowej oraz po takich zabiegach, jak wycięcie żebra, otwarcie jamy opłucnowej, mechaniczne drażnienie opłucnej (np. przez szczypanie). Większość wymienionych wyżej badaczy zgodnie twierdzi, że znieczulenie ściany klatki piersiowej zapobiega wystąpieniu wstrząsów. Yatagai, Kurin i Hazami w trakcie wykonywania zabiegu chirurgicznego na wnęce normalnego psa i małpy stwierdzili obniżenie się ciśnienia krwi, zwolnienie tętna i zmniejszenie się liczby oddechów. Na podstawie faktu, że w innym podobnym doświadczeniu uprzednie znieczulenie wnęki zapobiegło wystąpieniu wstrząsu wnioskują oni, że chodzi tu o zjawiska odruchowe. Bross w czasie zabiegu lobektomii spostrzegł parokrotnie w chwili zaciskania oskrzela pętlą Robertsa nagły spadek ciśnienia krwi, duszność, napady kaszlu i drgawki. Doświadczenia przeprowadzone na kotach uśpionych pernoktonem potwierdziły w zupełności dokonane na ludziach spostrzeżenia. Zaciśnięcie oskrzela we wnęce spowodowało wyraźny spadek ciśnienia krwi i zmniejszenie się objętości oddechowej, będące następstwem skurczu mięśni oskrzeli. Uprzednie obstrzykanie wnęki 1% roztworem nowokainy zapobiegło wystąpieniu spostrzeganych objawów. Bross uważa, że uśpienie ogólne tylko w nieznacznym stopniu hamuje czynność nerwów układu wegetatywnego i dlatego w zabiegach operacyjnych na płucach u ludzi prócz uśpienia ogólnego niezbędne jest dodatkowe zablokowanie nowokainą splotów nerwowych całej wnęki płuca jako też nerwów międzyżebrowych. Izzo w r. 1925 ogłosił kilka przypadków nagłego oślepnięcia, niepokoju ruchowego, wymiotów i bólu głowy, które wystąpiły podczas zabiegu zakładania odmy. Autor ten twierdzi, że objawy te są pochodzenia odruchowego, gdyż ustąpiły w 20 minut po pozajelitowym podaniu 0.01 morfiny. Richet, Dublineau, Leuret, Caussimon, Daydrein na podstawie przeprowadzonych badań na zwierzętach twierdzą, że wstrząs opłucny, który zdarzyć się może w następstwie obrażeń opłucnej może być śmiertelny. Uważają oni, że przyczyną śmierci jest wystąpienie śmiertelnego bezdechu (apnoe). Chodziło tu prawdopodobnie o porażenie ośrodka oddechowego po przejściowym zbyt silnym pobudzeniu bodźcem bólowym. Autorzy ci nie widywali w swoich doświadczeniach wstrząsu albo też stwierdzali opóźnione jego wystąpienie, jeśli poprzednio znieczulili ścianę klatki piersiowej i opłucną. Jednym z dalszych dowodów istnienia zjawisk odruchowych z opłucnej jest obserwacja Ricciolego. Autor ten stwierdził występowanie odruchu opłucnoźrenicznego w następstwie podrażnienia opłucnej. Riccioli znieczulał skórę i mięśnie ściany klatki piersiowej, a następnie nakłuwał opłucną igłą i uzyskiwał rozszerzenie źrenicy. Sądził on, że podrażnienie zakończeń współczulnych w opłucnej przeniosło się drogą włókien współczulnych, wstępujących do ośrodka rozszerzającego źrenicę znajdującego się w dolnych odcinkach rdzenia szyjnego albo górnych rdzenia piersiowego. Arnstein i Wischnowitzer udowodnili także istnienie odruchu opłucnowego. Prawie przy każdym dopełnieniu odmy stwierdzali oni obniżenie się ciśnienia krwi i zwolnienie tętna. Sądzą oni, że przy nakłuciu opłucnej następuje odruchowe podrażnienie nerwu błędnego i uważają, że wstrząs opłucny jest tylko patologicznym wzmocnieniem tego odruchu. Badania przeprowadzone w r. 1939 przez Geremia oraz Dalmata Mian na materiale 20 chorych dały podobne wyniki. Przy przekłuwaniu opłucnej tętno ulegało zwolnieniu, a ciśnienie krwi obniżało się. Dopełnianie odmy nie miało żadnego wpływu na zachowanie się ciśnienia i tętna. Capss na podstawie doświadczeń na zwierzętach wnioskuje, że zdrowa opłucna jest mało wrażliwa na podrażnienia, zaś opłucna w stanie zapalnym ma wzmożoną zdolność odruchową.

Jakkolwiek przebadano w ostatnich czasach dokładnie unerwienie w płucach i opłucnej, to jednakże drogi dośrodkowej odruchu neurowegetatywnego ze strony opłucnej nie potrafiono wykazać. Chabaud utrzymuje, że stanowi ją nerw błędny, ale większość autorów przypisuje tę właściwość włóknom współczulnym. Z badań Dijkstra, Kusakabe, Launay, Martino Luigi i Tanzo wynika, że płuca i opłucna trzewna unerwione są przez nerw błędny i współczulny, opłucna ścienną przez gałązki nerwów międzyżebrowych i współczulnego, zaś część środkowa opłucnej przeponowej jest unerwiona czuciowo przez włókna współczulne nerwu przeponowego. Bodźce czuciowe z opłucnej mogą być zatem odbierane i przenoszone do układu nerwowego środkowego nie tylko przez włókna nerwu błędnego i współczulnego, ale także przez nerwy międzyżebrowe oraz nerw przeponowy. Najnowsze spostrzeżenia zdają się też wskazywać na to, że w dośrodkowych gałązkach nerwów wegetatywnych biegną także czuciowe włókna układu animalnego. Jak nadmieniłem wyżej, opłucna zmieniona zapalnie ma wzmożoną zdolność odruchową. Nie w każdym jednak przypadku zapalenia opłucnej zabiegi wykonane na opłucnej powodują wystąpienie wstrząsu. M. Pham-Ngoc-Thack twierdzi, że nawet w stanie zapalnym opłucnej udaje się wywołać wstrząs opłucny tylko przy chwilowym odrębnym stanie psychicznym. Yatagai, Kurin, Hazama uważają, że do wystąpienia wstrząsu opłucnego są szczególnie usposobieni chorzy nerwowi i głupawi. Według Grzywo-Dąbrowskiego konstytucyjne stany neuropatyczne usposabiają do wstrząsu. Według Wasermana szczególnie skłonne do wstrząsu są osoby, u których stwierdzamy w wywiadach osobistych i rodzinnych nadmierną skłonność do drgawek, czyli tzw. „pogotowie drgawkowe". Lorenzani uważa, że narody romańskie ze względu na dużą pobudliwość nerwową są predysponowane do wy-

stępowania zjawisk wstrząsowych ze strony opłucnej. Zatem duży wpływ na występowanie wstrząsów mają właściwości konstytucyjne i rasowe.

Wstrząsy opłucne u ludzi są zjawiskami rzadkimi. Frommel na 300000 nakłuć opłucnych widział 63 przypadki wstrząsów opłucnych, z których 6 zakończyło się śmiertelnie. Autor ten uważa, że większość z nich została wywołana zatorem powietrznym. Cocke na 5000 nakłuć opłucnej widział wstrząs opłucny tylko w 8 przypadkach.

Jak wynika z obserwacji Frommela i innych autorów, jest rzeczą bardzo trudną na podstawie objawów klinicznych postawić rozpoznanie wstrząsu, gdyż obrazy symptomatologiczne zatoru mózgowego i wstrząsu opłucnego są nader do siebie podobne. W przypadkach najcięższych wstrząsu opłucnego i zatoru występuje nagła utrata przytomności, zatrzymanie oddechu i akcji serca, prowadzące do nagłej śmierci. W przypadkach lżejszych w obu tych sprawach mogą występować drgawki kloniczne i toniczne, utrata przytomności, zwolnienie tętna i osłabienie akcji serca z następowym obrzękiem płuc. Oddech jest głęboki i zwolniony. U osobników, którzy przeżyli domniemany wstrząs, nie mamy możności stawiać pewnego rozpoznania, gdyż nigdy nie mamy pewności, czy nie chodzi tu o zator powietrzny. U osób, które zmarły z objawami wstrząsu badanie sekcyjne może niekiedy wykazać przyczynę śmierci. Jeżeli na autopsji nie znajdziemy banieczek powietrza w jamach serca albo naczyniach tętniczych mózgu czy też w tętnicach wieńcowych, a stwierdzimy cechy śmierci nagłej w postaci płynności krwi oraz wyraźnego przekrwienia narządów jamy brzusznej, możemy z dużym prawdopodobieństwem postawić rozpoznanie wstrząsu opłucnowego.

Natomiast w razie ujemnego wyniku sekcji zalecać należy ostrożność w stawianiu rozpoznania, gdyż nie w każdym przypadku zatoru powietrznego znajdują się banieczki powietrza w jamach serca i naczyniach tętniczych. Niewielkie ilości powietrza mogą nawet po śmierci ulegać wchłonieniu. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, w których dokonuje się sekcji w dłuższy czas po śmierci. Dlatego też w każdym przypadku podejrzanym o wstrząs opłucny, a zakończonym zejściem śmiertelnym, należy przed postawieniem rozpoznania dokonać sekcji w czasie możliwie najkrótszym po śmierci.

W Klinice Ftizjologicznej we Wrocławiu spostrzegaliśmy kilka poronnych przypadków wstrząsu opłucnego wyrażających się omdleniem i osłabieniem akcji serca. Wszystkie wystąpiły po nakłuciu opłucnej i zakończyły się pomyślnie po ułożeniu chorych na wznak i zastosowaniu środków cucących.

Celem dokładniejszego zapoznania się ze zjawiskiem wstrząsu opłucnego dokonaliśmy badań na zwierzętach, których dokładny opis podam w osobnej pracy. W niniejszej pracy ograniczę się tylko do krótkiego podania wyników powyższych doświadczeń. Badania przeprowadziliśmy na 56 królikach. W pierwszej serii doświadczeń przeprowadzonych na 5 królikach badaliśmy wpływ nakłuwania i drażnienia skóry i zdrowej opłucnej ściennej a także wytwarzania odmy na zachowanie się ciśnienia krwi, tętna, oddychania i szerokości źrenic. Nakłucie i drażnienie igłą odmową opłucnej nie dało w większości przypadków żadnych zmian tętna, ciśnienia krwi i oddychania. Natomiast po wytworzeniu odmy opłucnej stosunkowo dużą objętością powietrza stwierdziliśmy wyraźne zmiany ciśnienia krwi, tętna i oddychania. Po dokonaniu dekompresji zaburzenia krążenia i oddychania ustąpiły. W drugiej serii doświadczeń badaliśmy wrażliwość odruchową zmienionej zapalnie opłucnej. W tym celu wywołaliśmy sztucznie u dwóch królików zapalenie opłucnej a następnie drażniliśmy igłą odmową chorą opłucną. Nakłucie opłucnej prócz podniesienia się ciśnienia krwi u jednego z królików nie wywołało żadnej reakcji ze strony opłucnej. W następstwie drażnienia opłucnej podniosło się ciśnienie krwi u obu królików, zaś u jednego z nich ruchy oddechowe uległy pogłębieniu. W trzeciej serii doświadczeń podano doopłucnowo trzem królikom olejek terpentynowy w dawkach trujących. Wszystkie padły z porażenia oddechu i akcji serca. U jednego z nich zaobserwowano wystąpienie przed zgonem drgawek oraz oddawanie moczu i kału. Olejek terpentynowy podany dootrzewnowo w dawkach trujących spowodował zejście śmiertelne wśród objawów porażenia oddychania i krążenia. Innej grupie zwierząt złożonej z trzech królików podano doopłucnowo azochloramid w dawkach trujących. U wszystkich królików wystąpiły drgawki, oddawanie moczu, kału oraz zmiany szerokości źrenic, a następnie zejście śmiertelne. Środek ten podany w dawce toksycznej dootrzewnowo 3 królikom oraz takiej samej liczbie królików domięśniowo spowodował zejście śmiertelne bez wystąpienia powyższych objawów. Azochloramid podany w dawce nie trującej 6 królikom doopłucnowo spowodował wystąpienie u wszystkich królików drgawek, oddawanie kału i moczu, a w połowie przypadków wystąpienie przejmującego krzyku, zmiany szerokości źrenic oraz krwawienie z pochwy. Zejście śmiertelne nastąpiło po kilku minutach. Przed zgonem ciśnienie krwi uległo wybitnemu obniżeniu, zaś tętno i oddech zwolnieniu. Spostrzegane objawy były następstwem wstrząsu, a nie zatoru powietrznego lub zatrucia wstrzykiwanymi substancjami, gdyż ani w jednym przypadku nie stwierdzono u zwierząt padłych w toku ostatniego doświadczenia obecności banieczek powietrza w jamach serca, naczyniach tętniczych mózgu ani też w naczyniach wieńcowych serca. Śmierć zwierząt nie mogła też być następstwem zatrucia, gdyż azochloramid wstrzykiwany był w dawkach nie toksycznych. Toksyczność tych ciał oznaczono poprzednio na królikach na drodze domięśniowej i dootrzewnowej. Wywołane w ten sposób wstrząsy opłucne zakończyły się w większości przypad-

ków śmiertelnie. Azochloramid podany w dawkach nie trujących doopłucnowo nie wywołał wstrząsu u zwierząt znajdujących się w narkozie a także u zwierząt z wysiękiem opłucnowym. W czwartej serii doświadczeń wywołano u czterech królików zatory powietrzne przez wprowadzenie powietrza do tętnicy i żyły szyjnej. Wszystkie zwierzęta zginęły. U trzech królików wystąpiły drgawki kloniczne, a u jednego najpierw bezwład a później zesztywnienie członków ciała. Na sekcji tylko w połowie przypadków znaleziono banieczki powietrza w tętnicach opon miękkich mózgu.

W n i o s k i k o ń c o w e. Na podstawie danych zaczerpniętych z piśmiennictwa światowego oraz wyników badań własnych wnioskujemy, że zjawiska wstrząsowe ze strony opłucnej istnieją. Objawy kliniczne wstrząsu opłucnego i zatoru powietrznego są bardzo do siebie zbliżone. Postawienie właściwego rozpoznania napotyka na duże trudności.

PIŚMIENNICTWO

1) B a l a i r e J.: „Etude du systeme neuro-vegetatif chez les tuberculeux au moyen du „reflexe oto-cardiaque". Revue de la Tuberculose, 5 Serie, Tome 4, Nr 5, Mai 1938, str. 547—551; — 2) B r o s s W. i L e u k e n B.: „Zmiany w krążeniu i objętości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych", Polski Przegląd Chirurgiczny Z. 5. T. XVI, R. 1937; — 3) C a r y o p h y l l i s P a n o s: „Le reflexe trigemino-cardio pulmonaire et sa valeur dans la tuberculose pulmonaire". Revue de la Tuberculose, 4 Serie, Tome XIII.; — 4) C h a i z e J., M i c h o u L. et M o l l a r d H.: „Le réflexe oculo-cardiaque et l'infiltration novocainique des ganglions sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires". Revue de la Tuberculose, 5 Serie, Tome 4, Nr 8, r. 1938; — 5) C l a r k A. J.: „Supplied Pharmocologie". London 1942, str. 406—417. — 6) C l i n t o n H., T h i e n e s: „Fundamental of Pharmacology" New York—London 1946 r. str. 21, 52, 134, 170, 177, 256, 302, 303, 313, 314; — 7) D e s c o m p s H.: „Traitement des hemoptysis par l'infiltration à la novocaine du ganglion cervical superieur de sympathique". Revue de la Tuberculose, 5 Serie, Tome 8, Nr 7—9, 1943; — 8) F u l t o n J.: Physiology of the Nervous System. London—Nev York—Toronto 1943, str. 189—273; — 9) G i l c h r i s t A. R.: Textbook of Medical Treatment by Various Authors". Edingburgh 1947, str. 611—614; — 10) G r z y w o-D ą b r o w s k i W.: Podręcznik Medycyny Sądowej. Warszawa 1948, str. 562—568; — 11) H o f f F.: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. Jena 1944, str. 450—453; — 12) K l i s i e c k i A n d r z e j: „Promieniowanie podniet w wegetatywnym układzie nerwowym". Polska Gazeta Lekarska, Nr 8 (19. II. 1939) rok XVIII; — 13) K i e l a n o w s k i T.. „Techniczne powikłania sztucznej leczniczej odmy opłucnej". Polski Tygodnik Lekarski R. II, Nr 22—23. Warszawa; — 14) L e ś n i o w s k i St.: „Stan padaczkowy połowiczy z następowym zespołem ataktyczno-asynergicznym. Medycyna 1928, Nr 37—38, str. 687—692; — 15) L e u r e t E., C a u s s i m o n J. i D a y d r e i n P.: „Contribution a l'étude experimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax therapeutique (Epilepsie Pleurale), Revue de la Tuberculose, Tome II, Mars Nr 3, 1930, Str. 263—299; — 16) M i e r c z y ń s k i E.: „Wstrząs" Śląska Gazeta Lekarska. Rok II, Nr II, str. 647—653; — 17) M e y e r G o t t l i e b: Experimentelle Pharmacologie. Berlin—Wien 1939, str. 318—328; — 18) O r ł o w s k i W. i F o f a n o w L.: „W sprawie patogenezy rzucawki opłucnej przy wytwarzaniu sztucznej odmy piersiowej". Przegląd Lekarski 1913 R. L. II. Nr 33 (str. 456—466), Nr 34 (str. 474—476) i Nr 35 (str. 483—485); — 19) R u t k o w s k i J.: „Wstrząs i zapaść" Polski Tygodnik Lekarski, R. II. Nr 11—12, str. 344—341; — 20) W a s e r m a n H.: „Tak zwane wstrząsy opłucnowe", Medycyna, rok. 1934, Nr 14.

U w a g i: Wiem, że istnieją poza tym prace D ą b r o w s k i e g o, W ę g r z y n o w s k i e g o i innych na temat wstrząsu opłucnowego a także referat i dyskusja na warszawskim przeciwgruźliczym zjeździe krajowym, których niestety nie udało mi się nigdzie odszukać.

Wpłynęło do redakcji: 31. 8. 1949 r.

Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr Alicja ZON-MAZIA — Otwock
Dyr. Szpitala.

Próby leczenia streptomycyno-opornej gruźlicy płuc łącznym podawaniem Nitrogranulogenu i streptomycyny

(Ze Szpitala MBP dla płucno chorych w Otwocku)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e

Próby leczenia gruźlicy płuc pochodnymi iperytu rozpoczęli prawie równocześnie S n i d e r w U.S.A. i u nas A l e k s a n d r o w i c z. Obaj wyszli z przypadkowego spostrzeżenia. S n i d e r spostrzegł, że gruźlica płuc w przebiegu sarcoidu Boecka po zastosowaniu NM wykazała szybkie zjawiska gojenia się. A l e k s a n d r o w i c z spostrzegł przypadkowo, że wysiew gruźliczy powstały po nakłuciu zimnego ropnia, umiejscowionego w śródpiersiu, zniknął po leczeniu iperytem azotowym w ciągu 4 tygodni.

A l e k s a n d r o w i c z miał jednak dla kontynuowania tych badań teoretyczne podstawy. Stwierdził bowiem uprzednio wraz z B l i c h a r s k i m, że związek ten przyspiesza zjawiska bliznowacenia przez pobudzenie układu s. ś., a nadto, że wpływa korzystnie na zjawiska odpornościowe. To działanie pobudzające naturalne siły odpornościowe ustroju znalazło potwierdzenie w badaniach L e g e ż y ń s k i e g o, który zaobserwował wzrost miana przeciwciał u zwierząt zakażonych pałeczką Banga i innymi zarazkami. Stwierdził on również wpływ iperytu azotowego na hamowanie wzrostu szeregu bakterii, a między innymi i na prątki Kocha.

A l e k s a n d r o w i c z i K o w a l c z y k o w a, starając się wyjaśnić mechanizm działania iperytu azotowego w chorobie nowotworowej, doszli do wniosku, że lek ten przyspiesza ustępowanie okołoogniskowych zjawisk zapalnych, stąd pozorne zmniejszenie się guzów nowotworowych, które ma tym samym charakter jedynie przejściowy. Guzy zapalne natomiast zmniejszają się znacznie szybciej i przy opanowaniu czynnika etiologicznego cofają się zupełnie.

Uzyskanie przyspieszenia ustępowania zjawisk wysiękowych, a pobudzanie wytwórczych, stanowi — jak wiadomo — jedno z naszych dążeń w leczeniu gruźlicy płuc. Skoro nadto uwzględni się

tak korzystną właściwość iperytu azotowego, jaką jest pobudzanie naturalnej odporności ustroju, zastosowanie tego leku w gruźlicy ma pełne logiczne uzasadnienie.

Opierając się na tym założeniu przeprowadzili Aleksandrowicz, Blicharski, Lewy, Misiaczek, Wolański próby leczenia gruźlicy płuc w Śląskim Szpitalu w Cieszynie i w Krakowie. Wyniki były zachęcające, gdyż w krótszym czasie niż to zazwyczaj bywa przy stosowaniu dotychczasowych metod leczenia pojawiły się zjawiska gojenia zmian gruźliczych.

Dalsze badania Aleksandrowicza, Blicharskiego, Godlewskiego i Kostkowskiego dowiodły szczególnie korzystnego wyniku sprzężonego leczenia iperytem i streptomycyną podaną w małej, jak na dotychczasowe doświadczenia dawce, bo wynoszącej łącznie 7—15 g. Wyszli oni z założenia, że wessanie wysięku zapalnego wokół ognisk gruźliczych i wessanie chociażby częściowe mas serowatych ułatwi streptomycynie dotarcie do skupień prątków w naciekach gruźliczych. W wyniku swych rocznych obserwacji przeprowadzonych na 35 chorych z obustronną serowato-jamistą gruźlicą płuc nie nadającą się do żadnego innego leczenia uzyskali wybitną poprawę u 9, średnią poprawę u 14, małą poprawę u 8, bez zmian u 3, pogorszenie u 1. Statystyka ta przedstawia się korzystnie (mimo że nie podają ani jednego zupełnie wyleczonego), jeżeli uwzględni się dobór przypadków.

Dla uzyskania przekonywującego dowodu, że przedstawione przez tych autorów wyniki nie są spowodowane streptomycyną (która, jak wiemy i w małych dawkach daje nieraz nieoczekiwanie korzystne wyniki) uważaliśmy, że należy zastosować ich metodę u chorych, u których dotychczasowe leczenie streptomycyną było bezskuteczne. Jeżelibyśmy w tych przypadkach osiągnęli sprzężoną metodą iperytowo-streptomycynową pomyślne wyniki, będziemy mieli prawo uważać przesłanki Aleksandrowicza i współpracowników za słuszne.

Zagadnienie to stanowi temat naszej pracy.

Materiał doświadczalny obejmuje 15 przypadków:

Tbc. pulmonum fibro-nodosa	— 1
„ „ destructiva	— 11
Hydropneumothorax bilat.	— 1
Pyopneumothorax	— 1
Tbc. miliaris	— 1

9 chorych było leczonych przedtem streptomycyną w ilości 15—60 g bez widocznej poprawy w obrazie rentgenologicznym.

W badaniach naszych podawaliśmy iperyt azotowy, rozpuszczony w soli fizjologicznej w dawkach po 0,02 mg na 1 kg wagi ciała. Na serię stosowaliśmy od 3—4 mg w 3 zastrzykach dożylnych, wstrzykując go z szybkością, jaką się podaje dożylnie glukozę.

Do leczenia używaliśmy świeżych przetworów, gdyż zbyt długo przechowywane stają się bardziej trujące.

U naszych chorych stosowaliśmy na ogół od 2—4 serii. Przerwa między seriami wynosi 3 tygodnie. Na 7. dzień od rozpoczęcia leczenia iperytem, tj. na szczycie działania przeciwzapalnego iperytu azotowego zaczęliśmy stosować streptomycynę w ilości 15 g po 0,5 g na dobę.

Na 15 przypadków gruźlicy płuc leczonych metodą sprzężoną iperytowo-streptomycynową mamy już w ciągu miesiąca wydatną poprawę rentgenologiczną w 5 przypadkach, poprawę w 2, małą poprawę w 2, bez zmian w 4, pogorszenie w 2.

W obrazach rentgenologicznych uwidacznia się cofnięcie objawów zapalnych okołoogniskowych, zmniejszanie się jam, przyspieszenie zjawisk induracyjnych oraz wessanie się wysięków opłucnowych surowiczych i przyspieszenie przekształcenia się fazy wysiękowej w fazę wytwórczą.

Na podstawie naszego wprawdzie nielicznego materiału doświadczalnego odnosimy wrażenie, że iperyt azotowy ma pewne widoczne właściwości przeciwzapalne, resorbcyjne i przyspieszające proces bliznowacenia; dzięki tym właściwościom działanie lecznicze streptomycyny może okazać się skuteczniejsze, co zresztą stwierdziliśmy na naszym materiale.

PIŚMIENNICTWO

J. Aleksandrowicz: Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania. Przegląd Lekarski 17—18, r. 1947; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski: Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylometylaminą czyli iperytem azotowym. Przegląd Lekarski nr 7, r. 1948; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, M. Lewy, R. Misiaczek, A. Wolański: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc iperytem azotowym. Przegląd Lekarski nr 20, r. 1948; — J. Aleksandrowicz, St. Legeżyński, St. Ślopek: Badania nad działaniem iperytu azotowego na prątek gruźliczy. Zjazd Mikrobiologów w Wrocławiu dnia 3. X. 1948 r.; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, Z. Hanicki, A. Kostkowski: Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegląd Lekarski nr 1, r. 1949; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, J. Kowalczykowa, St. Legeżyński, St. Ślopek: Nowe możliwości leczenia Nitrogranulogenem. Polski Tygodnik Lekarski nr 16, r. 1949; — G. E. Snider: The Treatment of Boeck's Sarcoid with Nitrogen Mustard. Blood nr 9, 1948.

Wpłynęło do redakcji: 29. 3. 1950 r.

Adres autora: Otwock, Szpital M. B. P.

Mirosław KORDUBA Wrocław

Wpływ penicyliny na opadanie krwinek czerwonych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

W ramach badań prowadzonych w I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego nad wpływem penicyliny na składniki

morfotyczne i właściwości fizyczne krwi u chorych z zakażeniem przypadło mi w udziale opracowanie wpływu penicyliny na opadanie krwinek czerwonych.

Szybkość opadania kr. czerw. zależy od wielu czynników, z których ważniejszymi są: zdolność łączenia się kr. czerw. w większe skupienia, napięcie powierzchniowe, lepkość krwi oraz ilość i ciężar krwinek czerwonych.

Łączenie się kr. czerw. w większe skupienia powstaje na skutek nakładania się na ich powierzchnię białek, przede wszystkim fibrynogenu i globulin. Zjawisko to tłumaczą Hober i Mond tym, że kr. czerw. mają ładunek elektryczny ujemny, a białka osocza dodatni, przy tym fibrynogen ma największy ładunek dodatni, albuminy zaś najmniejszy. Inni autorowie znowuż uważają, że wchodzi tu w grę zjawisko napięcia powierzchniowego kr. czerwonych. Dogiel, Lister, Robin, Bub, Weber, Suchard i Wolisch stwierdzili w preparatach mikroskopowych nakładanie się białek osocza na szybko opadające krwinki czerwone.

Wysoki poziom fibrynogenu, a w mniejszym stopniu globulin wpływa na przyśpieszenie opadania kr. czerwonych. Albuminy nie wpływają na szybkość opadania kr. czerw. (Według Medvei'a, Meyera, Beiglbocka, Obersohna, Westergrena, Theorella, Windstroma i Wersaae'a). Zdolność łączenia się kr. czerw. w skupienia zależy od ciała zaadsorbowanego na ich powierzchni.

Zależność opadania kr. czerw. od napięcia powierzchniowego wyjaśnił Scuderi. Według tego autora przyśpieszeniu opadania krwinek czerwonych towarzyszy podwyższenie statycznego napięcia powierzchniowego.

Zwiększenie lepkości krwi towarzyszy zawsze przyśpieszeniu opadania krwinek czerwonych (według Frimbergera).

Ilość i ciężar kr. czerw. odgrywa też niepoślednią rolę w odczynie Biernackiego. Jak wiadomo, zmniejszona ilość kr. czerw. powoduje przyśpieszenie, zwiększona ilość zahamowanie opadania kr. czerw. Krwinki czerw. o większym ciężarze szybciej opadają niż krwinki o ciężarze mniejszym.

Sole wpływają na opadanie kr. czerw. niejednakowo. Sprawą tą zajmowało się wielu badaczy, którzy ustalili, wśród jakich warunków występuje wpływ soli na opadanie kr. czerw. Kationy przyśpieszają opadanie kr. czerw. według następującej kolejności: Li, Na, Ka, Mg, Ca, Ba, Cd (szereg Hofmeistera). Aniony przyśpieszają opadanie według następującej kolejności: Cl, Br, NO, J, SCN, OH. Sole dwuwartościowe hamują opadanie kr. czerw. silniej niż jednowartościowe. Aniony i kationy silnie adsorbowane hamują opadanie kr. czerw. silniej niż aniony i kationy słabiej adsorbowane. Sole o małej cząsteczce warunkują przyśpieszenie opadania, o dużej cząsteczce powodują zahamowanie opadania. Sole o dużej sile wysalania białek hamują silniej opadanie, niż sole o słabszej sile wysalania białek. Ze wzrostem stężenia soli wzrasta ich hamujące działanie na opadanie kr. czerw. Sole hydrotopowe hamują opadanie kr. czerw. bardzo silnie. Enocksson stwierdził, że sól kuchenna w wysokim stężeniu hamuje opadanie kr. czerw., przy czym działanie hamujące występuje w przypadkach z podwyższonym opadaniem wyraźniej niż w przypadkach z opadaniem prawidłowym. Bendien, Neuberg i Snapper wykazali, że salicylan sodu hamuje prawie zupełnie opadanie kr. czerw. w stosunkowo niskim stężeniu. Zjawisko to tłumaczą oni tym, że salicylan sodu oraz inne sole hydrotopowe rozkładają kleistą substancję na powierzchni kr. czerw. (utworzoną z fibrynogenu), a odwodnione cząsteczki tej substancji rozpuszczają się łącząc się z wodą otoczenia.

Reichel podaje szereg czynników, które wpływają hamująco lub przyśpieszająco na opadanie kr. czerw. Przyśpieszająco wpływa: wysoki poziom fibrynogenu i globulin we krwi, wysoki poziom azotu pozabiałkowego we krwi, zwiększenie się lepkości osocza, zmniejszenie się liczby kr. czerw., zwiększenie się wskaźnika barwnego krwi. Hamująco wpływa na opadanie kr. czerw.: zwiększenie się albumin, zmniejszenie zawartości wody we krwi, zwiększenie lepkości krwi całej, obecność kwasów żółciowych we krwi, dodatek różnych leków in vitro, zwiększenie się CO_2 we krwi, zwiększenie się krwinek czerw., zmniejszenie się wskaźnika barwnego krwi. Opadanie kr. czerw. w roztworach wolnych od białka odbywa się znacznie wolniej niż w roztworach ze zwiększoną ilością białka.

Pierwsza część doświadczalna

Metodyka badania

Badania nad zachowaniem się odczynu Biernackiego przeprowadziłem tak in vitro, jak również u chorych leczonych penicyliną. Do badań in vitro używałem penicyliny żółtej (sól sodowa), zawierającej w 1 mg 1550 j. oraz penicyliny krystalicznej (sól potasowa) zawierającej w 1 mg 1450 j.

100.000 j. penicyliny rozpuszczałem w 2 ml 3,8% cytrynianu sodowego, otrzymując w ten sposób stężenie penicyliny, wynoszące 10.000 j. w 0,2 ml cytrynianu sodowego. Następnie przez rozcieńczenie w stosunku 1:9 otrzymywałem coraz silniejsze stężenia aż do 1 j. w 0,2 ml i uzyskałem ostatecznie następujące stężenia penicyliny w 0,2 ml cytrynianu sodowego: 10.000 j., 1.000 j., 100 j., 10 j., 1 j. Stężenie 5.000 j. i 0,5 j. w 0,2 ml cytrynianu sodowego uzyskałem przez odpowiednie rozcieńczenie roztworów zawierających 10.000 j. i 1 j. w 0,2 ml cytrynianu sodowego. Jako kontrolnego roztworu używałem 3,8% cytrynianu sodowego.

Z każdego roztworu pobierałem do dwucentymetrowej strzykawki 0,4 ml tak, że po pobraniu krwi z żyły do 2 ml uzyskałem stężenie penicyliny od 10.000 j. do 0,5 j. w 1 ml krwi.

Po dokładnym wymieszaniu nastawiałem pobraną krew w rurkach Westergrena i odczytywałem wyniki po pierwszej i drugiej godzinie.

Dla porównania wyników uzyskanych w badaniach z penicyliną przeprowadziłem następnie badania z salicylanem sodu, sulfatiazolem i solą kuchenną, rozpuszczając te ciała również w 3,8% cytrynianie sodowym. W powyższych badaniach używałem stężeń, które odpowiadały stężeniom penicyliny. Ponieważ 10 000 j. penicyliny odpowiada 6 mg penicyliny, wobec tego do badań z sulfatiazolem, salicylanem sodu i solą kuchenną użyłem stężeń 6 mg, 0,6 mg, 0,06 mg, 0,006 mg i 0,0006 mg danej substancji i 1 ml krwi. W toku badań okazało się, że ciała te w takich samych stężeniach wpływają na opadanie krwinek czerwonych niejednakowo, dlatego zwiększyłem stężenia do 10 mg i 60 mg w 1 ml krwi.

Wyniki badań

Ogółem wykonałem 80 oznaczeń in vitro, z tego 41 z penicyliną żółtą, 17 z penicyliną krystaliczną, 11 z solą kuchenną, 5 z salicylanem sodu oraz 6 z sulfatiazolem. W 5 przypadkach przeprowadziłem badania równocześnie z penicyliną, sulfatiazolem, salicylanem sodu i solą kuchenną.

Badania wykonałem z krwią 10 osobników zdrowych, w 10 przypadkach nowotworów złośliwych, w 8 przypadkach schorzeń krwi, w 15 przypadkach zakażeń przewlekłych, w 5 przypadkach zakażeń ostrych oraz w 10 przypadkach różnych schorzeń.

W żadnym przypadku nie stwierdziłem zależności wpływu penicyliny na opadanie kr. czerw. od płci, wieku, od stanu zdrowia lub stanu chorobowego ani też od rodzaju schorzenia.

Badania nad wpływem świeżego roztworu penicyliny żółtej na opadanie kr. czerw. w przypadkach z prawidłowym O. B., który wahał się po pierwszej godzinie w granicach od 2 do 8 mm, a po drugiej godzinie od 6 do 26 mm, obejmowały 19 przypadków, w tym 10 osobników zdrowych oraz 9 przypadków różnych schorzeń, a mianowicie: 1 przypadek nadczynności tarczycy, 1 przypadek choroby Basedowa, 2 przypadki wola zwyczajnego, 2 przypadki przewlekłego zapalenia stawów, 1 przypadek kamicy żółciowej, 1 przypadek kiły trzeciorzędnej oraz 1 przypadek nerwicy ogólnej.

W stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wykonałem 8 oznaczeń O. B., które wykazały, że penicylina żółta w tym stężeniu wywołuje całkowite zahamowanie opadania kr. czerw.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wykonałem 12 oznaczeń i stwierdziłem również prawie zupełne zahamowanie opadania kr. czerw., wynoszące po pierwszej godzinie średnio 87,4%, po drugiej zaś godzinie średnio 91,1%.

W stężeniach od 1.000 j. do 1/2 j. penicyliny w 1 ml krwi wyniki nie były jednolite. Najczęściej występowało zwiększenie opadania kr. czerw. obok nieznacznego zmniejszenia. I tak w stężeniu 1.000 j. penicyliny w 1 ml krwi na 19 chorych stwierdziłem w 14 przypadkach zwiększenie opadania kr. czerw. po pierwszej godzinie od 1/2 do 6 mm, średnio 2,6 mm, po drugiej zaś godzinie (w 15 przypadkach) od 1 do 15 mm, średnio 5 mm. W dwóch przypadkach opadanie krwinek uległo zmniejszeniu po pierwszej godzinie średnio o 2,5 mm, po drugiej godzinie średnio o 3 mm, natomiast w 3 przypadkach po pierwszej oraz w 2 przypadkach po drugiej godzinie nie uległo zmianie.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi na 19 chorych zwiększenie opadania kr. czerw. wystąpiło w 12 przypadkach po pierwszej godzinie od 1 do 6 mm, średnio 2,7 mm, a po drugiej godzinie w 14 przypadkach od 1 do 14 mm, średnio 5,6 mm. W pozostałych zaś przypadkach nie zaobserwowałem większych zmian w wartościach opadania krwinek czerwonych.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi w 11 przypadkach (na 19 chorych) po pierwszej godzinie opadanie krwinek uległo zwiększeniu od 1 do 7 mm, średnio 3,4 mm, po drugiej godzinie w 14 przypadkach od 2 do 13 mm, średnio 5,2 mm, w pozostałych przypadkach nie stwierdziłem wyraźniejszych zmian w opadaniu krwinek.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi w 9 przypadkach (na 14 chorych) opadanie krwinek zwiększyło się po pierwszej godzinie od 1 do 6 mm, średnio 3,4 mm oraz po drugiej godzinie od 2 do 14 mm, średnio 6,6 mm, w 5 zaś przypadkach nie wykazywało większych zmian w porównaniu z kontrolnym O. B.

W stężeniu 1/2 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania krwinek wystąpiło w 8 przypadkach (na 14 chorych) po pierwszej godzinie od 1 do 6 mm, średnio 3,1 mm, a po drugiej godzinie w 9 przypadkach od 1 do 10 mm, średnio 3,88 mm, w pozostałych przypadkach natomiast nie zanotowałem znaczniejszych odchyleń w porównaniu z kontrolnym O. B.

Badania ze świeżym roztworem penicyliny żółtej, w przypadkach z przyśpieszonym O. B., które wynosi po pierwszej godzinie od 13 do 125 mm, a po drugiej godzinie od 32 do 135 mm, obejmowały 17 przypadków, w tym 2 przypadki gośćca stawowego, 3 przypadki wysiękowego zapalenia opłucnej, 2 przypadki nowotworów złośliwych oraz po jednym przypadku rwy kulszowej, dychawicy oskrzelowej, marskości wątroby, zapalenia płatowego płuc, gruźlicy płuc, kiły trzeciorzędnej, białaczki szpikowej, małopłytkowości i niedokrwistości wtórnej.

W stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi we wszystkich 5 przypadkach uzyskałem prawie całkowite zahamowanie opadania kr. czerw.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wystąpiło również zahamowanie opadania kr. czerw. wynoszące po pierwszej godzinie średnio 96,9% oraz 95,5% po drugiej godzinie.

W stężeniu 1000 j. penicyliny w 1 ml krwi w 12 przypadkach (na 16 chorych) po pierwszej godzinie uzyskałem zwiększenie opadania kr. czerw. od 6 do 44 mm, średnio 21 mm, po II godzinie (w 15 przypadkach) od 1 do 35 mm, średnio 14 mm.

Zmniejszenie opadania kr. czerw. uzyskałem w 2 przypadkach po I godz. średnio o 4,5 mm oraz po II godz. w 1 przypadku o 17 mm, w 2 natomiast przypadkach po I godz. opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania kr. czerw. stwierdziłem w 13 przypadkach (na 16 chorych) po I godz. od 5 do 35 mm, średnio 13,1 mm oraz po drugiej godz. od 5 do 20 mm, średnio 9,6 mm, w 2 przypadkach po I godz. zmniejszenie średnio o 6 mm, po II natomiast godz. w 3 przypadkach średnio o 8,6 mm, w 1 zaś przypadku opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi w 10 przypadkach (na 15 chorych) opadanie krwinek zwiększyło się po I godz. od 3 do 41 mm, średnio 17,8 mm i od 3 do 33 mm, średnio 12,4 mm, po II godz., w 4 zaś przypadkach zmniejszyło się po I godz. od 1 do 6 mm, średnio 2,7 mm i od 1 do 10 mm, średnio 5 mm po II godz. W 1 przypadku opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi we wszystkich 13 przypadkach po I godz. obserwowałem zwiększenie opadania krwinek od 1 do 33 mm, średnio 9,8 mm, a po II godz. (w 11 przypadkach) od 3 do 24 mm, średnio 10,3 mm, w 2 natomiast przypadkach po II godz. zmniejszenie średnio o 3 mm.

W stężeniu 1/2 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania krwinek czerwonych wystąpiło w 12 przypadkach (na 13 chorych) i wynosiło po I godz. od 1 do 31 mm, średnio 12,2 mm, po II godz. od 4 do 23 mm, średnio 9,7 mm, w 1 zaś przypadku wystąpiło zmniejszenie po I godz. o 4 mm i po II godz. o 6 mm.

Badania ze starym roztworem penicyliny żółtej, sporządzonym przed 3 tygodniami, przeprowadziłem w 5 przypadkach, a mianowicie: 1 przypadek mięsaka płuc, jeden przypadek mięsaka migdałka, 1 przypadek płatowego zapalenia płuc, 1 przypadek ogólnego zakażenia pałeczką okrężnicy oraz 1 przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej. Kontrolny O. B. wahał się w tych przypadkach w granicach od 21 do 96 mm po I godz. oraz od 47 do 130 mm po II godz.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wystąpiło zmniejszenie opadania krwinek czerwonych, jednak nie tak wyraźnie, jak w badaniach ze świeżym roztworem penicyliny żółtej i wynosiło po I godz. średnio 57,2 mm, tj. 76% oraz po II godz. średnio 57,4 mm, tj. 55,5%.

W stężeniu 1000 j. penicyliny w 1 ml krwi zaobserwowałem zwiększenie opadania krwinek czerw. w 3 przypadkach po I godz. od 4 do 13 mm, średnio 7,3 mm oraz w 2 przypadkach po II godz. średnio o 12 mm, natomiast w 1 przypadku po I godz. zmniejszenie o 22 mm, a po II godz. w 3 przypadkach od 3 do 23 mm, średnio 9,6 mm.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach po I godz. uzyskałem zwiększenie opadania kr. czerw. od 9 do 13 mm, średnio 11,2 mm, natomiast po II godz. w 4 przypadkach od 4 do 19 mm, średnio 10,2 mm, w 1 zaś przypadku opadanie krwinek czerw. nie uległo zmianie.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania kr. czerw. stwierdziłem w 2 przypadkach po I godz. średnio o 10 mm oraz w 4 przypadkach po II godz. od 1 do 16 mm, średnio 4,4 mm, zmniejszenie natomiast w 2 przypadkach po I godz. średnio o 6,5 mm a po II godz. w 1 przypadku o 12 mm. W 1 przypadku po I godz. opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi w 2 przypadkach uzyskałem zwiększenie opadania kr. czerw. po I godz. średnio o 11,5 mm, po II godz. średnio o 8,5 mm, w pozostałych 3 przypadkach opadanie krwinek czerwonych uległo zmniejszeniu po I godz. średnio o 7 mm oraz po II godz. średnio o 11 mm.

W stężeniu 1/2 j. penicyliny w 1 ml krwi opadanie krwinek czerw. zwiększyło się w 2 przypadkach po I godz. średnio o 9 mm i po II godz. średnio o 13 mm, zmniejszyło się natomiast w 2 przypadkach po I godz. średnio o 6,5 mm oraz po II godz. średnio o 16,5 mm. Zmian opadania krwinek czerw. nie stwierdziłem w 1 przypadku.

Badania z penicyliną krystaliczną obejmują 17 przypadków, w tym 2 przypadki niedokrwistości złośliwej, 2 przypadki kiły drugorzędnej, 1 przypadek kiły trzeciorzędnej, 5 przypadków nowotworów złośliwych, 1 przypadek gruźlicy kątnicy, 1 przypadek ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, 1 przypadek zapalenia szpiku kostnego, 1 przypadek przewlekłej białaczki szpikowej, 1 przypadek małopłytkowości, 1 przypadek czerwienicy prawdziwej oraz 1 przypadek odoskrzelowego zapalenia płuc. Z tych 17 przypadków 4 miały O. B. kontrolny prawidłowy, 12 zaś przyspieszony. W przypadku czerwienicy prawdziwej O. B. kontrolny był zmniejszony i wynosił 0/1 mm.

W stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi uzyskałem zahamowanie opadania kr. czerw. po 1 godz. średnio o 29 mm, tj. 99,4%, a po II godz. średnio o 55,3 mm, tj. 97%.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi w 4 przypadkach z prawidłowym O. B. stwierdziłem nieznaczne zmniejszenie opadania kr. czerw. a to po I godz. średnio o 1,7 mm, tj. 30,5% oraz po II godz. średnio o 10,5 mm, tj. 46%; natomiast w 10 przypadkach z przyspieszonym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zmniejszeniu po I godz. (w 9 przypadkach) od 3 do 65 mm, średnio 26 mm, tj. 35,4% oraz po II godz. (w 10 przypadkach) od 7 do 69 mm, średnio 23,9 mm, tj. 25,9%. W 2 przypadkach opadanie krwinek czerw. zwiększyło się po I godz średnio o 32,5 mm, po II godz. natomiast o 12,5 mm.

W stężeniu 1 000 j. penicyliny w 1 ml krwi w 3 przypadkach, z prawidłowym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu po I godz. średnio o 3 mm oraz po II godz. średnio o 11 mm (w 2 przypadkach), w 1 zaś przypadku nie uległo zmianie. W 10 przypadkach z przyspieszonym

kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu (w 9 przypadkach) po pierwszej godzinie od 2 do 30 mm, średnio 13,1 mm, a po II godz. od 1 do 18 mm, średnio 101 mm. W 1 przypadku nie zaobserwowałem większych odchyleń.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi w 4 przypadkach z prawidłowym kontrolnym O. B. nie obserwowałem większych zmian w wartościach opadania kr. czerw. W 10 natomiast przypadkach z przyspieszonym kontrolnym O. B. stwierdziłem zwiększenie opadania kr. czerw. (w 7 przypadkach) po I godz od 5 do 33 mm, średnio 14,8 mm, a po drugiej godz. (w 8 przypadkach) od 1 do 14 mm, średnio 7,8 mm. W pozostałych przypadkach opadanie kr. czerw. nie wykazało większych zmian.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi w 3 przypadkach z prawidłowym kontrolnym O. B. opadanie krwinek wykazało bardzo nieznaczne odchylenie w stosunku do kontrolnego O. B., w 5 przypadkach stwierdziłem zwiększenie opadania kr. czerw. po I godz. od 4 do 38 mm, średnio 18,6 mm i od 3 do 18 mm, średnio 9,4 mm po II godz., w 2 natomiast przypadkach zmniejszenie średnio o 6 mm po I godz. oraz w 1 przypadku po II godz. o 10 mm.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi w przypadku z prawidłowym kontrolnym O. B. nie zaobserwowałem wyraźnej zmiany opadania krwinek. Na 8 chorych z przyspieszonym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 7 przypadkach po I godz. od 1 do 11 mm, średnio 7,4 mm, a po II godz. w 6 przypadkach od 3 do 18 mm, średnio 9,4 mm, w 1 przypadku zmniejszyło się po I godz. o 4 mm i o 7 mm po II godz.

W stężeniu 0,5 j. penicyliny w 1 ml krwi w 3 przypadkach z prawidłowym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 1 przypadku po I godz. o 2 mm oraz o 6 mm po II godz., w pozostałych przypadkach nie wykazało wybitniejszych zmian. Na 9 chorych z przyspieszonym kontrolnym O. B. zwiększenie opadania krwinek stwierdziłem w 5 przypadkach po I godz. od 2 do 41 mm, średnio 13,2 mm, a od 3 do 18 mm, średnio 10,5 mm po II godz. (w 4 przypadkach). W 2 przypadkach po I i II godz. opadanie krwinek nie uległo zmianie, a w pozostałych przypadkach zmniejszyło się średnio o 2,5 mm po I godz. oraz średnio o 6,6 mm po drugiej godzinie.

W przypadku czerwienicy prawdziwej w stężeniach 5.000 j, 1000 j. i 100 j. penicyliny w 1 ml krwi opadanie krwinek wynosiło 1/1 mm, a w pozostałych stężeniach nie uległo zmianie.

Dla celów kontrolnych przeprowadziłem badania nad wpływem salicylanu sodu, soli kuchennej i sulfatiazolu na opadanie kr. czerw. Badania z solą kuchenną przeprowadziłem w 11 przypadkach różnych schorzeń (nerwica wegetatywna, zapalenie jelita grubego, marskość wątroby, guz mózgu, kiła drugorzędna, 2 przypadki kiły trzeciorzędnej, 2 przypadki nowotworu złośliwego, wysiękowe zapalenie opłucnej na tle gruźliczym i niedokrwistość wtórna). Początkowo używałem jako najwyższego stężenia 6 mg w 1 ml krwi. Stężenie to bowiem odpowiadało stężeniu penicyliny 10.000 j. w 1 ml krwi. Ponieważ jednak przy tym stężeniu nie otrzymałem zupełnego zahamowania opadania kr. czerw., wykonałem jeszcze badania ze stężeniami wyższymi tj. 20 i 10 mg w 1 ml krwi, przy których dopiero wystąpiło bardzo znaczne zahamowanie opadania krwinek.

W stężeniu 20 mg soli kuchennej w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach, w których wykonałem badania opadanie krwinek uległo znacznemu zahamowaniu i wynosiło po I godz. (5 do 78 mm) średnio 31,4 mm, tj. 93,5% oraz po II godz. (10 do 110 mm) średnio 55,5 mm, tj. 93,5%.

W stężeniu 10 mg soli kuchennej w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach stwierdziłem zmniejszenie opadania krwinek wynoszące po I godz. (3 do 58 mm) średnio 27,5 mm, tj. 76,1%, a po II godz. (4 do 71 mm) średnio 44,2 mm, tj. 66,7%.

W stężeniu 6 mg soli kuchennej w 1 ml krwi na 11 chorych w 1 przypadku opadanie krwinek uległo zwiększeniu o 34 mm po I godz. oraz o 26 mm w II godz., w pozostałych natomiast przypadkach uległo zmniejszeniu, a to po I godz. (1 do 63 mm) średnio 11,4 mm, tj. 44,9% a po II godz. (od 0 do 60 mm) średnio 19,7 mm, tj. 43,5%.

W stężeniu 0,6 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 6 przypadkach (na 11 chorych) wystąpiło zwiększenie opadania kr. czerw. po I godz. (1 do 21 mm) średnio 6,5 mm, a po II godz. (2 do 21 mm) średnio o 8,6 mm, natomiast w 3 przypadkach zmniejszenie (1 do 5 mm) średnio o 3 mm, po 1 godz. oraz po II godz. (w 5 przypadkach) średnio o 3 mm (1 do 7 mm), w 2 przypadkach opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 0,06 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 9 przypadkach (na 11 chorych) zaobserwowałem zwiększenie opadania krwinek po I godz. średnio o 6 mm (1 do 22 mm) oraz po II godz. średnio o 7 mm (2 do 23 mm), w 2 natomiast przypadkach zmniejszenie zarówno po I, jak i po II godz. średnio o 2,5 mm.

W stężeniu 0,006 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 3 przypadkach (na 5 chorych) zwiększenie opadania krwinek wynosiło średnio 3 mm (1 do 6 mm) po I godz., a po II godz. w 2 przypadkach również 3 mm, w 1 natomiast przypadku zmniejszenie po I godz. wynosiło 3 mm, a po II godz. w 2 przypadkach średnio 2 mm. W 1 przypadku opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 0,0006 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 4 przypadkach (na 5 chorych) po I godz. opadanie krwinek uległo zwiększeniu średnio 0,9 mm (2 do 23 mm) oraz w 3 przypadkach po II godz. średnio o 16 mm (2 do 30 mm), w pozostałych przypadkach zmniejszenie opadania krwinek wynosiło 3 mm.

Badania z salicylanem sodu obejmują 5 przypadków, w tym 1 przypadek zapalenia wysiękowego opłucnej na tle gruźliczym, 2 przypadki kiły trzeciorzędnej, 1 przypadek raka płuc oraz 1 przypadek niedokrwistości wtórnej. Kontrolny O.

B. wahał się w tych przypadkach od 6/13 do 77/105 mm.

W stężeniu 6 mg salicylanu sodu w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach stwierdziłem zahamowanie opadania krwinek prawie w 100%.

W stężeniach od 0,6 mg do 0,0006 mg salicylanu sodu w 1 ml krwi w pierwszym przypadku opadanie krwinek zwiększyło się we wszystkich stężeniach średnio o 10,5 mm (od 5 do 15 mm). W drugim przypadku zwiększyło się również we wszystkich stężeniach średnio o 4 mm (2 do 5 mm). W trzecim przypadku w stężeniu 0,6 mg nie uległo zmianie, w stężeniu 0,06 mg zmniejszyło się o 2,6%, w stężeniach 0,0006 mg zwiększyło się średnio o 8 mm po I godz. oraz po II godz o 6 mm. W czwartym przypadku tylko w stężeniu 0,006 mg opadanie krwinek uległo zmniejszeniu o 3 mm po I godz. oraz o 13 mm po II godz, w pozostałych zaś stężeniach nie uległo zmianie. W piątym przypadku we wszystkich stężeniach opadanie krwinek wykazywało nieznaczne wahania w porównaniu z O. B. kontrolnym.

Badania z sulfatiazolem obejmują 6 przypadków, w tym 2 przypadki kiły trzeciorzędnej, 1 przypadek przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, 1 przypadek zapalenia wysiękowego opłucnej, 1 przypadek raka płuc oraz 1 przypadek niedokrwistości wtórnej. Kontrolny O. B. wahał się w tych przypadkach od 6/11 mm do 68/100 mm. Ponieważ w stężeniu 6 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi nie uzyskałem zahamowania opadania krwinek, jakie uzyskałem w badaniach z odpowiednim stężeniem penicyliny, zwiększyłem stężenie aż do 60 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi i dopiero w tym stężeniu uzyskałem zahamowanie takie, jakie w badaniach przeprowadzonych z penicyliną żółtą w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi.

W stężeniu 60 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach zaobserwowałem zahamowanie opadania kr. czerw., wynoszące po I godz 95,5% a po II godz. 97,5%.

W stężeniu 6 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi w 4 przypadkach (na 6 chorych) zmniejszenie opadania kr. czerw. po I godz. wynosiło średnio 5 7 mm (3 do 13 mm), tj. 14,5%, a po drugiej godz. średnio 6,6 mm (1 do 9 mm), tj. 11,6%. W 2 przypadkach po I godz. opadanie krwinek uległo zwiększeniu o 1 mm, a po II godz. w 1 przypadku o 6 mm.

W stężeniu 0,6 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 5 przypadkach po I godz. średnio o 11,6 mm (3 do 18 mm). W pozostałych przypadkach opadanie krwinek nie wykazywało większych zmian w porównaniu z kontrolnym O. B.

W stężeniu 0,06 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi w 3 przypadkach stwierdziłem zwiększenie opadania krwinek średnio o 6 mm (1 do 12 mm) po I godz. oraz w 2 przypadkach po II godzinie średnio o 14,5 mm, w pozostałych zaś przypadkach wahania były bardzo nieznaczne.

W stężeniu 0,006 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 4 przypadkach po I godz. średnio o 2,2 mm oraz w 5 przypadkach po II godz. średnio o 6 mm, w pozostałych zaś przypadkach zmniejszeniu po I i II godz. o 3 mm.

W stężeniu 0 0006 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi wykonałem tylko 2 oznaczenia. W 1 przypadku opadanie krwinek czerwonych zmniejszyło się po I godz. o 1 mm, po II natomiast godzinie zwiększyło się o 4 mm, w 2. przypadku zwiększyło się o 5 mm po I oraz o 9 mm po drugiej godz.

II. Część kliniczna.

Obserwacje kliniczne obejmują 44 przypadki zakażeń leczonych penicyliną, z czego przypada 12 przypadków na powolne zapalenie wsierdzia, 1 na gośćcowe zapalenie wsierdzia, 15 na płatowe zapalenie płuc i odoskrzelowe zapalenie płuc, 1 na ropień przywnękowy płuc dwukrotnie leczony oraz 14 przypadków różnych zakażeń.

Penicylinę stosowano w tych przypadkach w postaci zastrzyków domięśniowych od 100.000 j. do 1,000.000 j. na dobę oraz jako inhalacje penicylinowe od 50.000 j. do 100.000 j. na dobę. Oznaczenia poziomu penicyliny we krwi chorych, które wykonywano od czasu do czasu wykazały, że najwyższy poziom penicyliny wynosił 0,8 j. na 1 ml osocza.

Ze względu na uzyskany wynik leczenia podzielono wszystkie przypadki na 4 grupy, a mianowicie: pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których uzyskano wyleczenie, druga grupa, w której uzyskano dużą poprawę, trzecia grupa, w której uzyskano nieznaczną poprawę oraz grupa czwarta, w której nie uzyskano poprawy lub chorzy zmarli.

Pierwsza grupa obejmuje 13 przypadków w wieku od 24 do 62 lat, w tym 7 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek dwukrotnie leczonego ropnia przywnękowego lewego płuca, 1 przypadek ropnego zapalenia trzustki, 1 przypadek ropniaka opłucnej, 1 przypadek ropnego zapalenia gruczołów pachwinowych oraz 1 przypadek ropnia podprzeponowego. We wszystkich tych przypadkach O. B. przed rozpoczęciem leczenia penicyliną był przyspieszony i wahał się w granicach od 25/48 do 125/130 mm. W 8 przypadkach już na początku leczenia penicyliną przyspieszenie opadania krwinek uległo zmniejszeniu od 6 do 28 mm, średnio o 16,3 mm, a tylko w 1 przypadku przyspieszenie opadania krwinek uległo zwiększeniu o 8 mm, w pozostałych przypadkach O. B. na początku leczenia penicyliną nie był kontrolowany. Podczas leczenia penicyliną nastąpiła dalsza zniżka przyspieszenia opadania krwinek od 11 do 43 mm, średnio 21 mm, tj. 51%. W 1 przypadku przyspieszenie opadania krwinek uległo zwiększeniu w porównaniu z opadaniem na początku leczenia o 6 mm, tj. o 8,5%. Po ukończeniu leczenia od 6. do 21. dnia we wszystkich przypadkach przyspieszenie opadania krwinek uległo dalszemu zmniejszeniu od 12 do 66 mm, średnio 37,1 mm, tj. 75%. W 8 przypadkach (5 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek ropnia przywnękowego płuca, 1 przypadek zaostrzenia po ropniu podprzeponowym oraz 1 przypadek rop-

nego zapalenia gruczołów pachwinowych) O. B. doszedł do normy w czasie od 4. do 21. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną, średnia opadania po I i II godz. wynosiła od 5 do 11,5 mm.

Druga grupa obejmuje 14 przypadków, w których uzyskano dużą poprawę (3 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, w tym jeden dwukrotnie leczony, 1 przypadek gośćcowego zapalenia wsierdzia, 5 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek ropnia dokołanerkowego oraz 2 przypadki zakażenia ogniskowego). Wiek chorych wahał się w granicach od 24 do 85 lat. W 3 przypadkach O.B. przed rozpoczęciem leczenia był prawidłowy, a w 11 przypadkach był przyspieszony. W przypadkach z prawidłowym O. B. po rozpoczęciu leczenia penicyliną opadanie krwinek uległo nieznacznemu zmniejszeniu, w 1 zaś przypadku uległo zwiększeniu o 15,5 mm, w 1 zaś przypadku podczas leczenia penicyliną O. B. nie był kontrolowany. Przy końcu leczenia penicyliną w dwóch pierwszych przypadkach opadanie krwinek uległo zmniejszeniu. Po ukończeniu leczenia penicyliną opadanie krwinek w 1 przypadku uległo zwiększeniu (w 6. dniu po ukończeniu leczenia) o 100%, w 1 przypadku uległo dalszemu zmniejszeniu (w 11. dniu po ukończeniu leczenia) o 30%. Na 11 przypadków z przyspieszonym O. B., na początku leczenia penicyliną w 4 przypadkach średnia opadania krwinek uległa zmniejszeniu od 7 do 24 mm, średnio 12,5 mm, tj. 35,5%. W 3 przypadkach średnia opadania krwinek nie uległa zmianie, a w 2 przypadkach uległa zwiększeniu o 11 i 26 mm, średnio 18,5 mm. tj. 26%. W 3 przypadkach, w których wykonano kontrolny O. B. przy końcu leczenia penicyliną średnia opadania krwinek uległa zmniejszeniu od 11 do 29,5 mm, średnio 22,1 mm, tj. 39%. Po ukończeniu leczenia penicyliną we wszystkich przypadkach średnia opadania krwinek uległa dalszemu zmniejszeniu (w czasie od 1. do 31. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną) od 3 do 116 mm, średnio 35 mm, tj. 50,9%. W 2 przypadkach, a mianowicie: powolnego zapalenia wsierdzia, w którym O. B. przed leczeniem penicyliną wynosił 15/28 mm oraz w przypadku ropiejącego zapalenia płuc, w którym O. B. przed leczeniem penicyliną wynosił 155/168 mm O. B. doszedł do normy po ukończeniu leczenia penicyliną w przypadku pierwszym w 12. dniu, a w przypadku drugim w 22. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną i wynosił 7/18 mm oraz 5/9 mm.

Trzecia grupa, w której uzyskano nieznaczną poprawę obejmuje 7 przypadków, w tym 4 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, 1 przypadek odoskrzelowego zapalenia płuc oraz 1 przypadek moniliasis dwukrotnie leczony. Wiek wahał się w granicach od 22 do 59 lat. O. B. przed leczeniem penicyliną we wszystkich przypadkach był przyspieszony. Na początku leczenia penicyliną stwierdziłem w 4 przypadkach zmniejszenie średniej* opadania krwinek od 1 do 18 mm, średnio 13,2 mm, tj. 14.5%. W 1 przypadku stwierdziłem zwiększenie średniej opadania krwinek o 2 mm, tj. 5%. Przy końcu leczenia penicyliną w 3 przypadkach stwierdziłem zmniejszenie średniej opadania krwinek od 6 do 50 mm, średnio 25 mm, tj. 27,1%. Po ukończeniu leczenia penicyliną w czasie od 1 do 20 dnia stwierdziłem w 4 przypadkach zmniejszenie średniej opadania krwinek od 3 do 37 mm, średnio 23,5 mm, tj. 25%. Tylko w 1 przypadku (moniliasis), w którym O.B. przed leczeniem penicyliną wynosił 18/45 mm doszedł do normy w 10. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną (5/14 mm).

Wreszcie czwarta i ostatnia grupa, w której nie uzyskano poprawy lub chorzy zmarli obejmuje 10 przypadków, w tym 4 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, 2 przypadki gruźlicy płuc, 1 przypadek rozstrzeni oskrzeli, 1 przypadek zapalenia płuc, 1 przypadek przewlekłej białaczki szpikowej oraz 1 przypadek kiły tętnicy głównej. Wiek chorych wahał się w granicach od 24 do 56 lat We wszystkich przypadkach O. B. przed leczeniem penicyliną był przyśpieszony i wahał się w granicach od 12/34 mm do 127/155 mm. Na początku leczenia penicyliną w 4 przypadkach stwierdziłem zmniejszenie średniej opadania krwinek od 4 do 22 mm, średnio 12 mm, tj. 18,8%. W 3 przypadkach natomiast stwierdziłem zwiększenie średniej opadania krwinek od 29 do 34 mm, średnio 34 mm, tj. 131% (2 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia oraz 1 przypadek kiły tętnicy głównej). Przy końcu leczenia penicyliną stwierdziłem w 1 przypadku zmniejszenie średniej opadania krwinek o 18 mm, tj. 25%, zaś w 2 przypadkach (powolne zapalenie wsierdzia i kiła tętnicy głównej) zwiększenie średniej opadania krwinek o 45 mm i 70 mm, średnio 57,5 mm, tj. 286%. Po ukończeniu leczenia tylko w 1 przypadku uzyskano zmniejszenie średniej opadania krwinek o 2 mm, tj. 3% (w 21. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną). W 1 przypadku średnia opadania krwinek nie uległa zmianie (zapalenie płuc w 2 dni po ukończeniu leczenia penicyliną). W 2 przypadkach nastąpiło zwiększenie średniej opadania krwinek w 7. i 1. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną o 4 i 14 mm, średnio 9 mm, tj. 13,7%. W każdym przypadku O. B. nie doszedł do normy.

Zestawienie i omówienie wyników

W badaniach przeprowadzonych in vitro stwierdziłem, że penicylina żółta w stężeniu 10.000 j. w 1 ml krwi wywołuje zupełne zahamowanie opadania krwinek czerwonych (prawie 100% zahamowania).

Nieco mniejsze zahamowanie opadania krwinek czerw. stwierdziłem przy zastosowaniu stężenia 5.000 j. penicyliny żółtej, gdyż dochodziło ono tylko do 96,9%. Zupełnie takie samo zahamowanie opadania krwinek czerw. wystąpiło przy użyciu penicyliny krystalicznej w stężeniu 10.000 j. w 1 ml krwi. Natomiast w stężeniu 5.000 j. penicyliny

* Pod uwagę wzięto średnią po I i II godz.

krystalicznej w 1 ml krwi otrzymałem mniejsze zahamowanie opadania krwinek, niż to spostrzegłem przy użyciu tych samych roztworów penicyliny żółtej, dochodziło ono bowiem tylko do 46%.

Przy użyciu starego roztworu penicyliny żółtej w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi otrzymałem zahamowanie opadania kr. czerw., które znajdowało się w pośrodku między wynikami otrzymanymi ze świeżym roztworem penicyliny żółtej i penicyliną krystaliczną, dochodziło bowiem do 76%.

W stężeniach od 1.000 do 0,5 j. penicyliny w 1 ml krwi nie stwierdziłem różnic w działaniu penicyliny żółtej i krystalicznej, ani też pomiędzy świeżym i starym roztworem penicyliny żółtej na opadanie kr. czerw. Wyniki nie były jednolite. Najczęściej (w 50 do 87% przypadków) opadanie krwinek uległo zwiększeniu od 0,5 do 38 mm po I godz. oraz od 1 do 35 mm po II godz., w niektórych jednak przypadkach uległo nieznacznemu zmniejszeniu (w 5,5% do 29% przypadków) od 1 do 22 mm po I godz. oraz od 1 do 23 mm po II godz. lub też nie uległo zmianie (w 4 do 44,5% przypadków).

W badaniach kontrolnych przeprowadzonych z salicylanem sodu i sulfatiazolem wyniki odpowiadające wynikom uzyskanym ze stężeniem 10 000 j. penicyliny w 1 ml krwi, tj. zupełne zahamowanie opadania krwinek czerwonych uzyskałem tylko w stężeniu 6 mg salicylanu sodu i 60 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi, natomiast nieco mniejsze zahamowanie opadania kr. czerw., wynoszące 93,5%, uzyskałem z roztworem soli kuchennej w stężeniu 20 mg w 1 ml krwi. Wynik ten odpowiada wartościom uzyskanym z penicyliną żółtą w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi. W stężeniu 10 mg oraz 6 mg soli kuchennej w 1 ml krwi opadanie kr. czerw. uległo również zmniejszeniu, jednak nie tak wybitnemu, przy czym należy nadmienić, że to ostatnie stężenie odpowiada stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi. Zahamowanie wynosiło w stężeniu 10 mg 76% po I godz. oraz 66,7% po II godz., zaś w stężeniu 6 mg 44,5% po I godz. oraz 43,5% po II godz. W stężeniach od 0,6 mg do 0,0006 mg sulfatiazolu, soli kuchennej oraz salicylanu sodu w 1 ml krwi, które odpowiadają stężeniom penicyliny od 1 000 do 0,5 j. w 1 ml krwi, w przeważającej liczbie przypadków (45,4%—75%) opadanie kr. czerw. uległo zwiększeniu od 1 do 30 mm, w znacznie zaś mniejszym odsetku (16,7% —31,25%) uległo zmniejszeniu od 1 do 13 mm lub też nie uległo zmianie (6,25%—27,3%).

Zahamowanie opadania kr. czerw. w wysokich stężeniach (10.000 i 5.000 j.) penicyliny można tłumaczyć zmianami, jakie zachodzą we krwi pod wpływem działania penicyliny. Wiadomo, że szybkość opadania kr. czerw. zależy między innymi od zdolności łączenia się krwinek w większe skupienia. Na powierzchni kr. czerw. nakładają się białka osocza, wytwarzające kleistą substancję, przy pomocy której kr. czerw. zlepiają się. Najsilniej rozkładają tę substancję sole hydrotopowe. Dodanie stężonego roztworu (1.000 i 5 000 j. w 1 ml krwi) penicyliny do krwi powoduje rozsypywanie się rulonów w pojedyncze krwinki (G i b i ń s k i) a tym samym nie pozwala na zlepianie się kr. czerw. Poszczególne zaś krwinki opadają bardzo powoli lub w ogóle nie opadają.

Napięcie powierzchniowe krwi odgrywa również rolę w zjawisku opadania kr. czerw. S c u d e r i stwierdził, że obniżenie napięcia powierzchniowego krwi powoduje zmniejszenie, a podwyższenie napięcia powierzchniowego krwi zwiększenie opadania kr. czerw. Według G i b i ń s k i e g o penicylina w dużych stężeniach (10.000 i 5.000 j. w 1 ml krwi) obniża w wysokim stopniu napięcie powierzchniowe krwi, jest więc rzeczą zrozumiałą, że stężenia penicyliny od 10 000 j. do 5.000 j. powodują poprzez obniżenie napięcia powierzchniowego zahamowanie opadania kr. czerw. Nie ulega zatem wątpliwości, że zahamowanie opadania kr. czerw. in vitro, przy użyciu roztworu penicylny w stężeniu 10.000 jedn. i 5.000 j. w 1 ml krwi, jest następstwem z jednej strony utraty właściwości zlepiania się krwinek czerw, z drugiej zaś strony obniżania napięcia powierzchniowego krwi.

Poza tym na podstawie badań wielu autorów wiadomo, że sole o dużej cząsteczce hamują opadanie kr. czerw. silniej, a zwłaszcza sole hydrotopowe, co również tłumaczy hamujące działanie penicyliny, która ma dużą cząsteczkę (350) i dobrze rozpuszcza się w wodzie. Natomiast sulfatiazol chociaż posiada dużą cząsteczkę, o wiele słabiej hamuje opadanie kr. czerw., ponieważ słabo rozpuszcza się w wodzie. Tym się też tłumaczy, dlaczego roztwory sulfatiazolu w stężeniu 6 mg i 0,6 mg w 1 ml krwi, które odpowiadają stężeniom 10.000 j. i 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi nie wywoływały zahamowania opadania kr. czerwonych.

Należy tu podkreślić jeszcze jeden czynnik, a mianowicie stężenie danej soli; jak bowiem wiadomo, ze wzrostem stężenia soli wzrasta ich hamujące działanie na opadanie kr. czerw. W moich badaniach również stwierdziłem wpływ stężenia soli (a także penicyliny) na opadanie krwinek. Sól kuchenna hamuje opadanie krwinek czerw. w stężeniu 6 mg o 44,9% po I godz. i o 43,5% po II godz., natomiast w stężeniu 10 mg o 76,1% po I godz. i o 66,7% po II godz., a w stężeniu 20 mg w 1 ml krwi po I godz. i II o 93,5%. Sulfatiazol zaś hamuje opadanie krwinek czerw. w stężeniu 6 mg o 14,5% po I i o 11,6% po II godz., podczas gdy w stężeniu 60 mg w 1 ml krwi zahamowanie opadania kr. czerw. wynosi po I godz. 97% oraz 95% po II godz. Penicylina również hamuje opadanie krwinek czerw. tylko w wysokich stężeniach (10.000 j. i 5 000 j.), podczas gdy w niższych stężeniach (1.000 j. do 0,5 j.) wywołuje zwiększenie opadania krwinek czerwonych.

Różnice, jakie zachodzą w działaniu penicyliny żółtej i krystalicznej na opadanie kr. czerw. w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi tłumaczyć można

obecnością zanieczyszczeń w penicylinie żółtej, które wywołują zmiany w adsorbcji, stężeniu jonów oraz zdolności rozpuszczania kleistej substancji na powierzchni kr. czerw. Tym można by tłumaczyć różny wpływ penicyliny żółtej i krystalicznej na opadanie krw. czerw.

Również w badaniach przeprowadzonych przy użyciu starego roztworu penicyliny żółtej w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi wyniki nie odpowiadały wynikom uzyskanym w badaniach ze świeżym roztworem penicyliny żółtej. Podczas gdy świeży roztwór penicyliny wywoływał bardzo znaczne zahamowanie opadania krwinek czerw. (do 96,9% po I godz. i do 95,5% po II godz.), to stary roztwór penicyliny hamował opadanie krwinek nie tak wyraźnie (76% po I godz. i 55,5% po II godz.). Penicylina bowiem ulega w roztworze szybkiemu rozkładowi, wobec czego zmieniają się jej własności chemiczne i fizyczne i dlatego stary roztwór penicyliny może wpływać inaczej na opadanie kr. czerw. niż roztwór świeży. Przeprowadzane w Klinice badanie aktywności starego roztworu penicyliny wykazało zupełną jego nieaktywność, co przemawia za tym, że penicylina rzeczywiście uległa rozkładowi.

Natomiast zaobserwowane przeze mnie zjawisko zwiększenia się opadania krwinek czerwonych w stężeniach od 1.000 j. do 0,5 j. penicyliny w 1 ml krwi nie jest całkiem jasne. Nie ulega wątpliwości, że na zwiększenie opadania kr. czerw. przy użyciu powyższych stężeń penicyliny nie mogą wpływać ani zdolność zlepiania się krwinek czerw., ani napięcie powierzchniowe, ani wielkość cząsteczek penicyliny, która pozostaje ta sama. Jak bowiem wynika z doświadczeń G i b i ń s k i e g o, stężenia penicyliny od 1.000 j. do 0,5 j. w 1 ml krwi nie wywołują wyraźnych zmian w zdolności zlepiania się kr. czerw. oraz w napięciu powierzchniowym krwi. Nie może tu również wchodzić w grę wielkość stężenia penicyliny. Powyższe rozważania odnoszą się nie tylko do niskich stężeń penicyliny (od 1.000 j. do 0·5 j. w 1 ml krwi), ale również do odpowiadających im stężeń (od 0,6 mg do 0,0006 mg w 1 ml krwi) takich środków, jak sól kuchenna, sulfatiazol i salicylam sodu, które również wywoływały w większości przypadków w naszych doświadczeniach zwiększenie opadania kr. czerwonych. Należało by zatem przyjąć, że według dotychczasowych naszych wiadomości o wpływie różnych czynników na opadanie krwinek czerw. jedynie zmiany w dysocjacji i jonizacji użytych przez nas różnych stężeń mogłyby mieć wpływ na zwiększenie opadania kr. czerw.

Obserwacje nad zachowaniem się O. B. u chorych leczonych penicyliną wykazały, że u chorych, u których uzyskano wyleczenie O. B. doszedł do normy w 8 przypadkach (w 50% przypadków) w czasie od 4. do 21. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną, w pozostałych zaś przypadkach uległ zmniejszeniu o 75%. W grupie chorych, w której uzyskano dużą poprawę we wszystkich przypadkach po ukończeniu leczenia penicyliną O. B. uległ zmniejszeniu (w porównaniu z liczbą wyjściową) od 3 do 116 mm, średnio 35 mm. W 2 przypadkach O. B. doszedł do normy w czasie od 12. do 22. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną. W grupie chorych, u których uzyskano tylko nieznaczną poprawę O. B. uległ zniżce po ukończeniu leczenia penicyliną, w porównaniu z liczbą wyjściową, od 3 do 37 mm, średnio 23,9 mm. Tylko w 1 przypadku przyspieszony O. B. doszedł do normy w 10 dni po ukończeniu leczenia penicyliną. Wreszcie w ostatniej grupie chorych, u których nie uzyskano poprawy lub chorzy zmarli przyspieszony O. B. po ukończeniu leczenia penicyliną zmniejszył się nieznacznie w 1 przypadku, w 2 zaś przypadkach zwiększył się (od 1 do 7 dnia) średnio o 9 mm. W żadnym przypadku O. B. nie doszedł do normy. Należy zaznaczyć, że w 14 przypadkach chorzy otrzymywali równocześnie z penicyliną sulfonamidy w dawce ogólnej od 6,3 g do 100 g, co jednak nie miało większego wpływu na zachowanie się odczynu Biernackiego.

Po porównaniu zachowania się odczynu Biernackiego w poszczególnych grupach i na podstawie dokładnej obserwacji klinicznej można stwierdzić, że zmniejszenie się O. B. idzie zwykle w parze z poprawą stanu chorego, zwiększenie się zaś z pogarszaniem się stanu chorobowego. Niemniej zachowanie się O. B. nie jest zbyt czułym wskaźnikiem, który by już od początku stosowania penicyliny pozwalał na postawienie należytego rokowania. W wielu przypadkach poprawa O. B. występuje dość późno, bo dopiero po ukończeniu leczenia penicyliną, w niektórych znowu zmniejszanie się opadania krwinek nie jest zbyt duże i nie doprowadza do wartości normalnych. Ilość dobowa i ogólna stosowanej penicyliny nie odgrywa w tych razach roli, gdyż zmniejszanie się lub zwiększanie się O. B. stwierdzono u chorych, którzy otrzymali te same ilości dobowe i ogólne penicyliny. Poza tym, jak wiemy, na podstawie badań przeprowadzonych in vitro, penicylina wpływa hamująco na opadanie krwinek czerwonych dopiero w stężeniach od 5.000 j. w 1 ml krwi, podczas gdy stężenie penicyliny we krwi chorego nigdy takiego poziomu nie osiąga. O s z a c k i, S z c z e k l i k, K ę d r a i M i k l a s z e w s k i na podstawie obserwacji chorych leczonych penicyliną doszli również do wniosku, że zachowanie się O. B. podczas leczenia penicyliną nie jest czułym wskaźnikiem, który by pozwalał na postawienie należytego rokowania już na początku leczenia penicyliną. Dopiero dalsza obserwacja O. B. po ukończeniu leczenia pozwala, przy stałej skłonności zniżkowej O. B., na postawienie dobrego rokowania w danym przypadku.

Panu Profesorowi Doktorowi Edwardowi S z c z e k l i k o w i, Kierownikowi I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego, składam serdeczne podziękowanie za powierzenie mi tematu do opracowania, za udzielanie rad i wskazówek podczas wykonywania pra-

cy oraz za łaskawe jej przejrzenie, jak również Panu Adiunktowi Doktorowi Kornelowi Gibińskiemu za udzielenie rad i wskazówek.

PIŚMIENNICTWO:

Beiglbock W. u. G. Obersohn: Wien Arch. Inn. Med. 29, 107—124 (1936); — Bendien M. W., J. Neuberg u. I. Snapper: Biochem. Z. 247, 306—321 (1932); — Corral Jose Ma. De, u. Josevega Quillalonga: IV. An. Med; int. Kongr. zblt. 70, 214; — Domarus A.: Die Blutkorperchensenk. Berlin, 1932; — Frimberger F.: Verch. Dtsch. Ges. Inn. Med. Wiesbaden, 1935, 248—251; — Gibiński Kornel: Pam. XIV. Zjazd. Tow. Intern. Polsk. Wrocław 1947, 113—118; — Hoffstaed Ernst: Dtsch. med. Wschr. 1928, II, 1925—1927; — Hollander Friedr.: Klin. Wschr. 1940, I, 436—440; — Leffkowitz Max: Die Blutkorperchensenkung, Wien—Berlin 1937; — Oszacki A., Szczeklik E., Kędra M., Miklaszewski W.: Przegl. Lek. R II, Ser. II, Nr 4—6, 1946; — Reichel H.: Berlin u. Wien: Julius Springer 1936; — Saurer Anita: Policlinico Sez. med. 46, 461—468. (1939); — Scuderi, Giovanni: Riforma med. 1935, 133—137; — Smoluchowski A.: Przegl. Lek. R. III. S. II. Nr 19—20—23—24, 1947; — Szczeklik E., Gibiński K., Kędra M., Kowarzykowa Z.: Le Sang, luty 1949; — Theorell A., Hugo T.: Bioch. Z. 175, 297—317 (1926) Bioch. Z. 1—99 (1937); — Yamato, Sochei: Kongr. Zbl. 66, 85; — Zardy, Imreu, Farkas G.: Kongr. Zbl. 70, 429; — Wohlisch, Edgar: Z. exper. Med. 40, 137, (1924).

Wpłynęło do redakcji: 10. 5. 1949 r.

Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr. med. Stanisław CWYNAR Kraków

Doniesienie o leczniczych wynikach stosowania elektronarkozy po półtorarocznym doświadczeniu Państwowego Szpitala dla Psychicznie Chorych w Kobierzynie

(Dyrektor: Dr Wł. Issajewicz)

Leczenie elektronarkozą w naszym szpitalu wyszło już z okresu nieśmiałych eksperymentów leczniczych na materiale przewlekłych chorych i teraz stosujemy tę metodę trochę szerzej, lecząc też świeższe przypadki rozwiniętej schizofrenii, niektóre psychozy inwolucyjne i pewną grupę przypadków rozpoznawczo niewyraźną, wyrażającą się długotrwałym niepokojem psychoruchowym z halucynacjami i przymgleniem świadomości, która nie poddaje się zazwyczaj leczeniu innymi sposobami. Ta ostatnia grupa stanowi jakby pogranicze maniakalnej fazy cyklofrenii i psychozy schizofrenicznej z dodatkiem amentywnym, a jest najtrudniejszą postacią psychotyczną, jeśli chodzi o hospitalizowanie.

Leczenie elektronarkozą polega na stosowaniu zabiegów co drugi dzień oraz na kontrolowaniu stanu somatycznego i psychicznego w dniach wolnych od zabiegów. Ogółem stosuje się nie więcej, jak 12 elektronarkoz w jednej serii, którą po pewnym czasie należy powtórzyć, jeśli zachodzi potrzeba.

Przebieg leczenia dokumentuje się na specjalnych kartach, na których notujemy także personalia, rozpoznanie oraz badania dodatkowe. Karty te służą następnie po ukończeniu leczenia jako materiał statystyczny, który nam mówi, w jakich przypadkach i w jakim stopniu ta metoda jest skuteczna oraz jakie daje uboczne niepożądane objawy podczas przebiegu leczenia. Jeśli chodzi o moralną ocenę zabiegu, który polega na traktowaniu ośrodkowego układu nerwowego stosunkowo silnym bodźcem elektrycznym, wywołującym szereg objawów zaburzenia funkcyj mózgu oraz inne okresowe zmiany funkcyj narządowych, to szeregi korzystnych wyników leczniczych uprawniają nas do stosowania tej metody.

Dotychczasowe zestawienie leczonych przez nas przypadków przedstawia tablica I.

Do końca maja 1949 r. leczyliśmy elektronarkozą 63 mężczyzn i 110 kobiet, cierpiących przeważnie na schizofrenię.

Wyniki są zachęcające. Powyższe zestawienie cyfrowe wymaga pewnych wyjaśnień. Wydawało by się zeń, że kobiety lepiej nadają się do leczenia elektronarkozą, gdyż po podaniu wszystkich stopni popraw łącznie z remisją otrzymujemy dla kobiet 82% popraw, a dla mężczyzn 68% popraw. Także procent całkowitych remisyj jest dla kobiet dwukrotnie wyższy. Pochodzi to częściowo stąd, że na kobiecych oddziałach leczono elektronarkozą także świeższe przypadki zachorowań.

Druga tablica wykazuje wyraźną zależność wyniku leczenia od czasu, jaki upłynął od początku trwania psychozy do początku leczenia elektronarkozą.

Pozytywne osiągnięcie lecznicze jest duże zwłaszcza, jeśli zważy się, że do elektronarkozy wybieramy przypadki gorzej rokujące i już leczone bez powodzenia innymi metodami.

Wartość lecznicza elektronarkozy dziś już nie ulega wątpliwości. Zdobyliśmy nowy oręż w walce z chorobami psychicznymi.

Tablica I.

Wynik leczenia elektronarkozą	Remisja		Znaczna poprawa		Poprawa		Bez poprawy		Razem liczbowo
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	
mężczyzn	6	9.5	20	31.75	17	27	20	31.75	63
kobiet	21	19.05	45	40.95	24	21.85	20	18.15	110
Razem	27	15.6	65	37.5	41	23.7	40	28.2	173

Jeśli przyjrzymy się zestawieniom leczonych przez nas przypadków, to zwłaszcza II tablica nasuwa wyraźną sugestię.

Trzeba psychicznie chorym dać czynne leczenie w szpitalach psychiatrycznych i to o ile możności jak najprędzej, licząc od czasu wybuchu choroby.

Tablica II.

Czas trwania choroby	% remisyj	% znacznych popraw	% popraw objawowych	% bez poprawy	Liczba leczonych przypadków
Do 1½ roku	34.5%	39.6%	20.7%	5.2%	58
Do 3-ch lat	27.3%	36 3%	21.2%	15.2%	33
Ponad 3 lata	1.2%	22%	30.5%	46.1%	82
Razem	—	—	—	—	173

Wśród czynnych sposobów leczenia nie powinno pomijać się elektronarkozy. Liczba remisji i znacznych popraw, uzyskanych leczeniem wszystkimi innymi metodami bez elektronarkozy w niezadawnionych psychozach osiąga w naszym szpitalu 70%.

Jeśli pozostałe 30% przypadków leczymy dodatkowo elektronarkozą, to wg naszego zestawienia więcej, jak ⅓ chorych, z których dotychczas musiało by się zrezygnować, jeszcze wraca do normy i w ten sposób ogólny procent wypisanych ze Szpitala chorych, zdolnych do życia przy rodzinie wzrasta do 80%.

Z tego wynika, że wszelkie zachowawcze leczenie psychoz przez dłuższy czas w domu jest błędem i pogarsza później możliwości wyleczenia takich chorych w szpitalu.

Teraz dla przykładu jeszcze przytoczę dwa wyciągi z historyj chorób.

W y c i ą g z o p i s u c h o r o b y:

I. K. S. Nr 1602/48. Wdowa, emerytka. Psychosis involutionis.

Wywiady: Od dziecięctwa spokojna, pracowita, raczej milcząca, ale nie stroniąca od towarzystwa. Wyszła zamąż. Miała 6-ro dzieci. Mąż zmarł w czasie wojny. Po mężu otrzymała rentę, a prócz tego dorastające dzieci zarobkują. Zachorowała w 1946 r. w 52 roku życia.

Najpierw stała się drażliwa, apodyktyczna, przesadnie pobożna, modliła się dużo w domu, a także po kilka godzin dziennie przebywała w kościele. Po paru miesiącach zaczęła kupować medaliki i wieszać je na szyjach dzieciom spotykanym na ulicy.

Ulica znała ją jako dziwaczkę, więc zaczęły się dokuczliwe szykany ze strony dzieci, w następstwie czego stała się agresywna i często niespokojna. Wzywała do modlitwy, czasem napadała i biła dzieci, dorosłych, niszcząc kwietniki, a nawet rzuciła się na milicjanta, wobec czego Zarząd Miasta skierował ją na leczenie do Szpitala w Kobierzynie.

15. IX. 1948.: w szpitalu podniecona, gadatliwa, twierdzi, że jest zdrowa, na perswazje nie reaguje, a otoczenie traktuje wyniośle. Orientacja w czasie utrzymana, w miejscu i otoczeniu gorsza. Chwilami mówi sama do siebie. W wypowiedziach zdradza się z misją, jaką jej Bóg powierzył, ale bliżej tej misji nie określa. Twierdzi, że Serce Pana Jezusa z obrazu przemówiło do niej i z niego czerpie mądrość.

Rozpoczęto leczenie elektrowstrząsowe.

5. X. 1948 r.: spokojniejsza, ale często dziwaczna, uroczyście żegna wszystkich i gorszy się, że nikt nie klęka przed nią w chwili, gdy ona ma Chrystusa w sobie. Na perswazje reaguje ironicznie — wyrozumiałym uśmiechem i pobłażliwie mówi, że przyjdzie czas, kiedy i doktorom otworzą się oczy na Chrystusa.

4. XI. 1948 r.: po 8 elektrowstrząsach w dalszym ciągu te same urojenia, apodyktyczna, oporna, czasem wprawdzie pracuje, ale tylko wtedy, kiedy sama chce. Rozpoczęto elektronarkozę.

18. XI. 1948 r.: po 7 elektronarkozach cicha, uśmiechnięta, uprzedzająco grzeczna i usłużna, ale kontakt z nią skąpy. Orientacja osłabiona i wyraźnie zaznaczają się ubytki pamięciowe, zwłaszcza dotyczące ostatnich tygodni.

24. XI. 1948 r.: poprawa utrzymuje się, orientacja lepsza, kontakt lepszy, zaczyna systematycznie pracować. Ma poczucie przebytej choroby psychicznej i krytycznie odnosi się do dawniej wypowiadanych urojeń.

29. XI. 1948 r.: dziś pogorszenie. Znowu wypowiada urojenia. W czasie wizyty nagle agresywnie zapytuje lekarza, czy wierzy w Serce Jezusowe. Próba uspokojenia perswazją bez skutku. Ponowiono leczenie elektronarkozą.

28. XII. r.: otrzymała dotąd 7 elektronarkoz ponownie, w okresie leczenia stan psychiczny kilkakrotnie wahał się między poprawą i pogorszeniem.

23. I. 1949 r.: od blisko 3 tygodni spokojna, grzeczna, pracowita, koresponduje z rodziną, pisząc poprawne listy, tęskni za dziećmi. W zachowaniu się zaznaczona jest pewna sztywność w gestach, a poza tym bez objawów chorobowych. Wypisana w stanie znacznej poprawy.

Po dwu miesiącach otrzymałem wiadomość od rodziny, że stan poprawy utrzymuje się i troskliwie zajmuje się domem i dobrze pracuje.

II. G. J. Nr 411/49. ur. 1911 r., wolna, nauczycielka. Schizophrenia paranoides.

Wywiady: bez znaczenia. Rozwijała się prawidłowo, uczyła się dobrze, pracowała jako nauczycielka i do 1947 r. nie wykazywała żadnych odchyleń od normy. Wtedy to w 36 roku życia zachorowała, wśród szybko rozwijających się objawów schizofrenii. Stała się zamyślona, bezczynna, później podejrzliwa, pojawiły się halucynacje wzrokowe i słuchowe. Sen i apetyt były niezaburzone.

Po 3-miesięcznym leczeniu elektrowstrząsami w Klinice Wrocławskiej, stan jej poprawił się tak, że wróciła do pracy w swoim zawodzie, chociaż usposobienie miała już inne, jak przed chorobą.

W ciągu bież. roku stała się znowu drażliwa, podejrzliwa, stale podejrzewała, że ktoś chce ją okraść, a wreszcie pobiła kierownika szkoły, zarzucając mu, że ukradł jej z torebki kilkanaście tysięcy złotych. Zaniedbywała się w ubiorach, nie myła się i twierdziła, że wszyscy dookoła są wariaci.

23. III. 1949 r.: w szpitalu podniecona, pewna siebie, wszystkich traktuje z góry, domaga się natychmiastowego wypuszczenia jej, bo musi rozprawić się z tym łotrem, który uczył dzieci kradzieży.

Grozi lekarzowi różnymi represjami, jeśli natychmiast nie spełni jej żądań. W czasie wizyt nie dopuszcza nikogo do głosu, czatuje przy drzwiach i stale powtarza, że jest zdrowa. Zaprzecza też, że chorowała w 1947 r. i że leczyła się we Wrocławiu.

Raczej nasila się nastawienie wrogie do otoczenia, a swój pobyt w szpitalu tłumaczy akcją kierownika szkoły, który tu w szpitalu znalazł sprzymierzeńców przeciwko niej. — Drażliwa, gniewliwa, niedostępna perswazjom.

28. IV. 1949 r.: rozpoczęto leczenie elektronarkozą.

5. V. 1949 r.: po 5 elektronarkozach zasadniczy zwrot. Grzeczna, uprzejma, ma poczucie przebytej choroby psychicznej. Na wspomnienie kierownika szkoły wycofuje wszystkie swoje oskarżenia „tak mi się wtedy wydawało, ale naprawdę to nie mogło tak być". Wypisana bez objawów chorobowych 8. V. 1949 r.

Ograniczam się do 2 przykładów, a mógłbym podać już blisko setki, gdzie przypadki bardzo trudne do leczenia zostały opanowane przez nas elektronarkozą i w ciągu paru tygodni doprowadzone do stanu uspołecznienia.

Leczniczy wysiłek lekarzy we współczesnym szpitalu psychiatrycznym jest ogromny. Tempo pracy musi być przyspieszone, żeby móc zbadać napływające w ciągu miesiąca setki chorych, przeprowadzić setki zabiegów leczniczych, uprawiać także setki psychoterapii, gdyż wartość rozmów psychoterapeutycznych obok leczenia wstrząsowego jest niewątpliwa. Ponadto musi lekarz w ciągu miesiąca odpisywać na co najmniej 150 listów i pism sądowych w sprawie ubezwłasnowolnienia. Musi udzielać rodzinom informacji o chorych w czasie odwiedzin, musi dawać wskazówki wypisującym się chorym itd. Leczenie zatem elektronarkozą niewątpliwie pracę lekarza ułatwia.

Leczenie w szpitalach psychiatrycznych nie jest, jak dawniej, beznadziejne. Przeciwnie, wyniki korzystne dorównują procentowo wynikom leczenia w innych oddziałach szpitalnych a nawet przewyższają je.

Pragnę jeszcze zaznaczyć, że dotychczasowe doświadczenie nasuwa myśl, by nie stosować elektronarkozy w przypadkach zbyt świeżych psychoz, zwłaszcza w stanach zamącenia. W tych przypadkach uzyskuje się raczej pogłębienie stanu zamącenia i obraz chorobowy na ogół staje się groźniejszy w swoim wyrazie.

Ze zrozumiałych względów nie kontynuowaliśmy zaczętego na próbę leczenia takich przypadków. W znacznej ilości cięższych przypadków leczonych elektronarkozą nie ma poprawy zaraz w czasie leczenia. Pod wpływem zabiegu zacierają się linie rozgraniczeń rzeczywistości powstałe z błędnej jej interpretacji.

Czasem ten okres staje się przykry w przeżywaniu chorego. Nieraz powstają znaczne luki pamięciowe, jakby po rozpadnięciu się całego zespołu chorobliwie związanych ze sobą treści psychicznych.

Jednej z chorych np. zginął z pamięci 1948 r. i potem w czasie poprawy musiała tę lukę zapełniać raportami otoczenia o tym zgubionym czasie. Często właściwa poprawa, czy nawet remisja do normy wyłania się stopniowo dopiero w ciągu kilku tygodni z nieuporządkowanego chaosu, powstałego w czasie serii elektronarkoz.

Co się tyczy ilości zabiegów w poszczególnych przypadkach leczonych elektronarkozą, to oczywiście trzeba skrupulatnie obserwować leczonych chorych i jeśli objawy amnestyczne zbyt mocno się wyrażają, należy leczenie przynajmniej na jakiś czas przerwać.

Zawsze starsi ludzie wcześniej oddziaływują objawami amnestycznymi i u starszych zazwyczaj nie stosuję w jednej serii więcej, jak 7 zabiegów. U młodszych osobników nie przekraczamy 12 zabiegów w jednej serii, ale co się tyczy właściwej cyfry, to w każdym przypadku należy indywidualizować.

Przeciwwskazań jest niewiele. Jeśli chodzi o wiek, to dochodzimy do 60 roku życia, ale oczywiście im wiek wyższy, tym ostrożniej należy decydować się na wybór tej metody.

W stanach maniakalnych znoszenie tego zabiegu jest lepsze i wśród stanów maniakalnych mamy już zanotowany jeden przypadek dobrze zniesionej elektronarkozy w 82 roku życia.

Stany depresyjne, zwłaszcza u osobników konstytucyjnie neurastenicznych, stanowią przestrogę dla leczenia w późniejszym wieku zarówno elektrowstrząsami, jak i elektronarkozą. Tu znoszenie jest gorsze. Prócz tego liczymy się przy wyborze tej metody ze stanem ogólnym chorego i nie robimy elektronarkozy w przypadkach zaawanso-

wanej gruźlicy, przy znaczniejszych uszkodzeniach mięśnia sercowego, przy nadciśnieniu tętniczym, jeśli ono przekracza 200 mm Hg. Także jako przeciwwskazanie uważamy schorzenia nerek i każdą chorobę zakaźną w okresie jej trwania.

Wpłynęło do redakcji: 2. 7. 1949.
Adres autora: Kobierzyn, Państw. Szpital dla Psychicznie Chorych.

Dr Tadeusz NOWAK Bytom
ordynator Oddziału

Uczulice (alergozy) pokarmowe u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym w świetle spostrzeganych przypadków

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu)

Na marginesie jednego z moich ostatnich doniesień (Przegląd Lek. 1950, nr 6), w którym ogólnie rozpatrywałem sprawę schorzeń uczuleniowych niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, omówię kilka bardzo ciekawych przypadków, w których bez wątpienia uczulenie na pokarm kobiecy było przyczyną poważnych zaburzeń zdrowia niemowląt.

Przypadek pierwszy: Niemowlę płci żeńskiej, T. N., urodzone na czasie 15. VI. 1947 r., było fizycznie dobrze rozwinięte i ważyło tuż po urodzeniu 3.300 g. Należy podkreślić, że rodzice dziecka cierpią na różne uczulice pokarmowe, a historię alergicznego schorzenia ojca dziecka opisałem poprzednio (b).

Niemowlę to karmione pokarmem matki według obowiązujących zasad przez pierwsze 4 doby po urodzeniu nie miało żadnych dolegliwości. Dopiero w 5 dobie było nadzwyczaj niespokojne, bezustannie i przeraźliwie krzyczało, a stolców płynnych i zwarzonych oddało 10. Objawy te utrzymywały się w dniach następnych.

Biorąc pod uwagę rodzinne alergiczne obciążenia dziecka, wyłączając błąd dietetyczny oraz jakiekolwiek schorzenia jelitowe bakteryjne, czy też bakteryjne pozajelitowe, przyjąłem, że przyczyną wymienionych objawów było uczulenie na pokarm matki. Wobec tego z jej pożywienia wyłączyłem pokarmy pochodzenia krowiego, co w pewnym odsetku przypadków prowadzi do wygaśnięcia objawów chorobowych. Pożywienie matki składało się z cukru, chleba żytniego, smalcu i wieprzowego mięsa, cytryny oraz owsianki na wodzie z dodatkiem smalcu. Pomimo tych ograniczeń w pożywieniu matki objawy niestrawności u dziecka utrzymywały się nadal, a w dodatku na jego czole i twarzy występowały poszczególne drobno-guzkowe, różowawe wykwity, zaś na skórze w okolicy dużego ciemiączka i za małżowinami usznymi wystąpiło załupieżenie skóry. Załupieżenie w okolicy ciemiączka pokryło się szybko jasno-żółtawym strupem. Gdy matka w 12. dniu po porodzie zjadła 7 truskawek, dziecko po wypiciu pokarmu matki wkrótce już stało się wybitnie niespokojne. Toteż z pożywienia matki wyłączyłem wszystkie owoce, a następnie również i owsiankę. Mimo iż w pewnym czasie przez okres trzech dni matka poza chlebem żytnim nic innego nie jadła i poza herbatą słodzoną cukrem nic innego nie piła, niemowlę miewało nadal długo utrzymujące się i występujące zwykle po południu napady gwałtownego krzyku i niepokoju, a ponadto często wyssany pokarm zwracało, nieraz nawet gwałtownym strumieniem, często też miewało czkawkę, jakkolwiek pokarmu nie ssało łapczywie. Stolców niestrawnościowych dziecko oddawało przeciętnie kilkanaście na dobę, a na wadze nie przybywało mu zupełnie. Należy podkreślić, że krzyk dziecka bywał niekiedy tak przeraźliwy i tak długotrwały, zwłaszcza późnym wieczorem, że otoczenie jego po pewnym i to krótkim już czasie było zupełnie nerwowo wyczerpane. Ponieważ w diecie matki nie można było przeprowadzać większych ograniczeń, ponieważ wprowadzenie w miejsce pokarmu 1 dania mieszanki mleka krowiego, a po paru dniach drugiego dania tegoż mleka, jak również 1 dania krowiego mleka białkowego oraz dodatku do odtłuszczonego pokarmu 2% larosanu nie tylko nie usunęło objawów chorobowych, ale przeciwnie je wzmogło, dalej ponieważ wszelkie leki zawiodły i wreszcie ponieważ nie można było zdobyć pokarmu obcej karmicielki, dlatego postanowiłem odżywiać dziecko pokarmem sztucznym.

Za koniecznością zmiany gatunku pokarmu przemawiała jeszcze następująca okoliczność. W 7. dniu po urodzeniu z powodu znacznych dolegliwości u dziecka (przeraźliwy krzyk, niepokój ruchowy, prężenie i kopanie nóżkami, liczne stolce czyszczące) zarządziłem 8-godzinną dietę wodną, po której niemowlę otrzymywało co 3 godziny (6 razy na dobę) po 10 g pokarmu matki na jedno danie z dodatkiem 60 g kleiku ryżowego. Ilość pokarmu podwyższano codziennie o 10 g na jedno danie, a o tyleż obniżano ilość kleiku. W czasie diety wodnej i wtedy, kiedy ilość pokarmu na jedno danie wynosiła tylko 10—40 gramów objawy chorobowe u niemowlęcia były bardzo nikłe. Gdy jednakże po 5 dniach (12. dzień życia dziecka) ilość pokarmu wynosiła 50 g na jedno danie (w sumie na dobę 300 g) u dziecka wystąpiły znowu wymienione już wyżej objawy. W tym czasie zawiodła próba karmienia niemowlęcia kozim mlekiem. W 15. dniu życia mianowicie dziecko miało wypić 50 g mleka koziego i 50 g kleiku ryżowego. Matka jednakże mając uprzedzenie do koziego mleka podała go dziecku w ilości tylko 15 g, dodając 65 g 3% kleiku ryżowego. Wkrótce już po wypiciu tej mieszanki niemowlę stało się bardzo niespokojne, wiele krzyczało, prężyło się i kopało nóżkami. Otoczenie dziecka wszystkie te objawy odniosło oczywiście do rzekomo szkodliwego działania mleka koziego, toteż dziecko odżywiano nadal pokarmem matki. Mimo to jednakże utrzymywały się wymienione objawy, a poza tym stolec był niestrawnościowy. Wobec tego położenie dietetyczne dziecka wydawało się wprost

beznadziejne, a to tym bardziej, że w dodatku również poprzednie zastosowanie mieszanki mleka krowiego, jak również i krowiego mleka białkowego nie tylko nie pomogło, lecz także szkodziło, że nie pomogły również takie zabiegi, jak odtłuszczenie pokarmu oraz dodatek do pokarmu 2% larosanu, a wreszcie, że nie można było uzyskać pokarmu obcej karmicielki. W tym co najmniej kłopotliwym położeniu ratunkiem okazało się moje przekonanie, że niekorzystny wynik pierwszej próby karmienia niemowlęcia kozim mlekiem nie mógł być rozstrzygający ze względu na to, iż objawy, jakie wystąpiły u niemowlęcia po spożyciu koziego mleka mogły być następstwem późnego oddziaływania na alergen spożyty poprzednio w postaci mleka kobiecego. Ostatecznie zdołałem w dniu 13. VII. 1947. nakłonić otoczenie dziecka do przeprowadzenia u niemowlęcia próby Vaughana z kozim mlekiem. I tak na czczo ciałek białych było w 1 mm³ 8 800 (wielojądrzastych obojętnochłonych 17, pałeczkowatych 0, kwasochłonnych 4,5, limfocytów 68.5 i monocytów 10%), zaś w 45 minut po wypiciu 50 g mleka koziego rozcieńczonego 50 g wody ilość ciałek białych wynosiła 10.200 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 28, pałeczkowatych 0.5, kwasochłonnych 6, limfocytów 55.5 i monocytów 10%). Wynik tej próby wykazał przeto, że mleko kozie nie było alergenem, co potwierdziła również ta okoliczność, że dziecko po wypiciu wymienionej ilości mleka koziego nie miało żadnych dolegliwości. Toteż w ciągu tego dnia co 4 godziny podawano niemowlęciu 50 g mleka koziego uzupełnianego 50 g 3% kleiku ryżowego i początkowo 3 a w następnych dniach 5 g zwykłego cukru. Wpływ tej diety na niemowlę był wprost cudowny. Już w pierwszym dniu po jej zastosowaniu dziecko uspokoiło się całkowicie i po raz pierwszy od 4 tygodni spało całą noc spokojnie. Dopiero po 48 godzinach niemowlę oddało po raz pierwszy w swym życiu zupełnie prawidłowy stolec. Z każdym dniem stwierdzano u niemowlęcia uderzającą i szybką poprawę stanu jego zdrowia. Wykwity na twarzy, głowie i za uszami szybko ustąpiły. Stolce były uformowane a po kilku dniach nawet tak spoiste i twarde, że dziecko oddawało je z trudnością. Od czasu do czasu matka karmiła niemowlę odstrzykniętym pokarmem, jednakże następstwem każdorazowego nakarmienia był wybitny niepokój oraz przejmujący krzyk dziecka. Ciężar ciała niemowlęcia: w dniu 18. VII., a więc w 5. dniu karmienia niemowlęcia mieszanką mleka koziego wynosił 3 580 g, podczas gdy 12. VII., a więc prawie w miesiąc po urodzeniu, dziecko ważyło tylko 3.260 g. Tak więc w ciągu 5 dni, w czasie których niemowlę karmiono wyłącznie mieszanką mleka koziego przyrost ciężaru ciała wyniósł 320 g, podczas gdy w ciągu pierwszego miesiąca życia, w którym to czasie niemowlę karmiono wyłącznie pokarmem matki ubyło dziecku 40 g na wadze. Wzrost ciężaru ciała postępował następująco: 20. VII. 3 600, 24. VII. 3.790, 28. VII. 3.980, 2. VIII. 4,020, 4. VIII. 4,120, a 20. VIII. 4 516; odtąd też stale dziecku przybywało już na wadze. Kiedy w celu zwalczania zaparcia rozcieńczano kozie mleko kleikiem owsianym występowały u dziecka gwałtowne czyszczenia, a na jego twarzy pojawiała się drobno-guzkowa wysypka. Skoro natomiast mleko kozie rozcieńczano kleikiem złożonym z ⅓ kleiku owsianego i z ⅔ kleiku ryżowego wypróżnienie było papkowate i to jedno na dobę. Od 21. VIII. niemowlę karmiono mlekiem pochodzącym od drugiej kozy hodowanej w innej dzielnicy Krakowa niż koza pierwsza. Zmianę tę uczyniono dlatego, ponieważ mleko pierwszej kozy odznaczało się wybitnie nieprzyjemnym swoistym zapachem. Od pierwszego dnia, w którym zastosowano mleko pochodzące od kozy drugiej, zdrowie dziecka uległo nagłemu i znacznemu załamaniu. Dziecko było wybitnie niespokojne, sen miało bardzo powierzchowny i niekiedy budziło się nagle z wielkim niepokojem i krzykiem. Stolce były wybitnie niestrawnościowe. Wprawdzie w tym czasie przez pomyłkę słodzono 150 g mieszanki 20 gramami cukru, jednak mimo iż ilość cukru po trzech dniach zmniejszono do 7 gramów, objawy chorobowe nie ustępowały, a na skórze w dodatku pojawiała się obfita drobno-guzkowa wysypka, podobna bardzo do potówki, przy czym należy jednak zaznaczyć, że dziecko nie pociło się zupełnie. Na twarzy wykwity miały postać czerwonych plam, wielkości soczewicy. Ponieważ próba karmienia niemowlęcia krowim mlekiem białkowym oraz mlekiem migdałowym zawiodła zupełnie, dlatego zastosowano mleko pochodzące od kozy pierwszej. Po krótkiej diecie wodnej rozpoczęto podawanie tego mleka w ilości 10 g na porcję 5 razy dziennie, a zapotrzebowanie płynów uzupełniano kleikiem ryżowym w ilości 140 g na jedno danie. Codziennie stopniowo zwiększano dawkę mleka tak, że w ciągu kilku dni pokryto nim zapotrzebowanie kaloryczne niemowlęcia. Od tego też czasu stan zdrowia niemowlęcia poprawiał się szybko i wyraźnie. Podczas gdy poprzednio dziecko między napadami krzyku i niepokoju było smutne, osowiałe i zmęczone a przy tym sen miało wybitnie zaburzony, to po zastosowaniu mleka pochodzącego od kozy pierwszej wszelkie objawy chorobowe ustąpiły, dziecko było żywe, uśmiechało się, interesowało się otoczeniem, a sen jego poprawił się znacznie. Również od tego czasu przybywało mu znowu na wadze. Ponieważ mleka koziego zaczęło brakować, dlatego od czasu do czasu do pożywienia dziecka zaczęto dodawać mleko krowie w nieznacznej ilości. W tych dniach, w których dodawano mleka krowiego zauważono, że u niemowlęcia pojawiały się na twarzy obfite, drobne, różowawe guzeczki, a również i wykwity plamiste, odro-kształtne. Dziecko było niespokojne, miewało wzdęcie, a ponadto śliniło się obficie. Podobne objawy spostrzegano również, gdy dziecku podawano kleik z mąki pszennej lub sok pomidorowy. W czasie od 12. IX. — 16. IX., kiedy to dziecko piło tylko kozie mleko rozcieńczane kleikiem jęczmiennym w stosunku 1:1 i kiedy otrzymywało w ciągu dnia między posiłkami oko-

ło 50 g soku z marchwi, wyglądało bardzo dobrze, nie miało żadnych dolegliwości, a i na skórze nie pojawiały się wykwity. Od 4. X. 47 niemowlę karmiono mlekiem pochodzącym od trzeciej kozy. Od tego też czasu stan jego zdrowia załamał się nagle i znacznie. Stolców niestrawnościowych było kilkanaście na dobę, pojawiła się dość obfita drobno-guzkowa i plamista wysypka, dziecko było bardzo niespokojne, a sen miało wybitnie zaburzony, tj. niezwykle powierzchowny i krótkotrwały. Niekorzystny wpływ tego mleka na niemowlę należy przypisać tej okoliczności, że koza ta była karmiona m. in. również owsem, na który niemowlę było przecież uczulone. Gdy znowu zastosowano mleko, pochodzące od kozy pierwszej wszystkie objawy chorobowe ustąpiły szybko. Pod koniec 5. miesiąca życia niemowlęcia, kiedy do zupy jarzynowej dodawano 1 kurze żółtko pojawiła się obfita pokrzywka. Kiedy po pewnym czasie, w którym niemowlęciu nie podawano żółtka, włączono żółtko ponownie do jego pożywienia, wysypka wprawdzie pojawiała się, jednakże była bardzo skąpa. W 8. miesiącu życia, kiedy niemowlę odżywiano już mlekiem krowim, grysikiem, sokiem pomarańczy i marchwi, jabłkami, biszkoptami i żółtkiem pojawiała się obfita wysypka pokrzywkowa, która jednak była bardzo skąpa wtedy, kiedy dziecko od czasu do czasu piło mleko kozie. W 9. miesiącu życia spożywało ono wszystkie zupy, a w 10. miesiącu otrzymywało już smażony móżdżek cielęcy. W 11. miesiącu, w czasie wyrzynania się pierwszych ząbków było bardzo rozdrażnione i cierpiało na niestrawność, która nie ustępowała, mimo iż stosowano krowie, a potem kozie mleko białkowe i środki zapierające. W tym czasie również śliniło się obficie. Wszystkie te objawy minęły samorzutnie po ukazaniu się pierwszych ząbków. Od 12. miesiąca życia, gdy dziecko jadło owoce i jagody, zwłaszcza poziomki, truskawki i pomidory, pojawiała się stale obfita swędząca wysypka w postaci świerzbiączki, przy czym niektóre wykwity występowały w postaci pęcherzy wielkości ziarnka pieprzu. Dziecko liczące obecnie 2 lata i 5 miesięcy rozwija się bardzo dobrze, nie jest chorowite, ale od czasu do czasu, gdy spożywa owoce, przede wszystkim śliwki, miewa obfitą świerzbiączkę, a skóra krocza ulega bardzo łatwo znacznemu zaczerwienieniu, który to zresztą objaw był jednym z najstalszych i najuporczywszych objawów od chwili urodzenia się dziecka.

P r z y p a d e k   d r u g i: dotyczył niemowlęcia D. Ch., płci męskiej, urodzonego 28. X. 47. Ciężar ciała bezpośrednio po urodzeniu wynosił 2200 g. Matka oraz ciotka dziecka cierpią na schorzenia alergiczne (pokrzywka oraz zaburzenia przewodu pokarmowego). Niemowlę od urodzenia było karmione pokarmem matki. Mimo to jednak cierpiało na niestrawność, często wymiotowało, wiele krzyczało i przeważnie było niespokojne. Sen miało wybitnie zaburzony, często też zrywało się we śnie z przeraźliwym krzykiem. Na wadze niemowlęciu nie przybywało. Od 10. dnia życia, mimo iż znajdowało się ono w bardzo dobrych warunkach higienicznych, na skórze pojawiała się wysypka plamista, a oprócz niej wystąpiły pęcherzyki wypełnione ropą. W 10. tygodniu życia dziecka badałem je po raz pierwszy i stwierdziłem u niego znacznego stopnia czyraczność, załupieżenie skóry ciemiączka, na policzkach rozległy, zaś na całej skórze rozsiany wyprysk suchy. Wówczas z pożywienia matki usunąłem wszystkie potrawy zawierające białko krowie, a dziecko leczyłem penicyliną i kąpielami w roztworze sublimatu. Jako zasypki używałem pudru o następującym składzie: sulfathiazoli 4,0 — acidi tannici 0,30 — ac. borici 2,0 — talci veneti, zinci oxydati, bolus alb. aa ad 100.0. Czyraczność wyleczyła się bardzo szybko. Ponieważ jednak objawy niestrawności i wypryskowe zmiany skórne utrzymywały się nadal, dlatego stopniowo pokarm matki zacząłem zastępować kozim mlekiem (1/2 na 1/2 z kleikiem jęczmiennym). Okazało się, że tego rodzaju pożywienie było dla dziecka korzystne, gdyż już po zastąpieniu 3 posiłków naturalnych mieszanką mleka koziego dziecko było o wiele spokojniejsze, a objawy niestrawności i objawy skórne zaczęły wyraźnie słabnąć, po raz pierwszy też od urodzenia niemowlęciu zaczęło przybywać na wadze. Widząc, że dieta ta jest tak skuteczna, matka sama już odłączyła dziecko w 3. miesiącu jego życia od piersi i zastosowała całkowicie pożywienie sztuczne (mleko kozie). Wpłynęło to bardzo korzystnie na ogólny stan jego zdrowia, gdyż od tego czasu dopiero zaczęło się ono rozwijać należycie. Mieszankę od początku słodzono zwykłym cukrem. Należy tu podnieść, że po każdym nakarmieniu dziecka mieszanką mleka krowiego występowała u niego gwałtowna biegunka, przy czym stolce zawierały obfitą ilość śluzu, a niekiedy nawet domieszkę krwi. Kiedy matka rozcieńczała kozie mleko kleikiem owsianym, a nie jęczmiennym, wkrótce na policzkach występował u dziecka wilgotny wyprysk rozlany, a na całej skórze rozsiany wyprysk suchy. Zmiany skórne wyleczyły się bardzo szybko, gdy matka używała do rozcieńczania mleka znowu kleiku jęczmiennego. Niemowlę było również uczulone na sok pomarańczy i marchwi, albowiem po ich spożyciu nawet w niewielkiej ilości występowały zawsze zmiany na skórze w postaci pokrzywki i suchego wyprysku. Po spożyciu soku i miąższu jabłek nie stwierdzano nigdy żadnych zmian. W 8. miesiącu życia niemowlę to mogło spożywać już bez szkody mleko krowie.

P r z y p a d e k 3. i 4. Chodzi tu o bliźnięta, które są rodzeństwem dziecka opisanego jako przypadek pierwszy. Bliźnięta te urodziły się 7. IX. 48 r. przedwcześnie, a mianowicie z początkiem 8. miesiąca księżycowego. Jedno z bliźniąt, J. N., chłopczyk, urodziło się jako drugie w zamartwicy i ważyło 2540 g. Dziewczyka, W. N. ważyła bezpośrednio po urodzeniu 1170 g i była wybitnie niedojrzała. Bliźnięta te karmiono odstrzykiwanym pokarmem matki. W pierwszych dniach po urodzeniu dziewczynka otrzymywała

0,5 decynema, a od 5. dnia 1 decynem, zaś chłopczyk do 5 dnia 1 decynem, a od 5 dnia 3 decynemy, po czym od 7 dnia dziewczynka otrzymywała 3 a chłopczyk 4 decynemy na 1 cm^2 powierzchni jelita. Pomimo tak ostrożnego karmienia, i to pokarmem fizjologicznym, bliźnięta te od urodzenia cierpiały na ciężką niestrawność, a poza tym bardzo często zwracały pokarm, zwłaszcza dziewczynka. Stolców płynnych, zwarzonych niemowlęta te oddawały po 20 i kilka na dobę. Objawy te, a w dodatku znaczny niepokój okresowy utrzymywały się mimo ostrożnego dawkowania pokarmu matczynego, mimo wyłączenia z pożywienia matki białka krowiego oraz owsianki, pomimo dodatku do pokarmu 1% a potem 2% larosanu, pomimo odtłuszczania i wreszcie pomimo zastosowania pokarmu pochodzącego od 4 różnych karmicielek. Postępowano w ten sposób, że przez kilka dni karmiono niemowlęta pokarmem jednej karmicielki, następnie przez kilka dni pokarmem drugiej karmicielki itd. Należy tu zaznaczyć, że dzieci tych karmicielek karmione ich pokarmem nie wykazywały żadnych zaburzeń. Biorąc to wszystko pod uwagę, jak również alergiczną historię bliźniąt, wyłączywszy zakażenie jelitowe i pozajelitowe, wkrótce doszedłem do przekonania, że niestrawność niemowląt miała tło alergiczne i że podobnie jak w przypadku pierwszym chodziło o uczulenie na pokarm kobiecy. Z zastosowaniem jednak pożywienia sztucznego zwlekałem, a to dlatego, ponieważ do utrzymania przy życiu wcześniaka, a zwłaszcza wcześniaka słabego, jakim niewątpliwie była przede wszystkim dziewczynka, konieczny jest pokarm fizjologiczny. Ostatecznie widząc, że uporczywie przeprowadzane karmienie niemowląt tych pokarmem kobiecym nie prowadzi do pożądanego wyniku, postanowiłem rozpocząć sztuczne karmienie najpierw u chłopca, który był silniejszy. 25. IX., tj. w 18. dniu jego życia zastąpiłem pokarm kobiecy mieszanką mleka koziego, słodzoną zwykłym cukrem. Do rozcieńczania mleka użyto 3% kleiku ryżowego. Zastosowanie tej mieszanki miało wprost zbawienny skutek, gdyż objawy niestrawności bardzo szybko ustąpiły. Kiedy w dniu 11. X. podano wyłącznie pokarm matki nastąpiło natychmiastowe, a przy tym gwałtowne załamanie się zdrowia niemowlęcia. I tak stolców niestrawnościowych było kilkanaście na dobę, dziecko było nadzwyczaj niespokojne, dużo krzyczało i brzuszek miało wzdęty. Objawy te wkrótce ustąpiły, gdy pokarm matki wyłączono i zastosowano ponownie mieszankę mleka koziego. Ciężar ciała u tego niemowlęcia przedstawiał się następująco: od 7. IX. — 25. IX., tj. w ciągu 18 dni, w którym to czasie dziecko karmiono wyłącznie pokarmem kobiecym, przybyło mu na wadze 210 g, tj. przeciętnie po 11 g dziennie. Od 25. IX. — 17. X. 22 dni), kiedy to niemowle karmiono mieszanką mleka koziego przybyło mu na wadze 750 g, tj. przeciętnie po 34 g dziennie, a więc o wiele więcej, niż wtedy, kiedy było karmione pokarmem naturalnym. Przyrost wagi postępował już stale od chwili zastosowania pokarmu sztucznego, a ilość stolców papkowatych ustaliła się na 5—6 w ciągu doby. Dziecko też od chwili spożywania pokarmu sztucznego uspokoiło się całkowicie. Ze względu na zupełny brak mleka koziego podawano niemowlęciu od 1. I. 49, tj. w 4. miesiącu jego życia mieszankę mleka krowiego. Od razu też wystąpiła niestrawność, która od 7. I. przybrała gwałtowny charakter. Objawy niestrawności nie ustępowały ani po zastosowaniu mieszanki mleka koziego, ani też po zastosowaniu krowiego mleka białkowego z dodatkiem 5% nutromaltu. Objawy te ustąpiły dopiero, i to szybko, po zastosowaniu mieszanki sporządzonej z koziego mleka sproszkowanego — King's goat milk powder, sporządzanego przez King's goat milk laboratories Nowy Jork. Po 10-dniowym odżywianiu tą mieszanką dziecko znosiło już dobrze mieszankę zwykłego mleka koziego słodzoną cukrem. Po spożyciu soku z marchwi i pomidorów miewało ono zawsze niestrawność. Od 6. miesiąca życia niemowlęcia, od kiedy to podawano mu już mieszankę mleka krowiego, zupkę jarzynową, przetarte jarzyny i żółtko na jego policzkach pojawiała się stale nieznaczna wysypka drobno-guzkowa, a skóra policzków w okolicy uszu stała się szorstska. Ząbki pierwsze pojawiły się w 8. miesiącu życia. W 11. miesiącu życia dziecko przeszło ciężkie obustronne zapalenie ucha środkowego wyleczone 2 gramami streptomycyny podawanej doustnie (po 0,5 g na dobę). W drugim miesiącu życia ze względu na objawy krzywicy (c r a n i o t a b e s) wstrzyknięto 1 amp. witaminu D „forte", po czym ten jedyny objaw krzywicy bardzo szybko ustąpił. Obecnie chłopczyk liczący 14 miesięcy rozwija się bardzo dobrze.

Z zastosowaniem sztucznego karmienia u dziewczynki zwlekałem dłużej, a to dlatego, że brałem pod uwagę jej słabość wrodzoną. Widząc jednak, że żywienie pokarmem naturalnym wywołuje u niej w dalszym ciągu objawy chorobowe od 4. X. 48, a więc prawie w miesiąc po urodzeniu, stopniowo zacząłem zastępować pokarm kobiecy mieszanką mleka koziego słodzoną zwykłym cukrem tak, że po 10 dniach niemowlę otrzymywało już wyłącznie pożywienie sztuczne. W miarę jak zmniejszała się ilość pokarmu kobiecego, a zwiększała się ilość mieszanki mleka koziego objawy niestrawności stopniowo traciły na sile. Ilość stolców z 20-kilku na dobę obniżyła się po kilkunastu dniach do 6—10, przy czym zmieniła się również ich jakość, a mianowicie nie były one już płynne i zwarzone, lecz przedstawiały papkowatą, jednolitą, żółtawą masę, niekiedy jednak ze znaczną domieszką śluzu. O korzystnym wpływie sztucznego karmienia świadczyło dalej uspokojenie się niemowlęcia, a przede wszystkim wzrastanie ciężaru jego ciała. Do 8. X. 48., a więc w miesiąc po urodzeniu, niemowlęciu, które w tym czasie było wyłącznie karmione pokarmem kobiecym, przybyło na wadze zaledwie 190 g i ważyło 1360 g. Od 8. X. — 18. XI. 48, kiedy to niemowlę karmione było wyłącznie pokarmem sztucznym, przybyło

mu na wadze 470 g i ważyło 1830 g, zaś 9. I. 49, ważyło 2700 g (w ciągu prawie dwóch miesięcy przybyło dziecku na wadze 670 g). Każdorazowe usiłowanie karmienia niemowlęcia pokarmem kobiecym powodowało zawsze objawy znacznej niestrawności. Pod koniec drugiego miesiąca życia stwierdzono u niemowlęcia c r a n i o t a b e s, która to zmiana szybko uległa wyleczeniu po śródmięśniowym wstrzyknięciu witaminu D „forte". W 7. tygodniu życia dziecko to przechodziło ciężkie obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc, które wyleczono sulfamidami oraz penicyliną stosowaną doustnie. Należy podnieść, że oba omawiane niemowlęta w czasie wyrzynania się zębów miewały zawsze dolegliwości takie, jak rozdrażnienie, podwyższona ciepłota ciała i stolce niestrawnościowe. U niemowląt tych także skóra, zwłaszcza krocza, nader łatwo ulega znacznemu zaczerwienieniu, a u chłopczyka mimo bardzo higienicznych warunków życia często pojawia się a n g u l u s i n f e c t i o s u s. Dziewczynka, podobnie jak chłopczyk, po 6-dniowym (od 1 — 7. I. 49) spożywaniu mieszanki mleka krowiego oddziałała gwałtowną biegunką i podobnie jak chłopczyk wyleczyła się jedynie dzięki zastosowaniu sproszkowanego mleka koziego. W 14. miesiącu życia dziewczynka ważyła 5.500 g i usiłowała siadać, a pewne i to znaczne niedokształcenia cielesne, będące wynikiem niedojrzałości wyrównały się prawie całkowicie. W 15. miesiącu życia w czasie ząbkowania zapadła ona na grypę powikłaną zespołem uszno-jelitowym, która to choroba w ciągu kilku dni doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

P r z y p a d e k 5: dotyczył on chłopczyka, A. J., urodzonego 2. VIII. 48. U dziecka tego, mającego od urodzenia skłonność do zaparcia, a karmionego pokarmem matki w 3. tygodniu życia wystąpił na skórze brzucha rozsiany wyprysk suchy, na policzkach pojawiły się drobne różowawo-czerwonawe guzki, zaś w okolicy odbytniczo-płciowej wystąpiło uporczywe, rozległe, wilgotne wyprzanie, a skóra w okolicy ciemiączka dużego uległa znacznemu załupieżeniu. Niemowlę to przy tym było bardzo drażliwe i sen miało znacznie upośledzony. Od 2. X. 48., od kiedy to niemowlę dokarmiano mieszanką mleka krowiego i kleiku owsianego wystąpił na policzkach rozległy wyprysk suchy oraz spotęgowało się zaparcie. W dniu 5. X. 48 zleciłem, aby matka, której wyłączyłem z pożywienia mleko krowie, karmiła dziecko 3 razy pokarmem i dwa razy mieszanką mleka koziego i kleiku jęczmiennego, słodzoną zwykłym cukrem. Po zastosowaniu tej mieszanki zmiany skórne w dniu 8. X. 48 uległy znacznej poprawie, a w dniu 12. X. 48 wyprysk ustąpił całkowicie, po wyprzaniu natomiast pozostał tylko ślad w postaci suchego zaczerwienienia, zaś załupieżenie w okolicy ciemiączka w tym czasie uległo wybitnemu zmniejszeniu. Pod koniec października stolec był już prawidłowy, wszystkie zmiany skórne wyleczyły się całkowicie, a również i objawy nerwowe ustąpiły zupełnie. W listopadzie dziecko chorowało na czyraczność i ropne zapalenie ucha środkowego prawego, które to zmiany wyleczono doustnie stosowaną penicyliną. W 8 miesiącu życia, kiedy niemowlę karmiono wyłącznie mlekiem krowim pojawiała się obfita świerzbiączka, która nasilała się wybitnie, gdy dziecko w dodatku spożywało marchewkę i pomidory. Stolec w tym czasie był zupełnie prawidłowy. Należy podkreślić, że matka dziecka cierpi od czasu do czasu na pokrzywkę.

W omówionych przypadkach chodziło o niemowlęta obciążone rodzinnie skazą alergiczną. W przypadku 1., 3. i 4. objawy chorobowe niewątpliwie były wynikiem uczulenia na pokarm kobiecy, a więc pokarm gatunkowo swoisty. Za tym przemawiają następujące szczegóły: a) wyłączenie z pożywienia matki na przeciąg kilku dni wszelkich pokarmów, które mogą być alergenami, nie sprowadziło poprawy stanu zdrowia niemowlęcia, b) całkowite zastąpienie pokarmu matki odpowiednim pokarmem sztucznym spowodowało bardzo szybko ustąpienie wszystkich objawów chorobowych, wreszcie, c) pojawienie się objawów chorobowych po każdorazowym spożyciu pokarmu matki. Za tym, że pokarm kobiecy był także bezpośrednim alergenem w 3. i 4. przypadku świadczy ta okoliczność, iż objawy chorobowe u dzieci tych karmionych pokarmem kobiecym utrzymywały się mimo wyłączenia z pożywienia matki pokarmów, które mogą być alergenami i że objawy chorobowe utrzymywały się również nawet wtedy, kiedy stosowano co kilka dni pokarm pochodzący od innej karmicielki, których dzieci karmione ich pokarmem nie cierpiały na żadne dolegliwości. Niemożność przeprowadzenia ścisłego ograniczenia dietetycznego u matek 2. i 5. dziecka nie pozwala na wyłączenie takiej mianowicie okoliczności, że pokarm tych matek mógł być tylko alergenem pośrednim, tj. że dzieci te mogły być uczulone nie na pokarm jako taki, lecz na pewne składniki pokarmowe, które z pożywienia matki przedostawały się do jej pokarmu, a z nim do tkanek uczulonego niemowlęcia. Przypadki 1., 3. i 4. należą do takich, w których na pierwszy plan wybija się uczulica (alergoza) przewodu pokarmowego, a zmiany skórne są tylko nieznacznie wyrażone. Przypadek drugi jest przedstawicielem tej grupy przypadków, w których uczulica przewodu pokarmowego w postaci niestrawności i uczulica skóry w postaci zmian wypryskowych jest wyrażona w jednakowo wysokim stopniu. Przypadek piąty wreszcie jest przedstawicielem tej grupy przypadków, w których uczulica skóry wybija się na plan pierwszy, a uczulica przewodu pokarmowego jest dyskretna i przejawia się uporczywym zaparciem. Należy tu zaznaczyć, że w pewnych przypadkach tej grupy może występować nieznaczna niestrawność. Wspólnym objawem u wszystkich tych dzieci było zaburzenie układu nerwowego w postaci rozdrażnienia, nadmiernej nerwowości i upośledzenia snu. Godną podkreślenia jest ta okoliczność mianowicie, że we wszystkich tych

przypadkach istniało uczulenie na mleko krowie, co by świadczyło o tym, że mleko krowie jest pospolitym alergenem, o czym winni myśleć zawsze przede wszystkim pediatrzy. Należy tu podkreślić, że we wszystkich tych przypadkach uczulenie przewodu pokarmowego na mleko krowie ustąpiło samoistnie po kilku miesiącach, w czasie których dzieci te nie karmiono mlekiem krowim. Osiągnięcie całkowitego wyleczenia przewodu pokarmowego w omówionych przypadkach przez wyłączenie pokarmu kobiecego z pożywienia niemowląt stanowi dowód, że w niektórych przypadkach musimy, chcąc osiągnąć wyleczenie, uciec się do ostateczności, tj. do wyłączenia pokarmu naturalnego z pożywienia dziecka i zastosowania u niego odpowiedniego pokarmu sztucznego, tj. pokarmu nie zawierającego alergenu, którym to pokarmem w wielu przypadkach okazuje się kozie mleko.

PIŚMIENNICTWO

N o w a k T.: Przegląd Lekarski, a) nr 1—3 1946; b) Przegl. Lek., nr 20—22. 46; c) Przegl. Lek., nr 20. 1947; d) Przegląd Lekar., nr 6. 1950 oraz tamże wyszczególnione piśmiennictwo.

Wpłynęło do redakcji: 28. 12. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

Dr med. M. GÓRSKI Wrocław

O niebezpieczeństwach podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej

(Z 4. Szpitala Okręgowego).

Podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej daje wysoką śmiertelność, szczególnie w wieku starszym. Poniżej zaś 30. roku życia zabieg ten jest szczególnie groźny u osób wykrwawionych. W razie przetrzymania tego zabiegu w pewnym procencie przypadków pozostają trwałe zaburzenia mózgowe.

Zejście śmiertelne najczęściej powodowane bywa niedokrwieniem półkuli mózgowej z powodu niedostatecznego krążenia obocznego lub zupełnego niewytworzenia się tego krążenia. Poza tym odrywające się cząstki zakrzepu tętnicy szyjnej spowodować mogą zator większego naczynia mózgowego z następowym ogniskiem rozmiękczenia. W niektórych wypadkach, w dość znacznym procencie, przyczyną zejścia śmiertelnego jest septicaemia. Nie ostatnim powodem jej powstawania jest pośpiech, z jakim w razie silnego krwawienia przystępuje się do zabiegu, niekiedy bez przestrzegania zasad aseptyki.

Duże, zbiorowe statystyki podwiązania naczyń szyi, przytaczające z piśmiennictwa kilkaset (B a l l a n c e i E d m u n d — 789 przyp. z śmiertelnością do 43%) lub kilka tysięcy przypadków (W a l c k e r — 2000 przyp. z śmiertelnością do 50% — cyt. wg G i r g o ł o w a (9), nie odzwierciedlają wysokiej śmiertelności po podwiązaniu tętnicy szyjnej u człowieka wykrwawionego. Na 8 przypadków podwiązania t. sz. wewnętrznej z powodu przetok tętniczo-żylnych (a. car. int. — sin. cavern.) D a n d y (5) nie miał nie tylko ani jednego przypadku śmierci, ale nawet nie spostrzegał żadnych zaburzeń mózgowych. Natomiast T o r r a c a na 6 przypadków podwiązań z powodu krwawień — w 5 przypadkach obserwował zejście śmiertelne (cyt. wg K r i e g a (13).

Ta pozorna rozbieżność w procentowości przypadków śmiertelnych stanie się zrozumiała, gdy rozważymy te wszystkie środki ostrożności, które można przedsięwziąć przed zabiegiem podwiązania naczyń w przypadkach nieostrych.

Tak więc D a n d y przed podwiązaniem t. sz. wewn. stosuje swą próbę, polegającą na 5-minutowym ręcznym zaciśnięciu t. sz. wsp., co chory powinien znieść bez wystąpienia objawów, jak utrata przytomności, zawroty głowy itd.; w przeciwnym wypadku, np. chorej 72-letniej z tętniącym wytrzeszczem (pulsating exophtalmos) D a n d y wykonuje c z ę ś c i o w e zamknięcie światła t. sz. wewn. przy pomocy otaczającego pień tętnicy podwójnego paska powięzi szerokiej, ściągniętej szwem materacowym. To zwężenie światła naczynia do $^2/_3$ pierwotnej szerokości wystarczyło, by ustąpiły objawy chorobowe przetoki tętniczo-żylnej, a nie powodowało niedokrwienia mózgu.

Poza tym w przypadkach przetoki tętniczo-żylnej od początku jej powstania, a jeszcze przed wykonaniem podwiązania, istnieją już warunki do powolnego powstania krążenia obocznego. Dzięki komunikacji między żyłą a tętnicą w tej ostatniej tylko niewielka ilość krwi podąża do mózgu. Natomiast duża ilość krwi przechodzi do żyły dzięki temu, że ciśnienie w niej jest mniejsze niż w świetle tętnicy. Tak więc powstaje paradoks, że przetoka tętniczo-żylna działa, jak zwężenie tętnicy (S t i c h, cyt. wg K r i e g a). Im większa ilość krwi nie trafia do celu, lecz przechodzi do żyły, tym większa skłonność do stopniowego powstawania krążenia obocznego.

Inaczej rzecz się przedstawia przy nagłym przerwaniu krążenia w t. sz. wewn. lub wspólnej. Może się wówczas zdarzyć, że światło tętnicy powyżej podwiązki opustoszeje i tętnica zamieni się w bliznowaty powrózek (p. wynik sekcyjny wł. przyp.).

Dla powstania krążenia obocznego potrzebny jest również czas (oprócz innych warunków). S t r e l k o v u psa wykazał całkowite zakończenie rozwoju krążenia obocznego dopiero po 9 miesiącach. Ale już stopniowe „przyzwyczajanie" tętnicy do jej zamknięcia przy pomocy ucisku od zewnątrz lub zabiegów na odsłoniętej tętnicy jest wielokroć bezpieczniejsze niż nagłe jej podwiązanie. Oprócz sposobów stopniowego zaciskania światła tętnicy, opisanych przez K a n i ę (11), R a d l i ń s k i (17) przed zaciśnięciem podwiązki stopniowo, w ciągu kilkunastu minut zamyka światło tętnicy. S m o l e r (18) stopniuje ucisk na tętnicę, rozkładając ten proces na kilka dni. Podkłada on pod wypreparowaną tętnicę wąski

dren gumowy, którego końce wyprowadza z rany i skręca przy pomocy pałeczki. Co kilka godzin zwiększa ucisk przez dokręcanie drenu. S m o l e r podał nawet specjalny instrument w postaci szczypiec, pozostawianych w ranie a demeure; przez zaciskanie instrumentu stopniowo zwężało się światło naczynia. Sprawy chorobowe, które stopniowo zaciskają tętnicę dają stosunkowo małą śmiertelność przy podwiązaniu tej tętnicy. Oprócz wymienionej przetoki tętniczo-żylnej należą tu też nowotwory szyi (A m b r o s (1).

Natomiast w wypadku krwawienia powstaje najczęściej odrazu konieczność jak najszybszego podwiązania tętnicy; stąd duża śmiertelność. Podobnie wśród spraw chorobowych te, które powodują nagłe zamknięcie światła naczynia (zator tętnicy szyjnej wewn.) wykazują największą śmiertelność (K r i e g).

W czasie krwawienia wykładnikiem niebezpieczeństwa podwiązania tętnicy jest nie tylko fakt nagłego zamknięcia jej światła, lecz również s t o p i e ń w y k r w a w i e n i a chorego. Jasne jest, że inne będzie rokowanie, gdy chory utraci stosunkowo nieznaczną ilość krwi, a inne, gdy ranny znaleziony został na polu walki po kilku godzinach od zranienia, jak to było w jednym z moich przypadków. W razie, gdy nawet krążenie oboczne się wytworzy, ta niewielka ilość rozwodnionej krwi nie jest w stanie zapewnić dostatecznego odżywienia wrażliwym komórkom mózgowym.

U wykrwawionego człowieka spada ciśnienie krwi, które było uważane do niedawna za główny warunek w powstawaniu krążenia obocznego. Opierając się na teorii Monroe-Kelly, większość autorów uważała, że naczynia mózgowe zachowują się biernie wobec ciśnienia tętniczej krwi. Dopiero w ostatnich latach przedwojennych zbadano drogi nerwowe współczulne i obokwspółczulne, powodujące czynną grę naczyń mózgowych, niezależnie od ciśnienia krwi. Poza tym naczynia mózgowe wykazują własną zdolność reagowania i mogą się rozszerzać niezależnie od zmian ciśnienia krwi (M. i D. S c h n e i d e r (19), a nawet niezależnie od wpływów nerwowych współczulnych i obokwspółczulnych (W o l f f, L e n n o x i in.), także przy zaciśniętej tętnicy szyjnej (cyt. wg K r i e g a). R e i n wykazał u psów z odsłoniętymi tętnicami szyjnymi, że podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej powoduje zwiększenie prawie o 100% przepływu krwi przez tętnicę szyjną wspólną strony przeciwnej. Podwiązanie zaś tętnicy szyjnej zewnętrznej powoduje zwiększony o 90% przypływ krwi w tętnicy szyjnej w e w n ę t r z n e j tej samej strony i strony przeciwległej. Dzięki podwiązywaniu u zwierząt tętnicy szyjnej zewnętrznej na różnych poziomach M. i D. S c h n e i d e r wykazali, że zjawisko to jest odruchem wyzwalającym się wtedy, gdy niedokrwienie obejmie tętnicę oponową środkową (a. meningea media) i teren przez nią unaczyniony. L e n z i W i n k e l b a u e r (15) wykazali słuszność tego również w odniesieniu do ludzi (u rannych w czasie kampanii 1939 r. przeciw Polsce).

Z tego wynikają ważne wnioski praktyczne:

1. w razie konieczności podwiązania tętnicy szyjn. wewn. L e n z i W i n k e l b a u e r radzą podwiązać nie tę tętnicę, lecz raczej tętnicę szyjną wspólną

2. w razie rozpoczynających się objawów porażennych po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej — dla lepszego ukrwienia mózgu S c h ö n b a u e r (20) radzi podwiązać dodatkowo tętnicę szyjną zewnętrzną strony przeciwległej

3. wreszcie z wyżej przytoczonych faktów wynika konieczność wydatnego stosowania przetaczań krwi i to krwi pełnej. Nie tylko będzie tu bowiem chodziło o podniesienie ciśnienia krwi. Pomimo obniżonego po krwawieniu ciśnienia krwi — krążenie oboczne może się wytworzyć. Ale krew ta dla utrzymania przy życiu tkanki mózgowej okazać się może nie wystarczająca nie tylko ilościowo, ale i jakościowo w sensie zmniejszenia w niej elementów przenoszących tlen. W tych razach autorzy rosyjscy radzą nawet stosować przetaczanie krwi do podwiązanej żyły szyjnej wewnętrznej, do jej odcinka dogłowowego.

Ogółem w 5 przypadkach z powodu krwawienia podwiązałem tętnicę szyjną wspólną lub wewnętrzną. Z tego tylko w 2 przypadkach zabieg przeszedł bezobjawowo i zejście było pomyślne. W 2 dalszych przypadkach po podwiązaniu nastąpiło obumarcie półkuli mózgowej po stronie podwiązania z objawami psychicznymi i porażeniem połowiczym po stronie przeciwległej, z następowym zejściem śmiertelnym w 7 lub 5 tygodni po podwiązaniu. W piątym przypadku ranny zginął w kilka godzin po zabiegu na skutek wykrwawienia, bez objawów mózgowych lub też zanim te objawy zdążyły się rozwinąć.

Wszystkie te przypadki (obok 24 przypadków podwiązań innych dużych naczyń tętniczych w okolicy szczęki) pochodzą z lat 1944—45 z prowadzonego wówczas przeze mnie oddziału szczękowego przy szpitalach ewakuacyjnych I Armii W. P. Ostatni przypadek zdarzył się w r. 1946. W przypadkach tych rany były skutkiem postrzału, a uszkodzeniu naczynia towarzyszyło złamanie szczęki (tylko takie przypadki trafiały na oddział szczękowy).

Jednoczesne złamanie dolnej szczęki odbija się niepomyślnie na wyglądzie rany tętnicy dlatego, że cienka śluzówka jamy ustnej, pokrywająca dolną szczękę, ulega rozerwaniu przy złamaniu szczęki. Jako skutek tego stanu rzeczy rana tętnicy często łączy się przy pomocy kanału postrzałowego z jamą ustną i stąd tętnica jest opłukiwana przez ślinę, a często w ranie, w pobliżu tętnicy znajdywałem resztki pokarmowe. W jednym z przypadków zranienia tętnicy szyjnej zewnętrznej, które nastąpiło w ten sposób, że żołnierz, jadąc na działku przeciwpancernym najechał na minę, w ranie obok tętnicy znajdowały się kawałki ogumienia z koła pojazdu i cząstki nawozu końskiego.

Gojenie takich ran postępowało wśród obfitego ropienia. Do przywrócenia ciągłości naczynia przy pomocy szwu nie było warunków. Ale nawet podwiązywanie w tak zakażonych ranach nie było pozbawione niebezpieczeństw. Tak. np. u jednego z rannych po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej zdarzyło się ponowne, b. silne krwawienie tętnicze. Okazało się, że nałożona przed 7 dniami jedwabna podwiązka spowodowała całkowite przecięcie tętnicy i poruszała się swobodnie w jeziorku krwi, płynącej z centralnego oraz obwodowego odcinka tętnicy szyjnej wspólnej. Z trudem udało się wówczas uchwycić i podwiązać oba końce.

W drugim zaś przypadku (gdzie po podwiązaniu t. sz. wsp. krwawienie więcej nie powtórzyło się) na sekcji nie można było odnaleźć podwiązki w miejscu podwiązania tętnicy. W miejscu tym światło tętnicy kończyło się ślepo, jak palec u rękawiczki, dalej zaś ku górze przebiegał zamiast tętnicy powrózek bliznowatej tkanki łącznej. Myślę, że i w tym przypadku podwiązka uległa „wyropieniu", a do groźnego krwotoku nie doszło dlatego, że nie istniało już wówczas światło naczynia.

O podobnych niebezpieczeństwach znalazłem też wzmianki w piśmiennictwie.

Tak więc G o l l u b (10) przytacza przypadek, gdzie po nacięciu ropnia w epipharynx wystąpiło 2 razy słabsze krwawienie, wreszcie po kilku dniach ze ściany gardzieli wytrysnął strumień krwi grubości zapałki. W pośpiechu, bez zachowania aseptyki, podwiązano a. car. ext. wraz z jej odgałęzieniami. Po 3 dniach wystąpił znowu silny krwotok z gardzieli. Podwiązano wówczas a. car. com. (znowu w pośpiechu — bez aseptyki). W 9 godzin później wystąpiły objawy porażenia połowiczego. W 6 dni później z rany operacyjnej wystąpiło ponowne krwawienie (strumień krwi grubości ołówka). Okazało się, że podwiązka (katgut) przecięła zupełnie tętnicę szyjną wspólną i krwawienie pochodziło z obu końców przeciętej tętnicy. Przypadek skończył się wyzdrowieniem, objawy porażenne cofnęły się.

Również podwiązanie tętnicy w 2 miejscach i przecięcie między podwiązkami nie chroni kikutów tętnicy od szkodliwego zadziałania zakażenia w ranie. Dojść może wówczas do septycznego nadżarcia ściany podwiązanego naczynia. W przypadku opisywanym przez F r a n z a (7) krwotok z nadżartego kikuta podwiązanej tętnicy szyjnej wewnętrznej zakończył się śmiertelnie.

G o r d o n M u r r a y i J a n e s (14) na podstawie badań na zwierzętach i danych z piśmiennictwa doszli do wniosku, że podwiązka nałożona na tętnicę w ranie zakażonej stanowi ciągłą groźbę obumarcia ściany tętnicy, najczęściej tuż proksymalnie od podwiązki, z następowym wtórnym krwawieniem, niekiedy po upływie miesięcy. Autorzy ci radzą nawet, by w ranach zakażonych nie podwiązywać tętnic, lecz zamykać ich światło szwem ciągłym.

Dalszym niebezpieczeństwem jest trudność rozpoznawcza, z jakiego naczynia pochodzi krwawienie. W przypadkach uszkodzeń w pobliżu miejsca podziału można bez trudności dotrzeć powyżej i poniżej miejsca uszkodzenia i tam nałożyć podwiązki. W przypadkach, gdy uszkodzona jest tętnica szyjna wewn. na wysokim poziomie — u wykrwawionego chorego z konieczności ograniczyć się trzeba do podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej tylko poniżej, tj. centralnie od miejsca uszkodzenia, nie mając pewności, czy krwawienie się nie powtórzy. W jednym z moich przypadków postrzałowego złamania wstępującego ramienia żuchwy, gdzie krwawienie powtórzyło się mimo podwiązania t. sz. wewn., zachodziło przypuszczenie, że krwawienie pochodzi z art. vertebralis. Przypadek zakończył się pomyślnie. W innym przypadku G o l l u b a (ca laryngis) krwawienie ustało po podwiązaniu tętn. sz. wsp., lecz ponowiło się nazajutrz i wreszcie po 2 dniach pojawiło się po raz trzeci, tym razem w stopniu tak znacznym, że zakończyło się śmiercią chorego.

Opisane są przypadki, gdzie krwawienia o charakterze żylnym przeplatają się z takimiż o charakterze tętniczym lub też, gdzie po podwiązaniu krwawiącej żyły szyjnej wewnętrznej rozpoczynało się krwawienie tętnicze (G o l l u b).

Wreszcie trudności rozpoznawcze mogą dotyczyć nawet s t r o n y, po której tętnicę należy podwiązać, jak to było w moim przypadku rany przestrzałowej o poziomym kanale, gdzie wlot i wylot leżały symetrycznie tuż poniżej małżowin usznych. Krwawienie z jamy ustnej ustało po podwiązaniu prawej tętnicy szyjnej zewnętrznej. Podobnie F r a n z (7) opisuje przypadek lewostronnej rany postrzałowej górnej szczęki, gdzie krwawienie po podwiązaniu a. car. ext. sin. ustało, lecz ponowiło się po 4 tygodniach. Wówczas podwiązano a. car. com. sin. i v. jugul. int., lecz krwawienie ponowiło się po kilku godzinach i zatrzymało się ostatecznie dopiero po podwiązaniu a. car. ext. strony przeciwnej.

W tych nader powikłanych i niebezpiecznych sytuacjach utrudnia orientację fakt, że krwawi jednocześnie lub naprzemian z jamy ustnej, z wlotu i wylotu postrzałowego jako też z rany operacyjnej na szyi po poprzednim podwiązaniu naczyń. W takich razach, jeżeli chory nie zginie bezpośrednio od krwotoku, lecz zejście śmiertelne nastąpi w kilka tygodni później (obumarcie tkanki mózgowej, septicaemia), wtedy nawet sekcja nie ujawni, z jakiego naczynia pochodziło krwawienie (p. niżej).

Niekiedy plan operacyjny podwiązania a. car. ext. musi zostać zmieniony i z powodu niemożności podwiązania tętnicy szyjnej zewnętrznej podwiązać trzeba tętnicę szyjną wspólną. O ile zrozumiałe jest takie postępowanie, gdy np. z powodu kruchości ściany tętnicy zewnętrznej operator zmuszony był podwiązać tętnicę szyjną wspólną (G e y (8), o tyle mniej zrozumiały jest

bieg myśli autora (Z m i e j e w s k i i (21) w następującym przypadku: w następstwie rany przestrzałowej (wlot nad lewym łukiem brwiowym, wylot u wewn. brzegu lewej łopatki) wytworzył się obrzęk i nacieczenie lewego policzka, powiększające się. Nakłucie nacieczenia wykazało czystą krew. Mimo to dokonano nacięcia (!), w następstwie czego powstał silny krwotok tętniczy, zatrzymany przez tamponadę. W gardzieli — w okolicy lewego migdałka pojawiło się uwypuklenie, z czego powzięto podejrzenie o obecności ropnia okołomigdałkowego (?). Z rany policzka po nacięciu rzekomego ropnia powstało powtórnie silne krwawienie tętnicze. Z m i e j e w s k i i postanowił wobec tego podwiązać tętnicę szyjną zewn. Cięcie przeprowadzono bardziej przyśrodkowo z powodu nacieczenia tkanek. Wyodrębniona w ranie tętnica okazała się jednak tętnicą szyjną wewnętrzną (!), zaś do tętnicy szyjnej zewnętrznej dostęp był utrudniony z powodu zbyt małego cięcia i kruchości tkanek. Ranę zeszyto, zrobiono nowe cięcie niżej od poprzedniego i podwiązano tętnicę szyjną wspólną. Przypadek zakończył się pomyślnie.

W niektórych przypadkach u rannych przed pojawieniem się właściwego krwawienia obserwowałem krótkotrwałe i nieznaczne krwawienia, pojawiające się kilkakrotnie na 1—2—3 dni przed właściwym krwawieniem. Zjawisko to (p. przyp. wł.) spotykałem dość często i było ono niekiedy pomocne w sensie ostrzegawczym. K a z a n j i a n (12) podaje, że silne krwawienia z dużych naczyń około szczęki zaczynają się często od nieznacznego sączenia na kilka godzin przed właściwym krwawieniem.

Obecnie w skrócie przytoczę przebieg własnych przypadków.

W pierwszych 2 przypadkach chodziło o silne krwawienie wtórne na 8. lub 14. dzień od zranienia. W pierwszym przypadku u mężczyzny, 27 lat, rana przestrzałowa dolnej szczęki spowodowała uszkodzenie tętnicy szyjnej wewnętrznej tuż powyżej odejścia od t. sz. wsp. w postaci otworu wielkości ziarna grochu. Rana postrzałowa obficie ropiała i miała połączenia z raną operacyjną na szyi. Podwiązałem tętnicę szyjną wspólną poniżej miejsca podziału i tętnicę szyjną wewnętrzną oraz szyjną zewnętrzną powyżej miejsca podziału. Podwiązana też została żyła szyjna zewnętrzna na tym samym poziomie. Żadnych objawów mózgowych w czasie 13-dniowej obserwacji nie spostrzegałem.

W II przypadku chodziło również o ranę postrzałową prawej połowy twarzy z wlotem w okolicy jarzmowej a wylotem w okolicy wyrostka sutkowego u mężczyzny lat 22. Tutaj, z powodu niemożności dotarcia do miejsca uszkodzenia tętnicy, podwiązałem tętnicę szyjną zewnętrzną tuż powyżej początku z powodu silnego krwawienia z wylotu za małżowiną uszną. Gdy pomimo to krwawienie po 3 dniach powtórzyło się, podwiązałem z kolei tętnicę szyjną wspólną. Przypadek zakończył się pomyślnie, objawów mózgowych nie było. Gdy po 5 tygodniach otworzyłem staw żuchwy celem usunięcia martwiaków główki stawowej, która uległa strzaskaniu, okazało się, że tętnica szczękowa wewnętrzna tętni i jest prawidłowo wypełniona.

W III przypadku ranny, lat 27, dostarczony został w stanie skrajnie ciężkim z powodu wykrwawienia wskutek ślepego postrzału odłamkowego nieco powyżej kąta lewej żuchwy. Uszkodzona była tętnica szyjna wewnętrzna, którą w 2 miejscach podwiązano i przecięto między podwiązkami. Podwiązano również żyłę szyjną wewnętrzną. Mimo 2-krotnego przetaczania krwi pełnej — łącznie 800 cm³ ranny zmarł po kilku godzinach, nie odzyskawszy przytomności.

W przypadku IV (Nr hist. chor. 3347/5380) 21-letni ppor. Z. T. ranny 27. IV. 1945 w czasie walk o Berlin kulą karabinową. Wlot na górnej wardze, wylot w okolicy wyrostka sutkowego strony prawej. Stwierdzono złamanie wstępującego ramienia żuchwy po stronie prawej. 29. IV. nałożono szynę z drutu nierdzewnego na górną szczękę oraz takąż na dolną szczękę. Wyciąg międzyszczękowy przy pomocy pierścieni gumowych. 30. IV. i 1. V. z otworu wylotowego kilkakrotnie pokazała się krew w drobnych ilościach. 2. V. nastąpiło silne krwawienie tętnicze z otworu wylotowego. Wobec tego w miejscowym znieczuleniu 1% nowokaina + adrenalina wykonano cięcie wzdłuż przedniego brzegu prawego mięśnia mostk.-sutk.-obojcz. i odsłonięto miejsce podziału tętnicy szyjnej wspólnej. Tętnicę szyjną zewn. prawą podwiązano powyżej odejścia a. thyr. sup. Mimo to krwawienie (teraz w ranie operacyjnej) nie ustawało, a nawet w pewnym momencie krew zaczęła zupełnie zalewać pole operacyjne. Wobec tego podłożono podwiązkę jedwabną pod pień tętnicy szyjnej wspólnej prawej tuż poniżej jej podziału. W międzyczasie krwawienie ustało. Wobec tego podwiązki na tętnicy szyjnej wsp. nie zawiązano, lecz pozostawiono ją w ranie, a końce jej wyprowadzono z rany.

Dwukrotne przetaczanie krwi konserwowanej gr. „O" łącznie 600 cm³. 3. V. ponownie silne krwawienie w ranie operacyjnej. Uniesiono ku górze końce pozostawionej podwiązki, w międzyczasie przeniesiono chorego na salę operacyjną i rozpuszczono szwy na szyi, po czym podwiązano końce podwiązki oraz podwiązano żyłę szyjną wewn. Sączek gumowy.

Dwukrotne przetaczanie krwi konserwowanej gr. „O", łącznie 800 cm³.

4. V. Stan ciężki. Ciepłota ciała do 39°. Porażenie połowicze spastyczne lewej połowy ciała ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych. Stopotrząs lewostronny. Mowa zachowana, wyraźna. Odruchy brzuszne po stronie lewej nie dają się wywołać. Przetaczanie krwi pełnej gr. „O" łącznie 750 cm³.

6. V. Porażenie lewej połowy ciała utrzymuje się. Stan ciężki. Ciepłota do 39°. W otoczeniu rany na szyi obrzęk i nacieczenie. Szwy rozpuszczono. Wydzielina ropna, resztki pokarmowe. Przetoczono 400 cm³ krwi konserwowanej.

7. V. Nieznaczne krwawienie z rany operacyjnej i otworu wlotowego na wardze. Przetoczono 400 cm³ krwi gr. „O".

10. V. Silne krwawienie z rany operacyjnej i otworu wlotowego oraz wylotowego. Po rozchyleniu brzegów rany okazało się, że tętnica szyjna wspólna jest przecięta a jedwabna podwiązka pływa na powierzchni jeziorka krwi, żywo uchodzącej z obu końców przeciętej tętnicy. Uchwycono je i podwiązano. Ranę wytamponowano luźno gazą jodoformową. Przetoczono krew gr. „O" łącznie 800 cm³.

10—17. V. przetaczanie krwi 5-krotne, łącznie 1300 cm³. W dalszym przebiegu wystąpiły objawy psychiczne. Chory podniecony, staje się agresywny względem personelu. Spoliczkował pielęgniarkę, po czym uczynił jej propozycję małżeństwa i chciał podarować jej pierścionek. Miewa urojenia wielkościowe („przyjadę po panią własnym autem i zabiorę do swej willi"). Chwilami jest przytomny i zorientowany w ciężkości swego stanu („ja wiem, że niedługo umrę"). W dalszym przebiegu upadek sił, odmowa przyjmowania pokarmów. Leży nieruchomo z martwym wyrazem twarzy. Z pewnym automatyzmem uporczywie prawą ręką wydłubuje sobie szwy z lewego zgięcia łokciowego po zabiegu odsłonięcia żyły dla przetaczania krwi. Patrzy przy tym nieprzytomnie w dal. Porażenie lewej kończyny górnej i dolnej oraz lewej połowy twarzy utrzymuje się bez zmian. Wśród postępującego charłactwa zmarł 21. VI. w 49 dni po podwiązaniu tętnicy. Sekcja zwłok wykazała rozmiękczenie prawie całej prawej półkuli mózgowej.

V. przypadek dotyczył 21-letniego L. T. (hist. chor. Nr 3550/1), który w dniu 12. VIII. 1946 spowodował przez nieostrożność wystrzał z automatu. Wlot kuli u prawego kąta ust, wylot w okolicy prawego wyrostka sutkowego. Złamanie dolnej szczęki po str. prawej w okolicy wstępującego ramienia i kąta. W chwili przyjęcia na oddział wystąpiło krwawienie przez usta (około 100 cm³), wieczorem tegoż dnia z otworu wylotowego krwawienie powtórzyło się w nieco mniejszej ilości. Nazajutrz w południe ponowiło się krwawienie z otworu wylotowego (około 50 cm³). Nad ranem następnego dnia 14. VIII. pojawił się obrzęk na szyi z przodu w postaci dość szybko rosnącego guza bez tętnienia i bez żadnych objawów osłuchowych. W pewnym momencie guz zaczął szybko się powiększać i po 2 godzinach przeszedł na okolicę rękojeści mostka. Wystąpiła duszność i chrypka oraz niepokój. Wobec tego 14. VIII. podwiązano prawą tętnicę szyjną zewnętrzną powyżej odejścia a. thyr. sup., a pod pień tętnicy szyjnej wspólnej podłożono podwiązkę jedwabną, której nie zawiązano, lecz końce jej wyprowadzono z rany.

14. — 22. VIII. — poprawa. Guz znikł. Rana operacyjna czysta, w okolicy rany wylotowej ropienie. Otwór ten rozszerzono i wysączkowano. Chory czuje się dobrze.

22. VIII. W czasie defekacji nagle wystąpiło b. silne krwawienie tętnicze z rany operacyjnej. Na łóżku szybko zdjęto opatrunek i pociągnięto ku górze oba końce pozostawionej uprzednio podwiązki. Krwawienie ustało. Chory wybitnie blady, bez tętna, zimny pot. W międzyczasie przeniesiono go na salę operacyjną. Bez znieczulenia na tępo rozdzieliłem sklejone brzegi rany i posługując się wspomnianą podwiązką podłożyłem świeżą podwiązkę jedwabną pod prawą tętnicę sz. wsp. i zawiązałem ją. Podwiązana została również żyła szyjna wewnętrzna. 2-krotne przetaczanie krwi świeżej (systemem półśrednim) gr. „O" łącznie 800 cm³.

Wieczorem tegoż dnia wystąpiło porażenie lewej górnej kończyny.

23. VIII. Porażona również dolna lewa kończyna i lewa połowa twarzy. Chory niespokojny, zrywa z siebie opatrunek. C. cz. 2.5 miliona, c. b. 29,700, Hb. 43%, opadanie krwinek — 56 mm/godz. Ponowne przetaczanie krwi świeżej 400 cm³.

25. VIII. Badanie neurologiczne: źrenice szerokie, okrągłe, równe, na światło żywo oddziaływują; na zbieżność — nie konwergują. Oczopląs poziomy przy spojrzeniu w prawo. Przy spojrzeniu w prawo doprowadza gałki oczne do linii środkowej. Lewą powiekę zaciska słabiej. Lewa połowa twarzy nieruchoma. Odruch rogówkowy po lewej stronie leniwy. Język zbacza w lewo. Odruchy brzuszne po stronie lewej nie dają się wywołać. Kończyny po stronie lewej: ruchy czynne zniesione, napięcie zmniejszone. Odruchy ścięgniste wzmożone. Odruchy Achillesa klonicznie wzmożone. Stopotrząs prawidłowy po str. lewej. Obj. Babińskiego po str. lewej dodatni, również dodatni po stronie prawej przy wywołaniu postr. lewej. Chory przytomny, odpowiada na pytania trafnie, niespokojny.

Badanie powtórnie wykonane przez neurologa i wreszcie powtórzone przez niego po raz trzeci wykazało stałe utrzymywanie się porażenia lewej połowy ciała. W dalszym przebiegu stosowano penicylinę i przetaczanie krwi. Mimo przejściowej poprawy chory stawał się apatyczny, senny, kontakt z nim utrudniony. Nie przyjmuje pokarmów, wychudzenie, wreszcie utrata przytomności.

25. IX. zmarł w 5 tygodni od zabiegu. Sekcja wykazała rozmiękczenie i ropień prawie całej prawej półkuli mózgowej.

W obydwu przytoczonych przypadkach w krótkim czasie po podwiązaniu naczyń wystąpiły objawy porażenne. W obydwu przypadkach łącznie z tętnicą podwiązana była żyła szyjna wewn. Jednoczesnego jej podwiązania domaga się wielu autorów. Z przytoczonej przez F r a n z a (6) statystyki wynika, że podwiązanie jednoczesne tętnicy i żyły daje mniejszą śmiertelność, niż podwiązanie samej tętnicy. Konieczność podwiązania żyły szyjnej wynika raczej z teoretycznych przesłanek. Ssące działanie żyły szyjnej wewnętrznej, potęgujące się jeszcze w związku ze wzmożonymi na skutek wykrwawienia oddechami (C h i t r o w (4), jeszcze bardziej zmniejsza stan

ukrwienia odnośnej półkuli mózgowej, L e x e r, K ü t t n e r i inni uważają podwiązanie żyły za zbędne, a nawet szkodliwe (cyt. wg K r i e g a).

Czy podwiązywać tętnicę szyjną należy możliwie wcześnie? Wiemy, że w dużej liczbie przypadków przed właściwym krwawieniem obserwuje się drobniejsze, krócej lub dłużej trwające krwawienia. Właściwe krwawienie też rzadko od pierwszego rzutu kończy się śmiercią. W większości wypadków ponawia się ono kilkakrotnie, przyczym każde następne krwawienie groźniejsze jest od poprzedniego, nawet jeżeli jest ono nieznaczne (C. F r a n z). Oczywiste jest, że zbytnie kunktatorstwo jest tu nie na miejscu.

Tak np. w przypadku P a k h a (16) w przebiegu ropnej sprawy okołoszczękowej wystąpiło sześciokrotnie silne krwawienie tętnicze, spowodowane prawdopodobnie przeżarciem ściany większego naczynia. W każdym z tych 6 krwawień próbowano — niekiedy wielokrotnie — opanować je tamponadą jamy ropnia (w następstwie wytworzył się ogólny stan septyczny, co doprowadziło do zejścia śmiertelnego). Dopiero, gdy tamponada nie zatrzymywała już krwawienia podwiązano a. maxil, ext. i v. fac. ant. Gdy i to nie pomagało, podwiązano wreszcie t. sz. wsp.

Podwiązanie tętnicy sz. wsp. przed znacznym wykrwawieniem daje mniejsze możliwości powstania objawów mózgowych. Z drugiej jednak strony konieczne jest dokładne przemyślenie postępowania w wypadkach uszkodzenia na wysokim poziomie, gdy nie próbujemy dotrzeć do miejsca uszkodzenia i gdy nie jest wiadome, czy uszkodzeniu uległa t. sz. wewn., czy t. sz. wewn. lub które z jej odgałęzień. Bezpośredniego zaatakowania t. sz. wsp. nie usprawiedliwia fakt, że chory jest w wieku poniżej 30 lat (B l a i r (3), kiedy to zabieg ten jest mniej niebezpieczny. Ostrożność nakazuje wtedy dla opanowania krwawienia podwiązać raczej t. sz. zewn. W tych jednak razach oprócz tego podkładam pod tętnicę sz. wsp. podwiązkę jedwabną, którą, nie zawiązując, pozostawiam w ranie, póki nie minie niebezpieczeństwo krwawienia. Końce podwiązki wyprowadzam z rany. (p. przyp. wł.). Gdy jednak krwawienie ponowi się, podciągnięcie ku górze podwiązki pozwala na natychmiastowe zatrzymanie krwawienia, jeszcze na łóżku chorego, przed przeniesieniem go na salę operacyjną. Poza tym w czasie samego zabiegu podwiązania t. sz. wsp. uniesienie jej ku górze na podwiązce znacznie ułatwia zabieg i pozwala uniknąć poszukiwań i preparowania.

W wypadkach, gdy po podwiązaniu naczynia obserwuje się zaburzenia mózgowe mogą one mimo groźnych objawów — porażenie połowicze, utrata mowy — mieć charakter przemijający. Wtedy występują one nie zaraz po podwiązaniu, lecz w kilka dni później (np. w przyp. G e y a po 6 dniach) i ustępują po kilkudniowym trwaniu (B r ü n i n g). Zaburzenia tego typu mają podłoże anatomiczne w postaci przekrwienia i obrzęku tkanki mózgowej. Inne, lekkie zaburzenia, jak bóle głowy, zwężenie źrenic, przytępienie słuchu, osłabienie pamięci, zaburzenia mowy (W i e c k), zaburzenia czucia powierzchownego (Z m i e n i e j e w s k i i) mogą mieć charakter stały.

Natomiast ciężkie zaburzenia mózgowe, spowodowane niewytworzeniem się lub niedostatecznym wytworzeniem się krążenia obocznego, występują bezpośrednio po podwiązaniu lub w kilka godzin później (przyp. wł.). Tu rokowanie jest złe (B r ü n i n g).

Równie ciężkie zaburzenia mózgowe mogą mieć podłoże anatomiczne jako zator w tętnicach mózgu. W następstwie również powstaje ognisko rozmiękczenia. Klinicznie powstają wtedy ciężkie i nie przemijające objawy mózgowe po dłuższej przerwie, wolnej od objawów. Rokowanie jest tu również złe (B r ü n i n g).

PIŚMIENNICTWO.

1. A m b r o s Z.: Pol. Przegl. Chir. 1936, N. 5, s. 826; — 2. B a i l e y H.: Surgery of modern Warfare. Edinburgh 1944; — 3. B l a i r V. P.: Surgery 1944, N. 1, p. 16; — 4. C h i t r o w F. M.: Pierwicznyje i wtoricznyje krowotieczenja pri ogniostrjelnych ranienjach lica i szei — w zbiorze prac pod red. Rauera A. E.: Czeljustno-licewyje ranienja i ich leczenje. Medgiz 1947; — 5. D a n d y W. E.: Ztrbl. Neurochir. 1937, N. 2, S. 77; — 6. F r a n z C.: Lehrbuch der Kriegschirurgie. III. Aufl. Berlin, 1942; — 7. F r a n z V.: Münch. med. Wschr. 1915, N. 16, S. 561; — 8. G e y H. M.: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1943, H. 14/15, s. 178; — 8. G i r g o ł a w S. S., L e w i t W. S. i S z a k W. A.: Czastnaja Chirurgija. Medgiz 1941; — 10. G o l l u b H.: Münch. med. Wschr. 1936, N. 45, S. 1827; — 11. K a n i a H.: Przegl. Lek. 1948, N. 2, s. 59; — 12. K a z a n j i a n V. H.: Surgery 1944, N. 1, p. 22; — 13. K r i e g W.: Ztrbl. Chir. 1939, N. 11, S. 562 i N. 12, S. 681; — 14. M u r r a y G. and J a n e s J. N.: Surgery 1945, N. 5. p. 624; — 15. L e n z H. und W i c k e l b a u e r A.: Ztrbl. Neurochir. 1940, N. 4, S. 161; — 16. P a k h S.: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1944, H. 3/4, S. 28.; — 17. R a d l i ń s k i Z.: Pol. Przegl. Chir. 1936, N. 4, S. 734; — 18. S m o l e r F.: Beitr. klin. Chir. Bd. 82, S. 494; — 19. S c h n e i d e r M. u. S c h n e i d e r D.: Münch. med. Wschr. 1934, N. 3, S. 111; — 20. S c h ö n b a u e r F.: Sitzung der Fachgruppe f. Zahnheilkunde d. Wien. med. Gesel. Zeitschr. f. Stomat. 1944, H. 11/12, S. 284; — 21. Z m i e j e w s k i i W. W.: Sbornik trudow ewakogospitala .N. 2943. Medgiz 1947.

Wpłynęło do redakcji: 28. 8. 1948.

Adres autora: Wrocław, ul. Traugutta 133, m. 10.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice

Wrodzone wady serca a zdolność do życia i pracy

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz)

W ostatnich latach nastąpił wybitny rozwój nauki o narządzie krążenia zarówno w zakresie metod rozpoznawczych (cewnikowanie serca, angiokardiografia itd.), jak również sposobów leczenia. Szczególny postęp zaznaczył się zwłaszcza w dziedzinie wrodzonych wad serca, na którym to polu nowoczesna chirurgia święci przełomowe triumfy. Setki ludzi, niezdolnych do życia i pra-

cy, zawdzięcza jej powrót do grona pełnowartościowych członków społeczeństwa. Nie wszystkie, niestety, wrodzone wady serca nadają się jeszcze przy obecnym stanie wiedzy do tak zbawiennego zabiegu, lecz nie wszystkie, na szczęście, mają jednakowo złe rokowanie.

Wydaje się więc na czasie omówienie tego zagadnienia na podstawie obszernego już obecnie piśmiennictwa i dużej liczby zaobserwowanych przypadków z ważnego społecznie punktu widzenia zdolności do życia i pracy ludzi z wrodzonymi wadami serca.

Wszechstronną analizę wrodzonych wad serca opartą na materiale tysiąca przypadków, przeprowadził Abbott. Proponuje on podział tych chorób na przebiegające: 1) z sinicą, 2) z sinicą tzw. późną i 3) bez sinicy. Sinica zależy od nasycenia krwi tlenem. Według Lundsgaarda i Van Slyke'a odróżnia się następujące czynniki, wpływające na powstanie sinicy we wrodzonych wadach serca: A. czynniki pierwotne a mianowicie 1) niedostateczne utlenianie w płucach (np. gdy około ⅓ krwi przechodzi z prawej strony na lewą z pominięciem płuc), 2) nadmierne odtlenianie we włośniczkach na skutek zastoju (w wypadku niedomogi prawej komory), B. czynniki wtórne, a mianowicie 1) połączenie krwi tętniczej i żylnej, 2) ogólna zawartość hemoglobiny we krwi (np. wyrównawcza policytemia wzmaga ilość zredukowanej hemoglobiny w krążeniu).

Dry proponuje podział oparty na podstawach embriologicznych: A. wady związane z zaburzeniami w tworzeniu się przegród: serce dwujamowe, serce trójjamowe dwuprzedsionkowe, serce trójjamowe dwukomorowe, wady przegrody międzyprzedsionkowej, międzykomorowej i aortalnej, B. wady związane z zaburzeniami rozwoju embrionalnego zawiązku serca: przełożenie dużych naczyń, trójca Fallota, zespół Eisenmengera, zwężenie tętnicy płucnej, zwężenie podaortalne, wady zastawek aorty i tętnicy płucnej, C. wady związane z zaburzeniami w rozwoju łuku aorty: prawostronny łuk aorty, podwójny łuk aorty, zwężenie cieśni aorty, niezarosły przewód tętnicy Botalla, wady głównych pni naczyniowych, D. położenie prawostronne serca, F. wady naczyń wieńcowych.

Poniżej omówię najważniejsze wrodzone wady serca z punktu widzenia częstości ich występowania, główniejszych cech rozpoznawczych, zdolności do życia i pracy chorego oraz wskazań do zabiegu chirurgicznego.

A. Wady związane z zaburzeniami w tworzeniu się przegród

Serce trójjamowe dwuprzedsionkowe (cor triloculare biatriatum) powstaje na skutek całkowitego braku przegrody międzykomorowej. Podobne serce posiada żaba. Cechy rozpoznawcze: kulisty lub butelkowaty kształt serca, wąska szypuła naczyniowa w przednio-tylnym obrazie, zwykle szmer i mruk koci u podstawy serca, często zaburzenia przewodnictwa i sinica. Według Menta i Hawletta osobnik z taką wadą może dożyć do dojrzałości, a czasem do 56 roku życia. Wady przegrody międzyprzedsionkowej. Występują one przede wszystkim w 3 postaciach patologicznych: 1) niezarosły otwór pierwotny (foramen primum apertum), 2) niezarosły otwór owalny (foramen secundum — foramen ovale), 3) otwór ponad otworem owalnym.

Bardzo rzadko brak całkowicie przegrody międzyprzedsionkowej. W życiu płodowym otwór owalny umożliwia przejście krwi z przedsionka prawego do lewego. Otwór ten zwykle zarasta w pierwszych 2 tygodniach po urodzeniu, jednakże w 25—30% przypadków przez całe życie pozostaje bardzo mały otwór, nie dając żadnych objawów chorobowych. Nawet duży otwór przez dziesiątki lat nie musi doprowadzić do zaburzeń.

Do wyraźnych objawów chorobowych dochodzi zawsze wówczas, gdy do tej wady wrodzonej dołączy się organiczna niedomykalność zastawki dwudzielnej. Wówczas stwierdza się: na mostku na wysokości przyczepu trzeciej chrząstki żebrowej szmer skurczowy, ponadto tętno komorowe wątrobowe.

Za tą wadą przemawia również zator dziwaczny (embolia paradoxa). W wadzie tej może występować sinica wysiłkowa, która z czasem przechodzi w stałą tzw. późną.

Gdy otwór jest duży, powoduje silne powiększenie komory prawej, sięgające daleko w lewo (Bedford, Papp, Parkinson). Według Laubry zawsze stwierdza się migotanie przedsionków, rzadziej trzepotanie. Prześwietlenie radiologiczne wykazać może: powiększenie prawej komory i uwypuklenie lewej tętnicy płucnej oraz szczególnie duże rozgałęzienia tętnicy płucnej prawej. Według Laubry lewa gałąź tętnicy płucnej jest widoczna w położeniu czołowym i lewym skośnym. Zwykle zaznaczone jest powiększenie prawego przedsionka i często stwierdza się „taniec wnęki" czyli tętnienie tętnicy płucnej i jej rozgałęzień.

Badanie elektrokardiograficzne wykazuje dekstrokardiogram i dużą falę P.

W wadach przegrody międzyprzedsionkowej początek duszności może wystąpić w późniejszym wieku. Prawdopodobnie połowa chorych żyje ponad 40 lat (Erlanger i Levine), a wielu z nich dochodzi do późnego wieku. Zakażenie bakteryjne w obrębie wady występuje rzadko.

Wady przegrody międzyprzedsionkowej należą do częstszych wad wrodzonych, zdarzających się w postaci odosobnionej w 7—25% przypadków (Bedford, Papp, Parkinson) lub łącznie z innymi wrodzonymi wadami, np. z prawostronnym położeniem serca (O'Farrell). Są wadą znacznie częstszą u kobiet niż u mężczyzn. Opisana przez Lutenbachera i Abbott wada przegrody międzyprzedsionkowej skojarzona ze zwężeniem zastawki dwudzielnej zdarza się prawie wyłącznie u kobiet (Mc. Ginn, White).

Wady przegrody międzykomorowej

Jako odosobniona wada jest otwór w przegrodzie międzykomorowej (defectus septi ventriculorum) czyli choroba Rogera (morbus Rogeri) uważana przez Orłowskiego za jednostkę rzadką, przez autorów anglosaskich za jedną z częstszych wad wrodzonych, np. Muir i Brown stwierdzili ją w 40 przypadkach na 100 dzieci z wrodzonymi wadami serca. Wada ta zwykle nie powoduje żadnych lub tylko nieznaczne dolegliwości i pozwala na normalny tryb życia. Czasami otwór ten ulega zamknięciu w pierwszych 2 latach życia (Perry oraz Muir i Brown). Zakażenie bakteryjne w miejscu wady stanowi jej główne niebezpieczeństwo.

Otwór w przegrodzie międzykomorowej rozpoznawać można na podstawie długiego, szorstkiego szmeru skurczowego i zwykle szorstkiego mruku kociego w środkowej części mostka na poziomie IV—VI chrząstki żebrowej, rozprzestrzeniającego się w prawo i w lewo poprzecznie. Gdy otwór jest duży, stwierdza się ponadto drugi ton na tętnicy płucnej głośny, a na tętnicy głównej cichy oraz tętno małe. Bardzo małe otwory mogą nie mieć żadnych objawów.

Elektrokardiogram jest niecharakterystyczny. Chorzy przeważnie żyją do 40 a nawet więcej lat. Jeżeli otwór w przegrodzie międzykomorowej jest nieduży, wówczas chory może dożyć sędziwego wieku (Orłowski). Według Uhlenbrucka, chorzy z tą wadą serca giną często na skutek powikłania w 2—3 dziesiątku lat życia. Przeważnie dolegliwości jednak są tak małe, że odkrycie wady następuje przypadkowo, zwykle między 15—25 rokiem życia, rzadziej na skutek chorobowych objawów np. po dłuższej cięższej pracy fizycznej.

Wada ta często kojarzy się z innymi wadami wrodzonymi serca, zwłaszcza ze zwężeniem tętnicy płucnej i niezarosłym otworem owalnym, tworząc tzw. trójcę Fallota (trilogia Falloti). Zespołowi temu towarzyszy sinica powłok zewnętrznych, zwykle niespostrzegana w przypadkach odosobnionego otworu przegrody międzykomorowej.

Dość często otworowi w przegrodzie międzykomorowej towarzyszy przełożenie głównych naczyń serca (transpositio vasorum), niedorozwój, zwężenie lub zarośnięcie tętnicy płucnej, które wraz z przerostem prawej komory tworzą czwórkę Fallota (tetralogia Falloti). Według Orłowskiego zespoły Fallota stanowią razem do 68% wrodzonych wad serca.

Według autorów anglosaskich wielu chorych z zespołem Fallota żyje niespodzianie długo, znacznie ponad wiek średni.

Wady skojarzone z otworem w przegrodzie międzykomorowej omówione są w dalszym ciągu, w ustępie o wrodzonym zwężeniu tętnicy płucnej.

Wrodzony blok serca występuje często w przypadkach odosobnionej wady przegrody międzykomorowej. Często kończy się on nagłą śmiercią, chociaż zwykle zdolność chorych do wysiłków jest dobra. Niewiele ogłoszono przypadków, które przeżyły ponad 20 lat, 7 niewątpliwych przypadków spostrzegano w ciągu wielu lat, nie stwierdzając żadnej ułomności. Rokowanie wydaje się korzystne przy braku innych zmian (Campbell).

Wady przegrody aortalnej

W normalnym rozwoju pień tętniczy (truncus arteriosus) jest podzielony przegrodą na tętnicę główną i płucną. W razie zaburzeń rozwojowych podział ten jest niecałkowity. Brown rozróżnia 3 grupy:

1. pień tętniczy zachowany, zupełny brak przegrody. U chorych stwierdza się sinicę, powiększenie serca, a badaniem elektrokardiograficznym — dekstrogram. Dożycie do dorosłego wieku jest możliwe, chociaż zakażenie bakteryjne w miejscu wady były spostrzegane,

2. częściowy brak przegrody tak, że tętnica główna i płucna komunikują się ze sobą. Wada ta powoduje często sinicę tzw. późną oraz sprzyja zakażeniu bakteryjnemu,

3. tętniak sinus Valsalvae, stwierdzany zwykle w prawej lub przedniej zatoce, pęknięcie jego zagraża życiu.

B. Wady związane z zaburzeniami w rozwoju embrionalnego zawiązka serca

Przełożenie dużych naczyń (transpositio). Tę wadę stwierdzał Abbott w 69 przypadkach na 1000. W całkowitym przełożeniu tętnica główna leży przed płucną, wychodzi z komory prawej i wysyła krew do płuc. Tętnica płucna zaś leży z tyłu, wychodzi z lewej komory i wysyła krew do dużego krążenia. U chorych z tą wadą stwierdza się wybitną sinicę, a życie jest niemożliwe (Ingham i Willins). Życie jest możliwe przy współistnieniu innych wad wrodzonych. W tym wypadku spostrzega się sinicę stałą, przeważnie wybitną. Niezupełne przełożenie, polegające na tym, że tętnica główna wychodzi z lewej komory, leżąc po prawej stronie, a tętnica płucna wychodzi z prawej komory, leżąc po lewej stronie, ma lepsze rokowanie, sinica zaś może być mniejszego stopnia. Chorzy z przełożeniem dużych naczyń często ulegają zakażeniu bakteryjnemu i rzadko żyją długo.

Zwężenie wrodzone tętnicy płucnej (stenosis art. pulmonalis congenita) może występować jako wada odosobniona, prawie w 75% przypadków kojarzy się jednak z otworem w przegrodzie międzykomorowej, rzadziej z niezarosłym otworem owalnym lub otwartym przewodem Botalla. Wśród przypadków zwężenia tętnicy płucnej z zamkniętym otworem w przegrodzie międzykomorowej odróżnia się typ zastawkowy i typ lejkowaty. W wadzie tej stwierdza się szmer skurczowy, idący do góry i na lewo oraz mruk

koci i często nieznaczne skurczowe tętnienie i stłumienie nad tętnicą płucną. Currens stwierdził drugi głośny ton w obu typach zwężenia, inni autorzy tylko w typie lejkowatym. W następstwie wady powstaje przerost prawej komory, stwierdzany klinicznie oraz badaniem elektrokardiograficznym w postaci dekstrogramu. Sinicy brak przez wiele lat lub widać tylko jej ślady, lecz rozwija się ona zwykle wraz z niedomogą prawej komory, jako tzw. sinica późna. Według Uhlenbrucka radiologicznie stwierdza się często uwypuklenie lewego drugiego łuku serca. Według Auerbacka i Stemmermanna zakażenie bakteryjne oraz gruźlica spostrzegane są często. Przeciętny wiek tych chorych określił Abbott na 25 lat, a Hunter i Lipscomb na 30—40 lat. East i Bain obserwowali szereg przypadków dobrze znoszących ciążę. W razie skojarzenia zwężenia tętnicy płucnej z otworem w przegrodzie międzykomorowej dziecko przychodzi na świat najczęściej z sinicą skóry i błon śluzowych, zwiększającą się przy każdym wysiłku fizycznym (choroba błękitna — morbus coeruleus). Jest to sinica wczesna, rzadziej późna, jeszcze rzadziej jej brak. Towarzyszą jej zgrubienia kolbkowate końców palców rąk i nóg oraz policytemia (Means, Brown). Wada ta jest najpowszechniejszą wadą wrodzoną z sinicą. Sprzyja ona zahamowaniu rozwoju fizycznego i psychicznego oraz zakażeniu bakteryjnemu. Badanie serca wykazuje jego powiększenie oraz głośny szeroko rozprzestrzeniający się skurczowy szmer, promieniujący do karku. Drugi ton nad tętnicą płucną jest ledwo słyszalny. Zastawki rozszerzonej aorty mogą stać się niedomykalne. Powstające w tej wadzie niedokrwienie płuc, objawiające się radiologicznie rozjaśnieniem pól płucnych, sprzyja gruźlicy.

Według Abbotta, Lewisa i Beattie rokowanie mieszanej wady zwężenia tętnicy płucnej z otworem w przegrodzie międzykomorowej jest znacznie gorsze niż w czystej postaci, gdyż przeciętna długość życia wynosi 8, 7 lat. East i Bain stwierdzają jednak, że wielu chorych żyje niespodziewanie długo, nawet znacznie ponad wiek średni. Zespoły Fallota zostały omówione w ustępie o wadach przegrody międzykomorowej.

Zarośnięcie tętnicy płucnej (atresia art. pulmonalis). East i Barnard opisywali przypadki tej wady u dorosłych, u których krew dochodziła do płuc jedynie przez tętnice oskrzelowe. Chorzy ci byli bardzo sini i mieli zgrubienia kolbkowate końców palców szczególnie duże, szmerów nie stwierdzało się. Warunki do dłuższego życia powstają wówczas, gdy przy zamknięciu tętnicy płucnej i zamkniętej przegrodzie międzykomorowej krążenie odbywa się przez niezarosły otwór w przegrodzie międzyprzedsionkowej i niezarosły przewód Botalla. Brak szmeru i mruku kociego wyłącza rozpoznanie czwórki Fallota.

Zespół Eisenmengera stanowi przemieszczenie w prawo niejednokrotnie małej aorty, która według Glazebrooka może być przesuniętym w prawo łukiem, łącznie z wielkim otworem w przegrodzie międzykomorowej. W wadzie tej stwierdza się zwykle dużą sinicę, tętnienie tętnicy płucnej, której zastawki mogą wykazywać niedomykalność (Talley, Fowler), zwykle szmer skurczowy i mruk koci, powiększenie prawej komory, a badaniem elektro-kardiograficznym dekstrogram. Steward i Crawford stwierdzają, że dolegliwości mogą być nawet lekkie, umożliwiające dłuższe życie. Niejednokrotnie występowało zakażenie bakteryjne w miejscu wady.

Leczenie chirurgiczne zwężenia tętnicy płucnej polega na wszczepieniu do niej prawej tętnicy podobojczykowej. Do zabiegu nadaje się zwężenie tętnicy płucnej typu Fallota oraz jej zarośnięcie. Przed zabiegiem należy się upewnić, że ciśnienie w tętnicy płucnej jest niskie, co jest właściwe dla powyższych rodzajów wady, a wyłącza możliwość innych wrodzonych wad serca z sinicą. Śmiertelność zabiegu wynosi 16%, lecz obniża się wraz z ulepszeniem techniki (Blalock). Udany zabieg przywraca dzieciom ich normalną aktywność (Taussig, Blalock).

Zwężenie podaortalne powstaje na skutek niezupełnego zaniku tej części zawiązka serca, która bierze udział w kształtowaniu się lewej komory tuż poniżej zastawek aorty. Zwykle stwierdza się skurczowy szmer i mruk koci. Przy małym zwężeniu nie dochodzi do znacznego przerostu lewej komory i badanie elektrokardiograficzne nie wykaże sinistrogramu, nie dojdzie również do obniżenia ciśnienia krwi (Brown), aortalny zaś drugi ton będzie wyraźnie słyszalny (Yung). Wada powoduje nieznaczne dolegliwości fizyczne, jednak łatwo ulega zakażeniu bakteryjnemu.

Wady zastawek aorty i tętnicy płucnej

a) Zwężenie aorty typu zastawkowego powstaje albo na skutek zaburzenia rozwojowego albo na skutek „zapalenia wsierdzia w życiu płodowym". Taka sama może być etiologia niedomykalności tętnicy głównej. Objawy chorobowe zależą od stopnia zwężenia: gdy ono jest znacznego stopnia, drugi ton nad aortą staje się ledwo słyszalny lub wcale niesłyszalny, komora lewa zaś przerosła z sinistrogramem w badaniu elektrokardiograficznym. Często chorzy znoszą tę wadę stosunkowo dobrze, chociaż zwykle wykazują słabą budowę fizyczną. Istnieje duże niebezpieczeństwo zakażenia bakteryjnego w miejscu wady.

b) Wady zastawek półksiężycowatych. Wada polegać może na dwu- lub czteropłatowości zastawek. Dwupłatowa zastawka aortalna jest ściśle skojarzona z wadami łuku aorty, jak zwężenie, niezarosły przewód Botalla,

zwężenie podaortalne oraz wady przegrody aortalnej i międzykomorowej. Wady zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej, polegające na ich dwu- lub cztero- pięciopłatowości umożliwiają im dobrą funkcję, chociaż trójpłatowe pracują najwydatniej. W wadach półksiężycowatych trudno nieraz odróżnić postać nabytą od wrodzonej. Przy braku innych zaburzeń rozwojowych należy raczej przyjąć etiologię gośćcową. Według G r o s s a i S i l v e r m a n n a wady te łatwo ulegają zakażeniu i zwapnieniu, za wyjątkiem zastawki dwudzielnej płucnej (K o l e t s k y). U ludzi starszych na skutek zwłóknienia i zwapnienia powyższa wada zastawek aortalnych może przejść w zwężenie aorty.

C. W a d y z w i ą z a n e z z a b u r z e n i a m i w r o z w o j u ł u k u a o r t y

A r k i n wyróżnia 3 typy tych wad: a) prawostronny łuk aorty (spotykany u ptaków), b) prawostronny łuk aorty z pozostałą szypułą po lewym łuku, c) podwójny łuk aorty (spotykany u płazów).

Rozpoznanie jest możliwe jedynie przy pomocy prześwietlenia radiologicznego, gdyż objawy są niecharakterystyczne. Czasem stwierdza się na prawo od mostka stłumienie, a w jego granicach tętnienie. Drugi ton nad aortą jest słyszalny. Powyższe objawy nasuwają myśl o tętniaku.

Zaburzenia rozwoju łuku aorty łączą się bardzo często z zespołem Eisenmengera i czwórką Fallota.

Wady te zwykle nie dają objawów, czasem nieznaczne trudności przy połykaniu na skutek ucisku na przełyk, stwierdzanego radiologicznie (N e u h a u s e r). U dzieci spostrzega się świszczący oddech (stridor). Czasem występuje porażenie strun głosowych (B e d f o r d, P a r k i n s o n).

Z w ę ż e n i e c i e ś n i t ę t n i c y g ł ó w n e j (stenosis isthmi aortae). E v a n s odróżnia 3 główne typy zwężenia: a) zwężenie łuku aorty z niedokształceniem odcinka przed zwężeniem i niezarosłym przewodem Botalla, b) zwężenie łuku aorty z przerostem odcinka przed zwężeniem i zarosłym przewodem Botalla, c) zarośnięcie łuku aorty z przerostem odcinka przed zwężeniem i zarosłym przewodem Botalla.

Zwężenie mieści się przeważnie poza ujściem art. subclavia sinistra. Powyższe typy wad stanowią większość przypadków, spotykanych u ludzi dorosłych i tworzą tzw. dorosłą postać zwężenia aorty w przeciwstawieniu do postaci dziecięcej, polegającej na rozlanym zwężeniu cieśni aorty. Wadom tym towarzyszą czasem otwory w przegrodach sercowych oraz zaburzenia rozwojowe innych narządów. A b b o t t stwierdził tę wadę w 70 przypadkach na 1000, częściej u mężczyzn niż u kobiet. Wada ta objawić się może natychmiast po urodzeniu i może czasem doprowadzić do szybkiego zgonu. Często jednak przez długie lata nie ma objawów, a gdy one wystąpią, zależą wówczas od stopnia zwężenia, wzrostu ciśnienia krwi i towarzyszących zmian. Łagodne postacie czasem trudno stwierdzić klinicznie.

Typowymi objawami są: bicie serca, bóle i zawroty głowy, znaczny przerost lewej komory, uderzenie koniuszkowe mocne podnoszące, przesunięte w lewo i ku dołowi, u podstawy serca szmer skurczowy, najgłośniejszy w lewym drugim międzyżebrzu, często mruk koci, stłumienie na rękojeści mostka, wybitna różnica w wysokości fali tętna oraz w ciśnieniu tętniczym między kończynami górnymi (gdzie jest zwiększone ponad normę, dochodząc do 200 mm Hg i wyżej) a dolnymi (gdzie często jest słabo wyczuwalne, dochodząc do 50—60 mm Hg).

Prześwietlenie radiologiczne tętnicy głównej w lewej skośnej pozycji może wykazać brak łuku (L e w i s). W przednim obrazie tylna część łuku jest zasadniczo płaska (P e r t m a n), jakkolwiek czasami jest wydatna lub podwójna (B r a m w e l l). Tętnienie aorty poniżej zwężenia jest zmniejszone, jak widać z badania kymograficznego (L a u b r y, B a l s a c). Zwężenie aorty zarysowuje się wyraźnie przy angiokardiografii (C h a v e z, D o r b e c k e r, C e l i s). Ponadto stwierdza się przerost lewej komory. Badanie elektrokardiograficzne wykazuje sinistrogram.

Zwykle rokowanie u dorosłych jest względnie pomyślne. Według C a m p b e l l a i S u z m a n a, jeżeli objawy pojawiają się wcześnie, śmierć nastąpi wkrótce po trzydziestce. Jeżeli chorzy przeżyją trzydziestkę, nierzadko dochodzą do starszego wieku. Opisano wypadki długowieczności nawet u osób, które wykonywały ciężką pracę fizyczną, najstarszy chory miał 92 lata i trudnił się szewstwem (wg O r ł o w s k i e g o). Według B r a m w e l l a nagły wysiłek jest bardzo niebezpieczny.

Według U h l e n b r u c k a chorzy z tą wadą dochodzą bez większych dolegliwości do 50 i więcej lat, niewydolność krążenia występuje u nich gwałtownie i niepowstrzymanie, doprowadzając do zgonu w ciągu 1—2 lat. Według R e i f e n s t e i n a, L e v i n e i G r o s s a u $1/5$ chorych dochodzi do niewydolności krążenia, może również często dojść do pęknięcia aorty, a $1/3$ chorych ginie na skutek krwotoku do mózgu po pęknięciu wrodzonego tętniaka. W e i n s l e r i G u s t a f f s o n stwierdzili, że powszechnie dochodzi do zakażenia bakteryjnego w obrębie wady.

L e c z e n i e c h i r u r g i c z n e z w ę ż e n i a c i e ś n i t ę t n i c y g ł ó w n e j usuwa opisane wyżej zaburzenia i przywraca lub zwiększa zdolność do pracy oraz przedłuża życie. Właściwym wiekiem do zabiegu jest wiek dziecięcy (C r a f o o r d, N y l i n, G r o s s.

N i e z a r o s ł y p r z e w ó d t ę t n i c z y B o t a l l a (ductus arteriosus Botalli persistens).

Przewód tętniczy Botalla, łączący w życiu płodowym tętnicę główną z tętnicą płucną, zwykle zarasta do końca 3 tygodnia życia.

A b b o t t stwierdził 92 przypadki tej wady na 1000, dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. W ⅔ przypadków spostrzegł A b b o t t skojarzenie tej wady z innymi wrodzonymi wadami: najczęściej ze zwężeniem tętnicy płucnej, nierzadko z niedorozwojem lub zwężeniem aorty, raz z otworem w przegrodzie międzykomorowej. Skojarzenia powyższe powstają prawdopodobnie na skutek błędów rozwojowych w początkowych okresach życia płodowego. B r o w n twierdzi, że wada ta może występować rodzinnie. Chorobie tej towarzyszą często inne wady rozwojowe lub niedorozwój ogólny fizyczny i psychiczny. Chorzy ci są często szczupli, mali, bladzi i słabowici, chociaż niektórzy są dobrze zbudowani.

Choroba ta może przebiegać bez dolegliwości albo z nimi pod wpływem lekkich nawet wysiłków fizycznych. Dolegliwości te mogą pojawić się już w dzieciństwie lub później. Sinica należy do grupy tzw. późnej. Cechy rozpoznawcze: uwypuklona okolica serca, małe rozszerzenie granic serca w wymiarze poprzecznym i ku dołowi, na lewo od mostka stłumienie pasmowate, przylegające do górnej granicy stłumienia serca (objaw Gerhardta), w drugim lewym międzyżebrzu przy mostku widoczne tętnienie, ponadto mruk koci oraz szmer skurczowy, czasem rozkurczowy, rozprzestrzeniający się w lewo i ku górze skośnie, w tętnicy płucnej wybitne wzmożenie drugiego tonu, osłabienie szmeru i tętnienia na szczycie głębokiego wdechu oraz przy próbie V a l s a l v y.

Badaniem radiologicznym stwierdza się lewy drugi łuk silnie wypuklony i tętniący jednocześnie z tętnicą główną oraz kształt serca „mitralny". Badanie elektrokardiograficzne wykazuje dekstrokardiogram i często głębokie S I i wysokie R III (U h l e n b r u c k).

B o u r n e nie stwierdzał początkowo u wielu chorych dużej niezdolności do normalnej pracy, jednak żyli oni na ogół krócej. W połowie przypadków dochodziło wreszcie do niedomogi mięśnia sercowego, większość zaś chorych umierała nagle. U ¼ chorych dochodziło do zakażenia bakteryjnego. Według A b b o t t a przeciętny wiek wynosi 24 lata. Rzadko spotyka się chorych, żyjących ponad 40 lat, chociaż znane są przypadki chorych, którzy przeżyli ponad 50 lat.

L e c z e n i e c h i r u r g i c z n e n i e z a r o s ł e g o p r z e w o d u B o t a l l a, polegające na jego podwiązaniu, prowadzi do cofnięcia się zaburzeń w krążeniu. W niezakażonych przypadkach wyniki są dobre, w zakażonych natomiast wynik jest dobry w ⅔ przypadków (B o u r n e, T u b b s). Stosowanie penicyliny zwiększa pomyślność zabiegu. W doświadczonych rękach ryzyko operacji jest małe (K e y s i S h a p i r o oceniają śmiertelność na 5%), a przedłuża ona życie i przywraca zdolność do pracy. Należy operację doradzać we wszystkich przypadkach, najlepiej znoszona jest między 6. a 20. rokiem życia (E a s t). Przeciwwskazaniem do zabiegu jest zwężenie tętnicy płucnej, nie wyłącza go zaś otwarty otwór międzykomorowy i wady aorty.

D. P o ł o ż e n i e p r a w o s t r o n n e s e r c a (dextrocardia).

Prawostronne położenie serca (stłumienie i koniuszek serca w prawej połowie klatki piersiowej) należy odróżnić od przemieszczenia serca na skutek choroby płuc, opłucnej lub innych czynników nabytych. Może być ona 1) odosobnioną wadą rozwojową lub częściej 2) łączyć się z odwrotnym układem innych trzew (situs viscerum inversus).

Dekstrokardia z odwrotnym układem innych trzew (2) (po stronie lewej wątroba, po stronie prawej śledziona i przestrzeń Traubego itd.) jest zaburzeniem dziedzicznym. Stwierdza się w nim obraz serca, widzianego w lustrze. Prześwietlenie radiologiczne wykazuje: cień serca w prawej połowie klatki piersiowej.

Badanie elektrokardiograficzne: w odprowadzeniu I załamki odwrócone (lustrzane odbicie elektrokardiogramu prawidłowego), odprowadzenie II jest identyczne z odprowadzeniem III prawidłowym, a odprowadzenie III z odprowadzeniem II prawidłowym.

Wada ta, niepowikłana innymi zboczeniami ze strony ośrodkowego układu krążenia, nie doprowadza do zaburzeń chorobowych i chorzy osiągają późny wiek (U h l e n b r u c k). U h l e n b r u c k opisuje m. in. 53-letniego osobnika.

Odosobnione niepowikłane prawostronne położenie serca bez przemieszczenia trzew (1) występuje w 2 postaciach:

a) stwierdza się obraz serca, widziany w lustrze, komory serca są skręcone — prawa leży na przodzie, a lewa w tyle. Według S t e v e n s o n a wada ta nie ma znaczenia chorobowego, jeżeli jej nie towarzyszą inne zaburzenia, które tworzą częstszą tzw. powikłaną postać, przebiegającą z sinicą.

b) nie stwierdza się obrazu serca, widzianego w lustrze nie ma skręcenia komór, komora żylna, leżąc w tyle, tworzy koniuszek, a komora tętnicza leży z przodu.

Odosobnionej dekstrokardii towarzyszą często inne wrodzone wady serca, jak zwężenie tętnicy płucnej, otwory w przegrodach serca, niezarosły przewód tętniczy Botalla, prawostronny łuk aorty, powodując poważne ułomności. Dekstrokardia, połączona z przełożeniem dużych naczyń, jest przyczyną zgonu wkrótce po urodzeniu.

Według F o r g a c s a wrodzonym wadom serca mogą towarzyszyć odosobnione przemieszczenia trzew.

E. W a d y n a c z y ń w i e ń c o w y c h

Lewa tętnica wieńcowa jest częściej przemieszczona niż prawa i może odchodzić od tętnicy płucnej, co prowadzi do zwyrodnienia, zwłóknienia i zwapnienia mięśnia sercowego (K a u-

n i t z) i znacznego jego powiększenia (B r o w n). Elektrokardiogram może być nieprawidłowy w QRS i T. Chorzy tacy żyją krótko, zwłaszcza jeśli nie ma dostatecznego krążenia obocznego.

Jeżeli prawa tętnica wieńcowa odchodzi od tętnicy płucnej, nie wpływa to ujemnie na zdrowie i zdolność do życia (S o l o f f). Powyższe przypadki przypominają obraz wrodzonego pierwotnego przerostu serca.

Czasem stwierdza się jedną tętnicę wieńcową, odchodzącą od aorty, może to być zarówno lewa, jak i prawa tętnica wieńcowa. K i n g opisuje przypadek, w którym prawa tętnica wieńcowa unaczyniała większą część serca, mając jedynie małą gałązkę, idącą dokoła przodu tętnicy płucnej w lewo. Ta wada nie ma znaczenia chorobowego. Dopiero gdy dołącza się do niej choroba naczyń wieńcowych mogą powstać bardzo złe następstwa (Th. A r n o l d). R o b e r t s i L o u b e stwierdzają, że brak tętnicy wieńcowej lewej powoduje niedotlenienie mięśnia sercowego i zwykle zawały znacznych rozmiarów.

R ó ż n e

Coraz mniej przypadków zasługuje na nazwę pierwotnego przerostu serca, gdyż etiologia coraz częściej jest znana.

C h o r o b a v o n G i e r k e charakteryzuje się zaburzeniami w magazynowaniu glikogenu w ustroju (P o m p e) i dotyczy serca, wątroby i nerek. Jest prawdopodobnie chorobą wrodzoną (E l l i s i P a y n e). Serce, powiększone już we wczesnym dzieciństwie, dochodzi do rozmiarów, utrudniających oddychanie. Mimo ogromnego, 4—5-krotnego powiększenia jest dość wydolne (L i n d s a y, R o s s, W i g g l e s w o r t h). Niedomoga mięśnia sercowego lub towarzyszące zakażenia są przyczyną zejścia śmiertelnego zwykle w ciągu roku, inne przypadki żyją dłużej. S o n n i t k e r oprócz choroby von Gierke'go (1) odróżnia jeszcze we wczesnym dzieciństwie następujące przyczyny pierwotnego przerostu serca: 2) nowotwór (rhabdomyoma), 3) wady dużych naczyń, 4) wady naczyń wieńcowych, zwłaszcza jeśli wychodzą z tętnicy płucnej (K i n g), 5) schorzenia mięśnia sercowego, prowadzące szybko do jego niewydolności.

R o z s z e r z e n i e t ę t n i c y p ł u c n e j

Jako odosobniona wada występuje bardzo rzadko. Znaczne rozszerzenie spotyka się przy otworze niezarosłym w przegrodzie międzyprzedsionkowej, niezarosłym przewodzie tętniczym Botalla i zespole Eisenmengera. Całe drzewo naczyń płucnych może być rozszerzone, aorta zaś hipoplastyczna. Według G o l d a rozpoznanie wrodzonego rozszerzenia tętnicy płucnej wolno postawić jedynie w nieobecności chorób płucnych i zaniku tętniczek. Cechy rozpoznawcze: skurczowy szmer i mruk koci, tętnienie nad tętnicą płucną. Ta rozszerzona tętnica płucna o cienkich ścianach pęka łatwo (W i l k i n s o n). Czasami stwierdza się dwupłatową zastawkę, czasem niedomykalność zastawki.

Z w ę ż e n i e w r o d z o n e l e w e g o u j ś c i a ż y l n e g o (stenosis ostii venosi sinistri) czyli choroba Durozieza (morbus Duroziezi).

Według O r ł o w s k i e g o choroba ta bardzo często nie wywołuje wyraźniejszych zaburzeń w krążeniu aż do 7—15 roku życia na skutek pewnego uzgodnienia rozwoju ujścia z rozwojem całego ustroju. Od 7—15 roku życia serce przestaje rosnąć, i od 15 — 20 roku życia powiększa się o jedną trzecią. Później serce nie rośnie więcej, choć ustrój rozwija się dalej. Ta nierównoczesna okresowość rozwoju serca z rozwojem ustroju powoduje, że wrodzone wady serca objawiają się najczęściej po 6 roku życia i coraz częściej, im wiek chorego jest bliższy okresu dojrzewania. Niedorozwój zastawki dwudzielnej sprzyja również powstawaniu nabytej na tle gośćcowym wady serca u osób do 25 roku życia.

Dzieci z tą wadą serca już bardzo wcześnie mają duszność i bicie serca, uniemożliwiające im żywsze ruchy.

Cechy rozpoznawcze: serce małe, bez większego rozszerzenia lewego przedsionka i prawej komory, lewa komora w stanie zaniku, na koniuszku kłapiący I ton oraz szmer przedskurczowy i rozkurczowy, na tętnicy płucnej rozdwojenie II tonu: ponadto stwierdza się różne zaburzenia rozwojowe.

D u r o z i e z podaje, że opisywani przez niego chorzy z tą wadą wrodzoną żyli do 39. roku życia. Ogłoszony jest nawet przypadek przeżycia 59 lat. Natomiast chorzy z nabytym zwężeniem są daleko bardziej upośledzeni na zdrowiu i giną najczęściej do 35 roku życia. Ponadto wrodzonej wadzie towarzyszą inne zaburzenia rozwojowe ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1) A b b o t t: Atlas of Congenital Cardiac Disease, New York (1936); — 2) B r o w n: Congenital Heart Disease, London (1939); — 3) E a s t, B a i n: Recent Advances in Cardiology, (1948) London; — 4) O r ł o w s k i: Nauka o chorobach wewnętrznych, T. I., Narząd krążenia, (1947); — 5) S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i: Pol. Tyg. Lek. 1 i 2 i 37 (1949); — 6) U h l e n b r u c k: Die Herzkrankheiten, Leipzig (1943).

Wpłynęło do redakcji: 22. 8. 1949.

Adres autora: Katowice, ul. Mariacka 12, m. 4.

Dr Tadeusz NOWAK Bytom
ordynator Oddziału

Przewlekły wyprysk łuszczycowaty (eczema psoriatiforme) wywołany wielopokarmowym uczuleniem

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu)

Przypadek, który omówię, uważano przez blisko 3 lata za przypadek choroby skórnej, albowiem w przypadku tym poza zmianami skórnymi nie było żadnych objawów schorzenia jakiegokolwiek

narządu wewnętrznego. Jak się to jednakże później okazało, takie ujmowanie sprawy było całkowicie błędne. Wszechstronniejsze rozpatrzenie przypadku wykazało, że chorobę skórną u dziecka należało uważać tylko za pewien szczególny objaw ogólnego zaburzenia ustroju, zaburzenia, uzewnętrzniającego się w tym czasie jedynie objawami skórnymi.

Przypadek dotyczył 8-letniego chłopca, G. J. (nr h. choroby 2298 i 2973/48), u którego od około 3 lat stale występowały na skórze obfite, swędzące i łuszczące się wykwity. W ostatnich kilku tygodniach przed przyjęciem dziecka na oddział w skórze jego obu goleni powstały nacieki ropne. Dziecko od początku choroby było leczone przez specjalistów chorób skórnych, jednakże bez korzystnego wyniku. Chłopiec żadnych chorób nie przechodził, nie miewał żadnych wysypek, a i w rodzinie jego nikt rzekomo nie chorował na choroby alergiczne.

Chory był dobrze zbudowany i odżywiony. Narządy wewnętrzne nie wykazywały zmian chorobowych. Skóra: na policzku prawym wyprysk suchy, wielkości dłoni małego dziecka. Skóra kończyn górnych i dolnych, okolicy biodrowo-krzyżowej i pośladków była usiana bardzo licznymi, swędzącymi, okrągławymi wykwitami o wymiarach 1—2—3 cm. Część wykwitów miała postać pierścieniowatą, część zaś, i to większa, miała postać ognisk porozrzucanych pojedynczo. Tylko tu i ówdzie 2—3 ogniska łączyły się w nieregularne twory. Wykwity ogniskowe barwy żółtawo-czerwonawo-szarawej były przeważnie pokryte szarawosrebrzystą łuską. Wykwity pierścieniowate barwy żółtawo-różowawo-czerwonawej łuszczyły się skąpo. W dolnej części obu goleni skóra na przestrzeni dłoni małego dziecka była naciekła, barwy sinawo-czerwonawej i miejscami była pokryta cienkim strupem. Z nieznacznej przetoki nacieku skóry po stronie prawej pod wpływem ucisku wypływała gęsta ropa. Poza tym na obu podudziach było kilkanaście wykwitów, których powierzchnia była pokryta gęstą wydzieliną ropną oraz kilkanaście wykwitów pokrytych cienkim strupem.

Badania dodatkowe: wszystkie odczyny tuberkulinowe, odczyn Wassermanna i badania moczu wypadły ujemnie. Ciałek białych w 1 mm^3 15.000 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 46, pałeczkowatych 7, młodych 4, kwasochłonnych 4, limfocytów 37 i monocytów 2%). Odczyn Biernackiego 49/82. Badanie rentgenowskie wykazało nieznaczne poszerzenie cieni wnękowych.

Nie wnikając początkowo w przyczynę powstawania wykwitów skórnych, które to znikały, to znowu pojawiały się, i to niekiedy w znacznej ilości, zmiany ropne leczyliśmy okładami (1‰ roztwór rivanolu), zaś wykwity łuszczycowate pokrywaliśmy 5—10% maścią salicylową, po czym po złuszczeniu stosowaliśmy pastę cynkową z dodatkiem 2% ichtiolu. Zmiany ropne na skórze wygoiły się dość szybko, natomiast wykwity łuszczycowate były całkowicie oporne na powyższe leczenie. Zaproszony specjalista na naradę określił schorzenie skórne jako p a r a p s o r i a s i s i przepisał kilka rodzajów maści, które stosowaliśmy według zaleconej przez niego kolejności przez szereg tygodni. Leczenie to, jak również leczenie wewnętrzne, które polegało na doustnym stosowaniu arsenu, dożylnym calcium „Sandoz" z cebionem, wśródmięśniowym wstrzykiwaniu cortironu i betabionu, dożylnym wstrzykiwaniu 10% roztworu salicylanu sodowego codziennie w ilości 5 cm^3 przez 10 dni i wreszcie na doustnym stosowaniu benadrylu w ilości 100—150 mg codziennie przez kilkanaście dni — było zupełnie bezskuteczne. Wobec tego w 42. dniu spostrzegania sposobem Vaughana rozpoczęliśmy wyszukiwanie alergenów pokarmowych. Sposobem tym udało się wykryć, że dziecko było uczulone na kaszę jęczmienną, jaglaną i tatarczaną, orzechy ziemne, mleko kozie i krowie, marchew, czereśnie, jajko kurze, kiszoną, gotowaną kapustę, grysik pszenny i kukurydzę. Należy podnieść, że w kilka godzin po spożyciu przez chorego kaszy jęczmiennej w dniu wykonywania próby Vaughana wystąpił obfity miot łuszczycowatych wykwitów. Podobnie bardzo obfite wykwity wystąpiły po spożyciu jajka kurzego. Znamienna była ta okoliczność, że w czasie wykonywania prób Vaughana utrzymywała się eozynofilia we krwi chorego. Ilość kwasochłonnych komórek wzrastała zawsze w stosunku do ilości tych komórek stwierdzanej na czczo, gdy chory spożył potrawę, na którą był uczulony. Ostatecznie ułożyliśmy dziecku dietę złożoną z pokarmów, na które ono nie było uczulone (wieprzowina i tłuszcz wieprzowy, chleb żytni, ziemniaki, jabłka, fasola, owsianka, cukier, oliwa jadalna). Dietę tę uzupełnialiśmy witaminami B, C i D. Pod wpływem tej diety — co należy podkreślić — bez użycia jakichkolwiek środków zewnętrznych zmiany skórne ustąpiły bardzo szybko. Dziecko zabrała matka do domu 19. VII. 48 r. jako zupełnie zdrowe. Należy podnieść, że chory w dniu przyjęcia ważył 25.400, zaś w dniu wypisania 27.200 g.

W domu w ciągu 1½ miesiąca matka przestrzegała przepisanej diety, toteż u dziecka nie pojawiały się żadne wykwity. Kiedy jednakże we wrześniu chłopiec jadł wszystkie potrawy, wykwity poczęły się pojawiać na nowo. Nie były one jednakże wówczas tak obfite i tak swędzące, jak dawniej.

W dniu 25. X. 48. chorego przyjęto ponownie na oddział. Ważył on wówczas 27 kg, mimo iż od jakiegoś czasu spożywał wszystkie potrawy. Ponownie przeprowadzone próby Vaughana z pokarmami wykazały, że tym razem dziecko było uczulone również i na niektóre z tych pokarmów, na które poprzednio nie było uczulone. Chodziło przede wszystkim o wieprzowinę, chleb żytni i ziemniaki. W kilka godzin po próbie z serem krowim pojawiła się bardzo obfita wysypka łuszczycowata. Próbę na ziemniaki wykonano dwa razy. Po raz pierwszy 5. XI. Liczba ciałek białych na czczo wynosiła 8.200, a w 45 minut po zjedzeniu 3 ziemniaków liczba leukocytów obniżyła się do

7.400. Liczba ciałek kwasochłonnych z 11% na czczo podniosła się do 14% po spożyciu ziemniaków. Po raz drugi badanie wykonano 12. XI. Liczba ciałek białych wynosiła na czczo 7.400, a w 45 minut po zjedzeniu 3 ziemniaków obniżyła się do 6.000, przy czym ilość komórek kwasochłonnych z 6% podniosła się do 14%. Należy tu podnieść, że po każdej próbie z ziemniakami wykwity były bardzo obfite, a również wzmagał się świąd skóry. Dodatni wynik próby Vaughana przeprowadzonej dwa razy w różnych odstępach czasu z tym samym pokarmem oraz stale pojawiające się objawy kliniczne po spożyciu tego pokarmu przemawiają dobitnie za wartością tej próby, jako jednego ze sposobów, pozwalających na rozpoznanie uczulającego czynnika pokarmowego, zwłaszcza u dzieci.

Z pokarmów, na które dziecko w tym czasie nie było uczulone należy wymienić: cukier, płatki owsiane, mleko krowie zakwaszone kwasem solnym (8 kropli kwasu na 100 g mleka), orzechy ziemne kukurydza, dorsz, jajka kurze, grysik pszenny, klarowane masło i oliwa jadalna.

W omawianym przypadku chodziło niewątpliwie o sprawę uczuleniowo-pokarmową. Za tym mianowicie przemawia ta okoliczność, że kiedyśmy z pożywienia chorego wyłączyli wszystkie możliwe pokarmowe alergeny przez zastosowanie w ciągu 3 dni tylko diety cukrowej wykwity łuszczycowate ustąpiły bardzo szybko.

Ostatecznie ułożyliśmy choremu dietę złożoną z pokarmów, na które nie był uczulony, a poza tym poleciliśmy wprowadzać 2—3 razy w miesiącu 1—2 dni cukrowe i jako zdrowego wypisaliśmy do domu w dniu 29. XI. 1948 r.

W przedstawionym przypadku chodziło o szczególną postać eczema seborrhoicum (unna), a mianowicie o eczema psoriatiforme. Wyprysk ten znamionują wykwity w postaci ostro ograniczonych ognisk lub tworów pierścieniowatych. Wykwity te są suche, lekko swędzące, barwy żółtawej lub czerwonawożółtawej i pokryte są łuskami, a niejednokrotnie strupami.

Finkelstein — Galewsky — Halberstaedter podnoszą, że odróżnienie łuszczycy (psoriasis) od wyprysku łuszczycowatego u dzieci jest bardzo trudne. U dzieci bowiem wykwity łuszczycowe (psoriasis) ze względu na to, iż są bledsze niż u dorosłych i ze względu na to, iż mają odcień żółtawy, a przy tym skąpo się łuszczą, podobne są raczej do wykwitów wyprysku łuszczycowatego. Według tych autorów łuszczyca u dzieci przed 5 rokiem życia należy do rzadkości. zwłaszcza jej postać rozlana i naciekowa, a łuszczyca paznokci, jak twierdzą ci autorzy, prawie nie zdarza się u dzieci.

Z całokształtu sprawy chorobowej w omawianym przypadku należy wysnuć następujące wnioski: 1) w przypadkach, w których mimo wszelkich badań dodatkowych przyczyna choroby jest niejasna, należy przeprowadzić badania, mające na celu wykrycie alergenów, a u dzieci zwłaszcza alergenów pokarmowych, 2) brak w wywiadach rodzinnego obciążenia alergicznego pod żadnym warunkiem nie powinien odstręczać od przeprowadzenia tych badań, 3) brak takich objawów, które zwykle występują w chorobie alergicznej również nie przemawia za tym, aby w danym przypadku nie należało myśleć o schorzeniu alergicznym, albowiem objawy schorzenia alergicznego mogą przypominać objawy jakiegokolwiek innego schorzenia wywołanego czynnikiem niealergicznym.

PIŚMIENNICTWO

Finkelstein H. — Galewsky E. — Halberstaedter L,: Hautkrankheiten u. Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Berlin 1922. 7. Springer.

Wpłynęło do redakcji: 13. 10. 1949.
Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

T. LACHOWICZ i St. ŚLOPEK — Kraków

W sprawie oznaczania poziomu kwasu paraaminosalicylowego (PAS) we krwi

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J.
Kierownik: Prof. dr St. Legeżyński
i Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego
Dyrektor: Doc. dr St. Hornung)

Opisane dotychczas metody oznaczania poziomu kwasu paraaminosalicylowego (PAS) w płynach ustrojowych są metodami kolorymetrycznymi. W próbach tych po dodaniu odczynników powstaje barwnik, którego intensywność wzmaga się ze wzrostem stężenia PASu w badanym płynie. Pewne kłopoty sprawia stosunkowo mała trwałość powstającego barwnika. Wskutek tego z braku stałych barwnych standartów zachodzi konieczność posługiwania się specjalnymi krzywymi standartowymi wykreślonymi na papierze milimetrowym na podstawie oznaczeń standartowych roztworów PASu. Z krzywych tych możemy bezpośrednio odczytać zawartość PASu w badanym płynie w mg% bez każdorazowego sporządzania świeżych roztworów standartowych.

Pierwszą metodą oznaczania poziomu PASu we krwi była próba podana przez Lehmana. Próba ta opiera się na występowaniu barwnika pod wpływem odczynnika Ehrlicha na skutek obecności pierwszorzędowej aminy aromatycznej. Z powodu zbyt niskich wartości, jakie dawała próba Lehmana starano się zastąpić ją innymi próbami również barwnymi, w których PAS sprzęga się ze zdwuazowaną aminą aromatyczną (Dickenson i Kelly, Tennet i Leland).

Osobną grupę metod stanowią nieswoiste próby barwne, jak próba z chlorkiem lub azotanem żelaza (Venkataraman i wsp.) oraz modyfikacja próby na sulfonamidy (Way i wsp.).

Wymienione metody znalazły mniej lub bardziej szerokie zastosowanie w praktyce. Do oznaczania poziomu PASu we krwi przystosowane są jedy-

nie próby Lehmana, Dickenson i Kelly oraz Tennent i Leland. Próby z chlorkiem lub azotanem żelaza nie nadają się do tego celu. Oddają one pewne usługi przy oznaczaniu poziomu PASu w moczu.

Badania nasze miały za cel kontrolę wartości metod oznaczania poziomu PASu we krwi. Głównie zajęliśmy się trzema metodami a to: mikrometodą Lehmana, metodą Dickenson i Kelly i metodą Tennent i Leland. Pokrótce podamy zasadę i technikę wykonywania tych metod.

1. Mikrometoda Lehmana

Do (0,3 ml) krwi dodaje się celem odbiałczenia (2.7 ml) 10% kwasu trójchlorooctowego. Przesącz (1.2 ml) alkalizuje się ¼ n. wodorotlenkiem sodowym (0.9 ml), po czym dodaje się świeżo sporządzonego odczynnika Ehrlicha (0.9 ml) i rozcieńcza wodą destylowaną (3.0 ml). Odczytu dokonuje się w czasie od 1 do 30 minut. Równocześnie nastawia się próbę ślepą z odczynnikami bez krwi i oznacza w kolorymetrze przy użyciu niebieskiego filtra.

Oprócz mikrometody, która wymaga tylko 0.3 ml krwi i 2.7 ml 10% kwasu trójchlorooctowego, podał Lehman również makrometodę, do której trzeba użyć 2·0 ml krwi cytrynianowej i 8 ml 10% kwasu trójchlorooctowego.

Makrometody Lehmana ze względów oszczędnościowych (duże zużycie kwasu trójchlorooctowego) nie stosowaliśmy na szerszą skalę w naszych badaniach. Dokładny opis obu odmian metody Lehmana podał w swych pracach Żebrowski.

2. Metoda Dickenson i Kelly

Krew (2.0 ml) rozcieńcza się wodą destylowaną (2.0 ml) i zadaje celem odbiałczenia 10% kwasem trójchlorooctowym (2.0).

Przesącz (2 ml) alkalizuje się 30% wodorotlenkiem sodowym (0.25 ml) i dodaje roztworu dwuazowego (0.25 ml, zdwuazowanego kwasu sulfanilowego). Według autorów tej metody prawie natychmiast po dodaniu wszystkich odczynników powstaje czerwono-wiśniowy barwnik, który oznacza się w kolorymetrze przy użyciu filtra niebieskiego.

3. Metoda Tennent i Leland

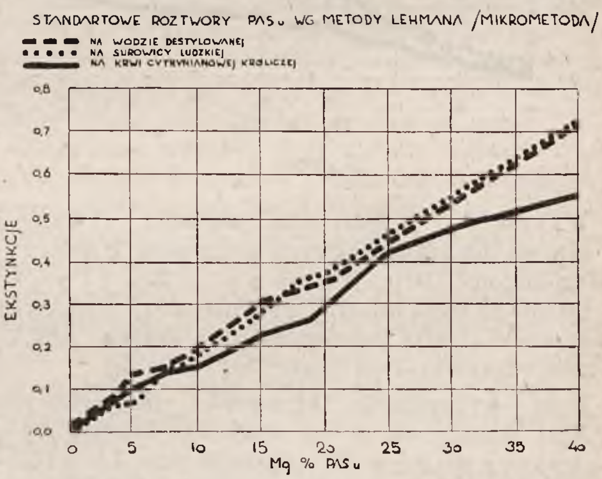
Do krwi (1.0 ml) dodaje się wody destylowanej (4.0 ml) i dopełnia do 10 ml 95% alkoholem etylowym. W 10 minut po zmieszaniu sączy lub wiruje. Przesącz rozlewa się do dwóch próbówek (po 1 ml), rozcieńcza wodą destylowaną (3.0 ml) i wkłada do łaźni wodnej przy 20° C. Następnie do pierwszej próbówki dodaje się pirydyny (1.0 ml) a do drugiej zdwuazowanej paranitroaniliny (1.0 ml). Po wymieszaniu zawartości próbówek dodaje się odwrotnie do pierwszej roztworu dwuazowego (1.0 ml) a do drugiej pirydyny (1.0), ponownie dokładnie miesza i po 5 minutach alkalizuje 5 n. roztworem wodorotlenku sodowego (0.5 ml), znów dokładnie miesza się i pozostawia w łaźni przez 20 minut. Odczytu dokonuje się w kolorymetrze przy użyciu filtra ciemno-czerwonego. Wyniki podaje się jako różnicę ekstynkcji obu szeregów.

Metoda Lehmana jest próbą na aminę pierwszorzędową, która w wypadku zacetylowania nie daje reakcji barwnej. W zależności więc od tego, czy PAS przechodzi przez ustrój w postaci niezmienionej lub ulega zacetylowaniu próba Lehmana będzie dawać różne wyniki.

Metody Dickenson i Kelly oraz Tennent i Leland opierają się na tej zasadzie, że PAS będąc aminą fenolową sprzęga się ze zdwuazowaną aminą aromatyczną, dając barwnik, który można oznaczać kolorymetrycznie. Wyniki otrzymywane przy zastosowaniu tych metod są więc niezależne od przemian, jakie PAS może przechodzić w ustroju.

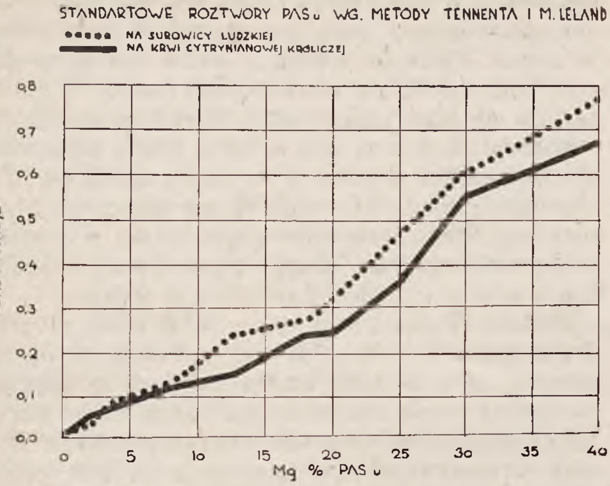
Oznaczenia PASu we krwi przeprowadziliśmy na krwi króliczej według podanej powyżej techniki z tą tylko odmianą, że używaliśmy krwi cytrynianowej. Dodatek roztworu cytrynianu uwzględniano przy dodawaniu innych odczynników. Odczyty robiono przy pomocy kolorymetru Leifo.

Przed właściwymi oznaczeniami przystąpiliśmy do wykreślenia krzywych dla standartowych roztworów PASu w wodzie destylowanej, surowicy krwi i krwi cytrynianowej. Standartowe roztwory PASu sporządzaliśmy ze soli sodowej PASu, jako w wodzie łatwo rozpuszczalnej, co uwzględniliśmy przy przeliczeniu na sam kwas. Odpowiednie ilości stężonego roztworu PASu (20% roztwór PASu f-my Cilag) dodawano mikropipetą do wody destylowanej, surowicy i krwi cytrynianowej, jeszcze przed odbiałczeniem, by otrzymać stężenia PASu, odpowiadające: 1.25, 2.5, 5.0, 7.5, 10.0, 12.5, 15.0, 17.5 20.0, 25.0, 30.0 35.0, 40.0 mg PASu. Dalsze postępowanie było zgodne z wyżej podanymi przepisami. Wyniki przeliczaliśmy na ekstynkcje i wykreśliliśmy krzywe na papierze milimetrowym.



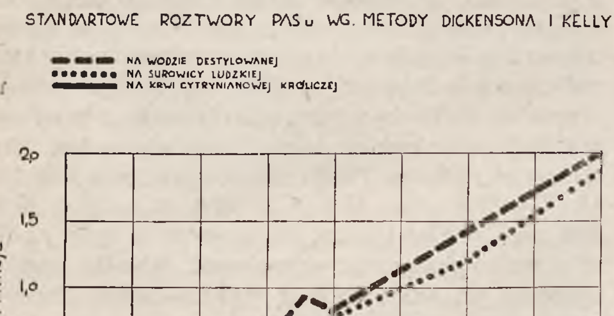
Wykres 1.

Wykres 1 przedstawia wyniki oznaczeń standartowych roztworów PASu według mikrometody Lehmana.



Wykres 2.

Na wykresie 2. przedstawiliśmy wartości i krzywe dla metody Tennent i Leland, za wyjątkiem wartości i krzywych dla roztworów wodnych PASu. Przy oznaczaniu PASu w surowicy krwi trzeba było nieco zmodyfikować technikę odczynu, przez użycie większej ilości alkoholu 95% celem odbiałczenia surowicy. W tym celu dodawano do 1,0 ml surowicy 1.0 wody destylowanej i 8 ml 95% alkoholu etylowego. Dalsze postępowanie było zgodne z podanym poprzednio przepisem.



Wykres 3.

Wykres 3. przedstawia wartości ekstyncyj i krzywe dla standartowych roztworów PASu według metody Dickenson i Kelly. Ze względu na silną absorbcję światła przy większych stężeniach PASu rozcieńczaliśmy każdą próbkę przed odczytem 6 ml wody destylowanej.

Przy wykreślaniu krzywych standartowych PASu okazało się, że nie wszystkie krzywe mają jednakowy przebieg. W mikrometodzie Lehmana krzywe dla surowicy i wody destylowanej przebiegają niemal identycznie, natomiast krzywa dla krwi cytrynianowej wykazuje niższe wartości. Podobnie przedstawia się sprawa w metodzie Tennent i Leland. Niższe wartości dla roztworów PASu we krwi cytrynianowej dotyczą zwłaszcza dużych stężeń PAS-u (10—40 mg%). W niższych stężeniach wszystkie krzywe przebiegają niemal zgodnie.

Największe trudności spotkaliśmy przy metodzie Dickenson i Kelly (wykres 3). Według danych tych autorów barwnik pojawiający się natychmiast po dodaniu wszystkich odczynników winien być czerwono-wiśniowy. W naszych doświadczeniach stwierdzaliśmy stale barwnik żółty z odcieniem pomarańczowym, nasilający się w ciągu kilku minut. Barwa ta była bardzo intensywna, przy wartości 20 mg% dawała w kolorymetrze tak silną absorbcję światła, że nawet przy warstwie płynu pół milimetra nie można było odczytać wyniku. Ominęliśmy tę trudność przez rozcieńczanie próby wodą destylowaną (6 ml) bezpośrednio przed odczytem. Przy pozostawieniu próby z surowicą lub krwią cytrynianową w ciągu pół godziny pojawiał się barwnik czerwonawy. Zabarwienie to, jak się w toku dalszych badań przekonaliśmy, występowało we krwi i surowicy bez dodatku PASu, pod wpływem dodania zdwuazowanego kwasu sulfanilowego. Barwnik ten nie pojawiał się w próbach z roztworami PASu na wodzie destylowanej. Otóż okazało się, że zdwuazowany kwas sulfanilowy jest dobrze znanym odczynnikiem, jako tak zwany odczynnik dwuazowy Ehrlicha na bilirubinę dla jej kolorymetrycznego oznaczania. Tej przeszkody nie uwzględnili jednak Dickenson i Kelly przy opisie swej metody oznaczania PASu we krwi. Nakładanie się barwników stworzyło poważną przeszkodę w ocenie odczytywanych wyników. Przeszkody tej nie udało się nam ominąć. Wyniki odczytane bezpośrednio po nastawieniu odczynu dają wartości za niskie, odczytane zaś po 30 minutach i później (24 godziny) bardzo wysokie. Wobec tych trudności postanowiliśmy robić odczyty w dalszych badaniach bezpośrednio po dodaniu odczynników. W niektórych wypadkach przy większych stężeniach PASu otrzymaliśmy niższe wartości niż przy mniejszych stężeniach (wykres 3), co uwarunkowane było różnicą w czasie, jaki upłynął od chwili dodania odczynników a momentem odczytu.

Po wykreśleniu krzywych standartowych przystąpiliśmy do właściwych badań nad oznaczaniem poziomu PASu we krwi. Badania te przeprowadziliśmy w dwóch seriach na 13 królikach. W każdej serii część królików otrzymywała PAS podskórnie, część dożylnie w postaci 20% roztworu soli sodowej PASu (Aminacyl f-my Wander lub PAS f-my Cilag). Dawka każdorazowo wynosiła 2.5 ml na królika. Waga królików wahała się od 2.5 do 3.0 kg.

W pierwszej serii przekontrolowaliśmy każdą z omawianych metod z osobna, w drugiej przeprowadziliśmy porównawcze badania dwu lub wszystkich trzech metod.

Krew do badania pobieraliśmy przed iniekcją PASu i w 15', 30' oraz w 1, 2, 4, 6, i 8 godzin po wstrzyknięciu PASu.

Otrzymane w pierwszej serii wyniki przedstawiają tabele I—III.

T a b e l a 1. (Metoda Lehmana-mikrometoda)

Czas pobrania krwi:	Podanie podskórne		Podanie dożylne
	królik 1	królik 2	królik 3
Przed iniekcją	0	0	0
15 minut po iniekcji	4.6	5.8	26.9
30 „ „	7.5	8.8	21.0
1 godz. „	6.7	7.5	4.6
2 „ „	2.5	3.0	0
4 „ „	0	0	0
6 „ „	0	0	0
8 „ „	0	0	0

Uwaga: liczby wskazują mg% PASu.

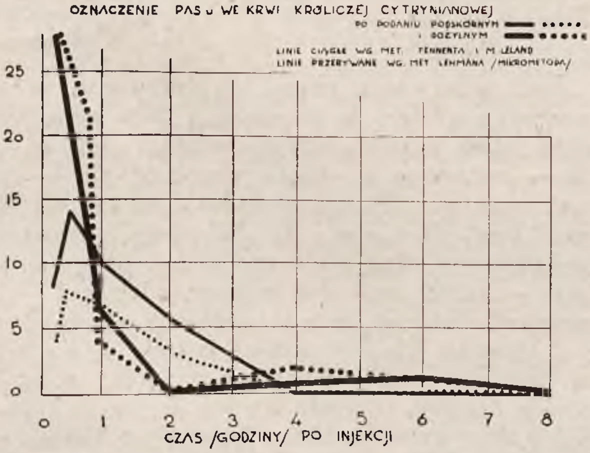
T a b e l a 2. (Metoda Tennent i Leland)

Czas pobrania krwi:	Podanie podskórne		Podanie dożylne
	królik 1	królik 2	królik 3
Przed iniekcją	0	0	0
15 minut po iniekcji	8.4	5.8	26.5
30 „ „	12.8	8.5	20.0
1 godz. „	10.0	6.8	5.8
2 „ „	5.8	3.6	0
4 „ „	0	0	0
6 „ „	0	0	0
8 „ „	0	0	0

T a b e l a 3. (Metoda Dickenson i Kelly)

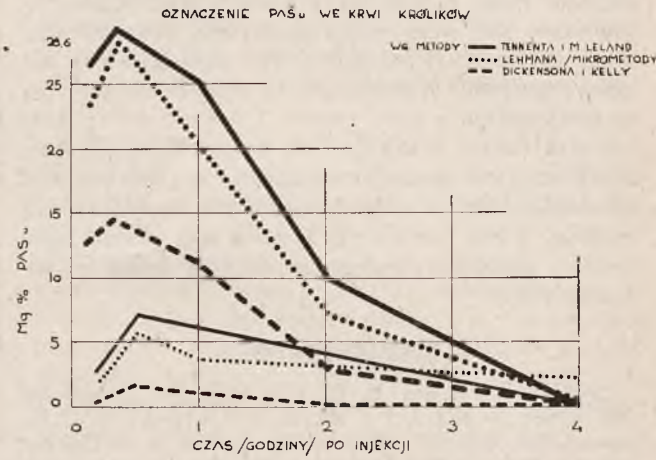
Czas pobrania krwi:	Podanie podskórne		Podanie dożylne
	królik 1	królik 2	królik 3
Przed iniekcją	0	0	0
15 minut po iniekcji	2.5	7.5	19.5
30 „ „	2.0	10.3	11.0
1 godz. „	0	6.2	3.0
2 „ „	0	5.0	0
4 „ „	0	2.6	0
6 „ „	0	0	0
8 „ „	0	0	0

Wyniki badań porównawczych przedstawione są na wykresach IV i V.



W y k r e s 4.

Na wykresie IV zestawiono wyniki oznaczeń poziomu PASu u dwóch królików, u jednego po iniekcji dożylnej PASu i u drugiego po iniekcji podskórnej. Oznaczenia wykonano równolegle mikrometodą Lehmana i metodą Tennent i Leland.



W y k r e s 5.

Na wykresie 5. zestawiono wyniki oznaczeń PASu u dwóch królików po iniekcji podskórnej PASu. W tej grupie wykonano oznaczenia wszystkimi trzema metodami. Uderzające są wysokie wartości uzyskane u jednego z królików, któremu po upływie kilku dni od wstrzyknięcia PASu wstrzyknięto ponownie PAS podskórnie. W tym przypadku wszystkie trzy metody dały wyższe wyniki niż u innych królików, którym podawano PAS tylko jednorazowo. Sprawa ewentualnej kumulacji PASu w ustroju wymaga jeszcze dalszych badań.

Jak wynika z powyższych doświadczeń, po dożylnym podaniu PASu stwierdza się szybki spadek jego poziomu we krwi. Wyniki nasze zgodne są w tym względzie z wynikami innych badaczy. Po upływie 2 godzin od wprowadzenia 2.5 ml 20% roztworu soli sodowej PASu nie udaje się już przy zastosowaniu powyższych metod wykazać obecności PASu we krwi.

Po wstrzyknięciu podskórnym tej samej ilości PASu stwierdza się narastanie jego poziomu we krwi, przy czym maksimum osiąga się w 30 minut po iniekcji, po czym poziom PASu we krwi opada w ciągu następnych 4 godzin do zera.

Najwyższe wartości daje metoda Tennent i Leland. Metoda Dickenson i Kelly nie daje realnych wyników, gdyż bezpośrednie odczyty są za niskie, późniejsze natomiast na skutek czynników ubocznych (bilirubina) za wysokie. Metoda Lehmana (mikrometoda), podobnie jak w badaniach innych autorów dała i w naszych badaniach niższe wartości w porównaniu z metodą Tennent i Leland. Ze względu na swą prostotę metoda ta winna być brana pod uwagę jako metoda orientacyjna i pomocnicza.

Najbardziej odpowiednią z przebadanych przez nas metod jest metoda Tennent i Leland, która pozwala wyłączyć czynniki, pochodzące od normalnych składników krwi. Metoda ta daje już gołym okiem widoczne różnice obu szeregów, pozwalające nawet bez użycia kolorymetru określić,

czy badana próbka zawiera PAS, a orientując się nasileniem barwy podać jego przybliżoną zawartość. Gdyby udało się ustalić standarty i utrzymać nasilenie barwnika w tych roztworach przez dłuższy czas, można by z dużym przybliżeniem, podobnie jak przy oznaczaniu pH, oznaczać poziom PASu we krwi nawet bez posługiwania się kolorymetrem. Wprawdzie są pewne substancje, co podkreślają w swej pracy Tennent i Leland, które znajdując się w nadmiernych ilościach we krwi mogą przeszkadzać w powstawaniu barwnika lub go osłabiać, tym nie mniej należy metodę Tennent i Leland uznać jako jedną z najlepszych z opisanych dotychczas w piśmiennictwie.

PIŚMIENNICTWO:

Dickenson H. G., Kelly W.: Lancet 26, 349, 1949; — Klyne W., Newhouse J. P.: Lancet 255, Oct. 16. 1948; — Lehman J.: Lancet 250, 15, 1946; — Tennent M., Leland L.: J. Biol. Chem. 177, 1949; — Venkataraman A., Venkataraman P. R., Lewis H. B.: J. Biol. Chem. 173, 841, 1948; — Way E. L., Smith P. K., Howie D. L., Weiss R., Swanson R.: J. Pharmacol. and Exp. Therap. 93, 368, 1946; — Żebrowski T.: Polski Tygodnik Lekarski 26, 785, 1949; — Żebrowski T.: Przeglad Lekarski 19, 561, 1949.

Wpłynęło do redakcji: 12. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Zygmunta Augusta 1.

Dr Jerzy MOSTOWSKI — Kraków

Tuberkulina i jej przygotowanie *)

(Z Zakładów Prof. Bujwida)

Wstęp.

W czasie mej pracy w Zakładach Prof. Bujwida w Krakowie w okresie okupacji 1939—44 przez przeszło trzy lata byłem pod naukowym kierownictwem Profesora Odona Bujwida aż do jego śmierci 26. XII. 1942. Człowiek ten, aczkolwiek 85 lat liczący w chwili zgonu, zachował aż do ostatnich dni niezwykłą jasność i trafność sądu, toteż w wielu dziedzinach dane mi było poznać jego stanowisko, a także i wskazówki pracy na przyszłość.

Poznałem z ust pierwszego bakteriologa Polski historię żywą, bo oglądaną oczami świadka — historię zaczątków prac przeciw wściekliźnie, gruźlicy, błonicy. Poznałem Pasteura, Kocha, Calmette'a i Roux, takich, jakimi byli, jak żyli i pracowali, jak wątpili i zwyciężali, zwalczając trudności.

W czasie jednej z rozmów o gruźlicy i Kochu, z którym Prof. Bujwid był w stałym kontakcie, zaskoczyło mnie zdanie o brzmieniu (w przybliżeniu) następującym:

*) Ten sam nagłówek nosi praca prof. Bujwida w Gazecie Lekarskiej z dn. 24 stycznia 1891. Wprowadziłem ją dlatego, aby nawiązując do nagłówka, odświeżyć zapomnianą pracę Prof. Bujwida.

„Ponieważ Koch zazdrośnie strzegł tajemnicy wytwarzania swego środka i na zapotrzebowanie przysyłał bardzo niewiele, postanowiłem samemu go otrzymać. Wyhodowałem gruźlicę na bulionie z gliceryną, przesączyłem przez świecę porcelanową i zagęściłem w próżni. Wyniki miałem te same, co z płynem Kocha, wobec tego napisałem do Kocha, podając mu dokładny przepis przygotowania, a substancję otrzymaną nazwałem — Tuberkuliną — sposób przygotowania i wyniki prób opisałem wówczas w Gazecie Lekarskiej".

Po zakończeniu działań wojennych i po udostępnieniu dla lekarzy i studentów Zakładu Historii Medycyny w Krakowie odnalazłem oryginalne prace profesora Bujwida ogłoszone w Gazecie Lekarskiej w Warszawie (1—3) i po zapoznaniu się z nimi i szeregiem prac i artykułów ówczesnych, muszę stwierdzić, iż tuberkulina otrzymana i nazwana została przez prof. Odona Bujwida.

Nazwę tę przejął jako własną Robert Koch, a po przeprowadzeniu prób ze sposobem otrzymywania podanym mu przez Odona Bujwida i po przekonaniu się, że jest on prostszy i ekonomiczniejszy, a co najważniejsze bardziej fachowy z punktu widzenia bakteriologii, ogłosił go jako własną pracę w jednym ze swych doniesień, używając wtedy po raz pierwszy słowa „Tuberkulin". (Weitere Mittheilungen über das Tuberkulin — Deutsch. med. Wochenschrift nr 43 R. 1891) (6).

Różne typy wyciągów ciał czynnych z zarazka gruźlicy lub podłoża hodowli

W rozdziale tym podam w skrócie metody otrzymywania ciał czynnych opisywanych przez różnych autorów bez wdawania się w wyniki klinicznego działania tych preparatów.

Wszystkie te preparaty działają leczniczo w niewielu wybranych przypadkach tak, że do stosowania na szeroką skalę nie nadają się. (14).

Obecnie preparatów tuberkulinowych używa się do przeprowadzania prób Pirqueta i Mantoux (13—15).

Przy opisywaniu metod otrzymywania zwrócę specjalną uwagę na kolejność i daty ogłaszania prac przez poszczególnych badaczy. Różnice będą — zwłaszcza w okresie początkowym — czasem najwyżej kilkutygodniowe, gdyż jak się wyraził prof. Bujwid: „W czasie tym istniał prawdziwy wyścig w ubieganiu się o prawa autorskie — każdy stale coś nowego odkrywał — bo przecież materiał był do poznania olbrzymi" *).

a. Dnia 14. XI. 1890 ogłasza Robert Koch (7) w Deutsche med. Wochenschrift nr 46a w doniesieniu drugim, iż udało mu się otrzymać środek, który leczy gruźlicę. Skład jego podaje bardzo pobieżnie w swym następnym doniesieniu w D. med. Wchschr. Nr 3 ze stycznia 1891 (6) pod naciskiem

*) nie dosłownie.

opinii lekarskiej, domagającej się wyjawienia składu cudownego preparatu.

„Środek, którym wykonywany będzie nowy sposób leczenia gruźlicy, jest wyciągiem glicerynowym z czystej hodowli prątków gruźlicy". Całkowity zaś proces przygotowania tego płynu przedstawia się następująco: 4—6-tygodniową hodowlę agarową prątków gruźlicy ekstrahuje się 4—5% roztworem wodnym gliceryny, następnie ekstrakt ten zagęszcza w próżni, poddaje sedymentacji i płyn ustany z górnej warstwy przedstawia „Płyn Kocha", zawierający 40—50% gliceryny. „Koch'sche Fluessigkeit" zwana także jest później T. O. A. — Tuberkulin Original Alt (6, 13). W tym czasie w piśmienictwie fachowym pojawia się wiele nazw nadawanych preparatowi Kocha, np. Remedium Kochii, kochina, limfa i płyn Kocha, żadna z nich jednakże nie utrzymuje sie długo.

b. Dnia 24. stycznia 1891 w Gazecie Lekarskiej Nr 4 podaje Odon Bujwid dokładny sposób przygotowania tuberkuliny. Zasadniczą cechą tego preparatu jest: 1. hodowla na podłożu płynnym—bulionie z dodatkiem 5% gliceryny. 2. sączenie przez świecę glinkową celem oddzielenia od prątków, 3. zagęszczenie do małej objętości przez wyparowanie w próżni (1, 6, 11, 3).

c. Hueppe i Scholl w swych doniesieniach w Berliner Klin. Wschr. Nr 4 i 8 z roku 1891 donoszą, że zanalizowali dokładnie środek Kocha i że skład limfy Kocha jest niczym innym, jak zagęszczoną hodowlą z glicerynowego bulionu i że podobny środek oni też otrzymali.

To byłyby najważniejsze doniesienia z roku 1890 i 1891, odnoszące się do różnych sposobów otrzymywania wyciągów z prątków gruźlicy.

Wskutek nieudałych prób na ludziach Koch rozpoczął poszukiwania w celu znalezienia nowych środków, wprowadzając ponownie „Kochsche Fluessigkeit", tym razem pod nazwą T. O. A., następnie wytwarza nowy środek — T. O.: przygotowany z roztartych zabitych prątków extrahowany roztworem wodnym gliceryny jako płyn oraz T. R.: jako osad z tego samego procesu. Jako piąty z kolei wychodzi z jego pracowni preparat B. E.: zawiesina prątków gruźlicy, zawierająca 5 mg/cm³ zabitych zarazków. Ostatnim preparatem z tej serii jest odmiana tuberkuliny otrzymana z hodowli na podłożach płynnych zawierających jako składnik azotonośny asparaginę: A. F. (Albumose frei) Tuberkulin. (13, 14). Prace Kocha nad tymi preparatami wykonywane jednakże były w kilka lat później tak, że wpływu na kolejność pierwszych doniesień mieć nie mogą.

Poznanie i analiza wyżej wymienionych preparatów przez ówczesnych badaczy były bardzo prymitywne, tym niemniej — jak na owe czasy — prawie genialne.

Dzisiejsza medycyna idzie po drogach głębszej analizy przygotowanych leków, lepszego poznania ich własności toksycznych i antygenowych.

Preparatami o bardziej nowoczesnym wejrzeniu, otrzymanymi z prątka gruźlicy będą:

Endoanatoksyna Grasseta, otrzymana jako pochodna wnętrza ciała komórki prątka, odzjadliwiona formaliną.

Thyteban Schroedera będący szczepionką z zabitych zarazków gruźlicy ludzkiej, hodowanych z dodatkiem grasicy, na której to pożywce zatracać mają one całkowicie swą zjadliwość; zabicie następuje przez dodanie fenolu do stężenia 0,5%.

Tebeprotin Toennissena — ten preparat ma być pozostałością ciała prątka poddanego uprzednio extrahowaniu rozpuszczalnikami tłuszczowymi. Ma on być znacznie słabszy i mniej toksyczny. Według Toennissena nie zawiera tuberkulotoksyny. Skład tuberkulotoksyny jeszcze nie jest całkowicie znany (14). Oprócz tych preparatów istnieje jeszcze cała plejada najróżniejszych pochodnych przetworów otrzymanych z zarazka gruźlicy i jego produktów przemiany materii, przechodzących do podłoża, które jako mniej znane nie były rozpowszechnione i na szerszym materiale próbowane (13, 14).

Dziś, jak wspomniałem, tuberkuliny używa się do prób wrażliwości ustroju na zarazki gruźlicy. Dodatni wynik prób Pirqueta, Mantoux jest wskaźnikiem, iż ustrój znajduje się pod wpływem zarazka gruźliczego. Ujemny nie wskazuje niezbicie na brak czynnej sprawy, może bowiem wystąpić u chorego anergia i próby wypadną wtedy negatywnie.

Tuberkuliny używa się również jako maści: Moro, Pietruschky, tak w celach diagnostycznych, jak i leczniczych.

Dzisiejszy sposób przygotowania tuberkuliny jest następujący: zarazek gruźlicy ludzkiej hoduje się przez 6—8 tygodni w ciepłocie 37° na bulionie z 5% gliceryny. Przeróbka odbywa się następująco: 30 minut podgrzania do ciepłoty 100°, w parze bieżącej, następnie zagęszczenie płynu do 1/10 pierwotnej objętości w ciepłocie 70° i po zagęszczeniu sączenie na ciepło przez świece porcelanowe. Po ostudzeniu płyn zadaje się fenolem aż do otrzymania stężenia 0,5% fenolu i odstawia w chłodne miejsce celem ustania się tworzącego się osadu. Płyn z wierzchu stanowi tuberkulinę (13).

Omówienie piśmiennictwa o tuberkulinie 1890—91 r. oraz nowszej.

Pierwszy raz spotkałem w piśmiennictwie fachowym, odnoszącym się do okresu 1890 i 91 roku wyraz tuberkulina — poza pracą Bujwida w pracy M. Hahna, współpracownika Kocha w Berliner Klin, Wchsch. nr 30 z roku 1891, a więc w 26 tygodni po ogłoszeniu tej nazwy przez Bujwida, a w przeszło pół roku po zakomunikowaniu przez niego Kochowi o wyniku swych prac i nazwie (1, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10).

Robert Koch używa tej nazwy pierwszy raz w Deutsche med. Wschr. — jak już podałem wyżej, w doniesieniu IV — w 9 miesięcy po doniesieniu Bujwida (5). W styczniu natomiast, gdy Bujwid wydał swoją pracę, używa

Robert K o c h w III doniesieniu w Dtsche med. Wchschr. Nr 3. 1891 wyrażenia „Heilmittel gegen Tuberkulose". W doniesieniu IV podaje po raz pierwszy wyczerpująco sposób przygotowania, tłumacząc zmianę sposobu produkcji tym, że pierwotnie nie mógłby z hodowli agarowej otrzymywać odpowiedniej ilości przy dużym zapotrzebowaniu. Dlatego też zarzuca pierwszy sposób (6).

H u e p p e, w Berliner Klin. Wchschr. nr 46/1891 po ukazaniu się dokładnego przepisu ogłoszonego przez K o c h a, zwraca się do tego ostatniego z pretensją, że skład i sposób produkcji podany przez K o c h a ostatnio, nie odpowiada doniesieniu III ze stycznia 1891, dziwi się, że K o c h krył się, czy wstydził swej pracy, czy też bał się, aby inni bakteriolodzy jego pracy nie reprodukowali. Ponadto H u e p p e zwraca uwagę, że wielu badaczy jeszcze przed trzecim doniesieniem K o c h a otrzymało ciała czynne podobne w wielkiej mierze do płynu K o c h a (np. S c h o l l), tylko się z tym nie kryło, a K o c h nie wspomina o tym ani słowem (6).

W n i o s k i k o ń c o w e

To, co zrobił H u e p p e w 3 tygodnie po ukazaniu się IV doniesienia K o c h a pozwalam sobie w tej pracy zrobić w blisko pięćdziesiąt lat później.

Nie tylko ujmuję się tu za naszym pierwszym polskim bakteriologiem, ale na podstawie danych historycznych wykazuję, że w piśmiennictwie fachowym Odon B u j w i d podał jako p i e r w s z y sposób, do którego najbardziej zbliżona jest dzisiejsza metoda produkcji i pierwszy płyn otrzymany n a z w a ł t u b e r k u l i n ą.

Być może, że złożyły się na zapomnienie jego pracy i ówczesne warunki geopolityczne, gdy nasz naród rozerwany był przez trzech zaborców i wymazany z karty Europy, a być może i to, że natura prof. B u j w i d a nie pozwalała mu na taką propagandę, jaką sam sobie stwarzał Robert K o c h.

Toteż dziś zrzucam jarzmo niemieckie z tuberkuliny, przywracając ją prawowitemu właścicielowi — Polakowi — Odonowi B u j w i d o w i

PIŚMIENNICTWO

1. B u j w i d O.: Tuberkulina i jej przygotowanie. Gazeta Lekarska Nr 4, 24 styczeń 1891; — 2. B u j w i d O.: Doświadczenia na zwierzętach z tuberkuliną. Gazeta Lekarska Nr 30, lipiec 1891; — 3. B u j w i d O.: La Tuberculine, sa production ses effets sur l'organisme des animaux atteints de la tuberculose. Arch. des Sciences biol. publ. par l'Inst. Imper. de med. exper. a st. Petersb. 1892 n. 1, 2.; — 4. J a s i ń s k i R.: Pierwsze wyniki leczenia gruźlicy kostnej metodą Kocha, Gazeta Lekarska Nr 4 styczeń 1891; — 5. C h e ł c h o w s k i: O leczeniu gruźlicy płynem Kocha. Gazeta Lekarska, Nr 12, marzec 1891; — 6. B a u m g a r t e n P.: Tuberkelbacillus u. die Tuberkulinliteratur d. Jahres 1891. Harald Bruhn 1893, Braunschw.; — 7. K o c h R.: Fränzel u. a.: Roberts Koch Heilmittel Gegen Tuberkulose (weitere (II — przyp. aut.) Mittheil. ü. ein Heilm. gegen Tbc.) Thieme, Leipzig 1890.; — 8. H a h n M.: Ueber die Chemische Natur des wirksam. Stoffen in Kochschen Tuberkulin. Berl. kl. Wchschr. 30/1891; — 9) B a r a n o w s k i M.: Traitement de la Tuberculose par la methode du prof. Koch, 27. 1. 1891, extr. d. la gaz. hebdomadaire de medicine et de chir. mai 1891; — 10. K r y ń s k i I.: Ein Beitr. zum Verhalten der Tuberkelbazill. bei Lupus unt. Einwirkung des Kochsches Heilmittels Dtsch. Med. Wchschr. nr 22, 1891; — 11. D ł u s k i K.: O stosowaniu Tuberkuliny w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego. Krak. Drukarnia U. J. 1907; — 12. K o ź n i e w s k i T.: Działanie toksyczne Tuberkuliny wprowadzonej przez drogi oddechowe. Druk. U. J. Kraków, 1912; — 13. K o l l e H e t s c h: Die Experimentelle Bakteriologie u Infekttionskrankheiten tom II Urban i Schwarzenberg. Wiedeń — Berlin, 1911; — 14. H a c k e r G.: Die Reizterapie der Lungentuberkulose Wissensch. Verlagsgesellsch. Stuttgart, 1943; — 15. F e n c z y n J.: Klinika Gruźlicy Płuc. Krak. Koło Med. Stud. U. J. 1948.

Wpłynęło do redakcji: 29. 5. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Syrokomli 23.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice
Ordynator Szpitala

Stan zdrowotny dzieci szkolnych na wsi dolnośląskiej w świetle badań własnych

Sprawa zdrowotności dzieci i młodzieży jako zagadnienie narodowe i państwowe, życiowo wprost ważne po ostatniej wyniszczającej wojnie, nie wymaga uzasadnień. Jest zrozumiała sama przez się i znajduje należny oddźwięk w nowym, ludowym Państwie. Niemniej jednak kompleks poruszanych zagadnień jest ogromny i wiele jest jeszcze do zrobienia na drodze zarówno ustawodawczej, jak i niejako samorzutnej inicjatywy, coraz częstszej obecnie, polskiego świata lekarskiego. Moja bardzo skromna praca nie jest w tym względzie wyjątkiem tym bardziej, że uspołecznienie pracy lekarza jest już faktem, którym możemy się tylko szczycić.

Przy sposobności służbowego objazdu kilku powiatów województwa wrocławskiego, a to pow. jaworskiego, lignickiego, lwóweckiego i lubińskiego, odbywanego z innych względów, postanowiłem przebadać dzieci szkolne wsi, w których danym mi było kwaterować. Miałem przy tym na oku dwa cele: jeden, poznanie przynajmniej pobieżne, zdrowotności młodzieży na wsi dolnośląskiej, wsi złożonej z elementu napływowego głównie i w dużej mierze odczuwającego jeszcze ślady przebytych migracji, niedostatków i wstrząsów wojennych. Drugim było udzielenie w miarę możności doraźnej pomocy, porad i wskazówek higienicznych i innych. Niestety nie rozporządzałem urządzeniami takimi, jak np. aparat rentgenowski, laboratorium podręczne itp. i z konieczności ograniczyć musiałem się do mniej lub więcej pobieżnych wywiadów oraz do najbardziej dostępny, odżywienia i wzrostu, oceniałem „na oko". wzrostu i wagi nie przeprowadzałem, a stan ogólnych, odżywienia i wzrostu, oceniałem „na oko". Mogłem również naocznie i bezpośrednio przekonać się o warunkach bytowych i sanitarnych ludności, co w dużej mierze wyjaśniało mi obiektyw-

ne wyniki badań. Całe badanie miało oczywiście charakter „małej próby statystycznej", niemniej jednak pozwala, mutatis mutandis, na wyciągnięcie wniosków ogólniejszych, składających się w następstwie na obraz zdrowotności najmłodszych mieszkańców wsi dolnośląskiej.

W czasie od 27. IV. do 10. VI. 49. przebadałem ogółem 524 dzieci, z tego 299 chłopców (57,0%) i 225 dziewcząt (42,9%) Wiek dzieci wahał się od 7 do 18 lat. Odnośnie zawodu rodziców, dzieci 1) rolników (przeważnie mało i średnio rolnych) było 309 (58,9%), 2) robotników rolnych i pracowników przemysłu rolnego 123 (23,4%), 3) innych 92 (17,7%). — Większość stanowiły dzieci urodzone względnie mieszkające do drugiej połowy roku 1945 w województwach centralnych i „za Bugiem". Stosunkowo b. nielicznie były reprezentowane dzieci autochtonów. Pierwszych było 507 (96,7%), pozostałych 17 (3,3%). Cyfry te posiadają znaczenie o tyle, że pozwalają wyłączyć z naszych rozważań wpływy lokalne, klimatyczno-geograficzne itp., np. na powstawanie wśród części młodzieży badanej wola endemicznego (powiększenie tarczycy aż do wyraźnego wola stwierdziłem w 20,99%!), do którego rozwoju potrzebny jest mniej lub więcej długi przeciąg czasu. Pouczające niewątpliwie byłoby porównanie danych własnych z odnośnymi danymi sprzed roku 1945 na tych terenach. Niestety odnośnych materiałów nie udało mi się uzyskać. Badanie obejmowało wyłącznie dzieci obecne w danym momencie w szkole, tj. znajdujące się często pozornie w stanie zdrowia zezwalającym na odbywanie niejednokrotnie wielokilometrowych (przeciętnie 3—6) marszów do szkoły, stanowiących zwłaszcza dla dzieci młodszych poważne obciążenie ustroju, często osłabionego i niedożywionego. Niedogodność ta obok wielu innych, odbijająca się z jednej strony na wynikach nauczania, a z drugiej na stanie fizycznym uczącej się młodzieży jest niestety nie do usunięcia, mimo znacznego zagęszczenia sieci szkół podstawowych po wojnie. W niektórych gromadach organizuje się dojazdy dla dzieci szkolnych, co świadczy o właściwym stosunku do młodzieży uczącej się, który to stosunek na wsi najczęściej wiele pozostawia do życzenia, ale warto zanotować postęp i na tym odcinku. Badanie przeprowadzałem w obecności kierownika szkoły wzgl. kierowniczki, osobno dla chłopców i dla dziewcząt od lat 13. Akcja moja spotykała się ze zrozumieniem zarówno nauczycielstwa, jak i dzieci.

Analiza cyfrowa stwierdzonych schorzeń i odchyleń od normy (cyfry podaję sumarycznie bez względu na płeć) wykazuje, co następuje:

ogólną słabą budowę ciała stwierdziłem w przypadkach	134	(25,57%)
skrzywienie boczne kręgosłupa	10	(1,9%)
krzywicę wczesną	17	(3,2%)
niedożywienie	154	(24,95%)
powiększenie gruczołów wnęk.	35	(6,6%)
początkową gruźlicę płuc	16	(3,0%)
wady serca	3	(0,5%)
inne schorzenia serca	2	(0,3%)
schorzenia alergiczne	22	(4,1%)
powiększenie tarczycy	95	(18,1%)
wole	15	(2,8%)
próchnicę zębów	183	(34,92%)
nieżyty spojówek	90	(17,1%)
świerzb	20	(3,81%)
epilepsję	1	(0,1%)
odrę (!)	3	(0,5%)
inne, nieustalone	7	(1,3%)

Ważnym zagadnieniem, jak widać z zestawienia, jest próchnica zębów. Wbrew utartemu poglądowi, że ludność wiejska ma zęby zdrowsze niż miejska, trzeba stwierdzić stan raczej wręcz przeciwny. Powszechne zaniedbania higieny jamy ustnej, brak najczęściej zupełny pomocy dentystycznej, wydają swoje owoce. Wpływ schorzeń zębów i jamy ustnej na zdrowotność ogólną osobnika nie wymaga wyjaśnień. Należy natomiast poprowadzić stałą lub lotną pomoc dentystyczną dla wsi. Ambulatoria stomatologiczne na samochodach winny docierać do każdej wsi. Leczenie powinno być możliwie wczesne i zaczynać się już w wieku przedszkolnym. Czynnemu leczeniu powinna towarzyszyć intensywna akcja uświadamiająca.

Spośród dzieci badanych 25,5% wykazywało słabą ogólną budowę ciała, niedożywionych było 24,9%, nieczynne powiększenie gruczołów stwierdziłem w 6,6%. Jeśli zsumujemy te dane, otrzymamy obraz pokolenia, słabego fizycznie i podatnego szczególnie na schorzenia zakaźne z gruźlicą na czele. Gruźlica, jak wiadomo, po ostatniej wojnie poczyniła w naszym społeczeństwie niebezpieczne postępy. Całe społeczeństwo stanęło do walki z tą groźną chorobą, walka ta jest zorganizowana i celowa, kosztuje Państwo ogromne sumy, ale czy dociera wszędzie jednakowo? Takie pytanie nasunęło mi się, gdy stwierdziłem wyraźny niedostatek pomocy lekarskiej na wsi. Należało by przeprowadzać systematyczne kontrole rentgenowskie, akcje szczepienne; akcję dożywiania i jeszcze zwiększyć propagandę zwłaszcza wśród rodziców, którzy uważają niejednokrotnie swoje dzieci za siłę roboczą, wobec której niezawsze i niezupełnie stosowane są przepisy prawa pracy. Wyraźną, zaczynającą się gruźlicę płuc stwierdziłem w 3,0% badanych, procent ten uważam jednak raczej za przypadkowo niski, nie zmieniający w niczym poprzednich uwag.

18,1% dzieci wykazywało powiększenie tarczycy różnego stopnia, wyraźne wole stwierdziłem w 2,8%, co razem czyni 20,9% dzieci ze zmianami tarczycowymi. Obrzęku śluzakowatego i choroby Basedowa nie notowałem. W przypadkach badanych miałem do czynienia przeważnie z objawami niedoczynności tarczycy. Dość znaczne już i jeszcze wzrastające nasilenie tej sprawy w niektórych, zwłaszcza podgórskich okolicach Dolnego Śląska, i to zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci, świadczy o poważnym niebezpieczeństwie formowania się nowej (poza rejonem Podhala itd.) endemii wola, a tym samym o niebezpieczeństwie

obniżenia się wartości biologicznej i pełnowartościowości psychicznej ludności. Palącą sprawą jest tutaj dostarczenie dostatecznej ilości soli jodowanej oraz zapewnienie stałego jej dopływu do okolic zagrożonych wolem endemicznym. O ile mi wiadomo, to dotychczas sól jodowaną otrzymuje wyłącznie okręg wałbrzyski, co całości zagadnienia nie rozwiązuje.

Duży (17,1%) odsetek nieżytów spojówek, pod którymi może się ukrywać, na szczęście nie stwierdzona przeze mnie, początkowa jaglica świadczy jeszcze raz o niedostatecznym poziomie higieny na wsi. Jest to tym dziwniejsze, że na ogół poziom urządzeń technicznych (wodociągi, kanalizacja, światło, nawet gaz) na wsi dolnośląskiej jest wyższy niż np. w województwach centralnych czy wschodnich, i wynika tylko z niedostatecznego uświadomienia ludności o ważności higieny osobistej. Jak się przekonałem, kąpiel całego ciała należy jeszcze wciąż do zabiegu, niejako, luksusowego, od święta raczej niż na codzień, mycie zaś odbywa się najczęściej w jednej misce dla wieloosobowej rodziny. Stąd łatwość i stopień rozpowszechnienia schorzeń spojówek. Dolegliwości oczne u dzieci wywierają niewątpliwy wpływ na uczenie się a w następstwie na poziom ocen szkolnych.

Schorzenia narządu ruchu, krzywica i skrzywienia kręgosłupa, stojące, zwłaszcza to ostatnie, w prostym stosunku do często nadmiernej pracy fizycznej dzieci, stanowią również procent dość znaczny, wiążą się z niedożywieniem (nabiał na sprzedaż — dziecko bez masła i mleka) i wymagają odpowiedniej akcji zaradczej: całkowitego zwolnienia młodzieży uczącej się od nadmiernych wysiłków przy gospodarstwie w ciągu roku szkolnego, dożywiania, odpowiedniej higieny ruchu, sportu oraz ew. zabiegów leczniczych.

Odnośnie schorzeń serca procent stwierdzony jest niewielki, pochodzenie zmian najczęściej reumatyczne lub wrodzone, w dwóch przypadkach stwierdziłem nerwicę serca na podłożu ogólnym. Sprawy te wymagają pieczołowitości tym większej, że siły zapasowe w wieku dziecięcym maskować mogą istotny stan serca i niespostrzeżenie może dojść do stanów już nieodwracalnych. Dzieci sercowo chore powinny być leczone sanatoryjnie, gdzie również otrzymywałyby normalną naukę szkolną.

Słów kilka należy poświęcić jeszcze schorzeniom alergicznym obejmującym 4,1% badanych. Były to:

w 11 przypadkach skaza wysiękowa	(50%)
5 pokrzywka	(22,7%)
4 dychawica oskrzelowa	(18,3%)
1 świąd (pruritus idiop.)	(4,5%)
1 świerzbiączka	(4,5%)

razem 100% (22 przypadki).

Waga społeczna tych schorzeń, — w moim materiale głównie alergii skórnej (81,7%) — jest tym doniośleisza, że mogą one i tak stanowiąc poważne obciążenie zdrowia przechodzić w dychawicę oskrzelową, która nie leczona odpowiednio może stanowić o losie życiowym, obniżając aż do zupełnego kalectwa siły fizyczne i zdolność zarobkową jednostek. Możliwości leczenia tych chorych na miejscu są minimalne. Należało by podnieść w tym miejscu konieczność rozciągnięcia odpowiedniej opieki (zorganizowania badań, leczenia) nad tą kategorią chorych wcale nie znikomą. Jeśli przy okazji inspekcji sanitarnych, szczepień, badań masowych itp. będzie się pamiętać i o tych sprawach, wyniki napewno będą interesujące a pole do popisu zwiększy się o zakres na ogół niedostrzegany i niedoceniany przez lekarzy urzędowych i praktyków.

Pewnego rodzaju curiosum było stwierdzenie przeze mnie trzech przypadków odry z rozwiniętą osutką, wśród uczniów, którzy mimo choroby znajdowali się w szkole. Zaleciłem niezwłoczne odizolowanie dzieci, dezynfekcję; o dalszych losach klasy nie mogłem się jednak dowiedzieć. Przypuszczalnie liczba zachorowań zwiększyła się o co najmniej kilka przypadków.

Przegląd powyższy nasuwa następujące wnioski: 1. stan zdrowia dzieci i młodzieży, jako niewątpliwe odbicie warunków wojennych i bezpośrednio powojennych, jest mówiąc eufemistycznie, mierny, a w niektórych okolicach znacznie upośledzony; 2. istnieje poważne zagrożenie gruźlicą płuc, odporność na choroby zakaźne obniżona, potencjał życiowy słaby; 3. istnieją poważne zaniedbania na polu higieny ogólnej i osobistej (wszawica, świerzb, próchnica zębów, nieżyty spojówek); 4. rysuje się niebezpieczeństwo endemii wola w niektórych okolicach, zwłaszcza podgórskich; 5. pomoc lekarska, nie mówiąc już o fachowej pediatrycznej, oraz sieć ośrodków zdrowia jest wciąż jeszcze niedostateczna na odcinku wiejskim.

Biorąc pod uwagę charakter „małej próby statystycznej“ jaki miało moje dorywcze zresztą, badanie oraz niewielki zasięg terenowy badań przeprowadzonych w warunkach dużego prymitywu, trzeba przyjąć pewną poprawkę wywodzącą się z optymizmu, nie mniej jednak nikła sonda zanurzona w morze daje próbkę stosunków zbliżonych do szerszej rzeczywistości a rzeczywistość ta na odcinku zdrowia najmłodszego pokolenia wiejskiego domaga się bacznej uwagi i realnego działania.

Wpłynęło do redakcji: 23. 8. 1949.

Adres autora: Cieplice, ul. Dąbrowskiego 17.

Z PRAKTYKI LEKARSKIEJ

E. MICHAŁOWSKI Kraków

Leczenie hormonalne w urologii

(Z Oddziału Urologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie)

Hormonalne leczenie pewnych schorzeń urologicznych rozpoczęła się właściwie od W h i t e'a, który w ostatnim dziesiątku lat ubiegłego stulecia stosował wytrzebienie jako sposób leczenia przerostu stercza. W następstwie wytrzebienia

zmniejsza się gruczolak i ustępują zaburzenia w oddawaniu moczu. Sposób ten jednak nie zyskał szerszego zastosowania, ponieważ wyniki nie były zawsze pomyślne; poza tym obawiano się następstw ogólnych wytrzebienia. W tym czasie opracowana została technika prostatektomii, po której śmiertelność znacznie zmalała, a wyniki były bardzo zachęcające.

Jako późniejszą próbę leczenia hormonalnego przerostu stercza wymienić trzeba operację S t e i n a c h a, polegającą na wycięciu przewodu nasiennego u nasady moszny lub przewodów jądrowych pomiędzy jądrem a głową najądrza. Zabieg ten miał przez zniesienie wydzielania zewnętrznego jądra pobudzić jego czynność wewnątrzwydzielniczą, a tym samym wpływać korzystnie na zespół objawów tzw. prostatismus.

Operacja S t e i n a c h a w tym sensie zawiodła całkowicie; stosujemy ją obecnie wyłącznie dla zapobieżenia powstawaniu zapalenia najądrza, np. po prostatektomii.

Od kilkunastu lat wprowadzono do leczenia przerostu stercza preparaty hormonu męskiego. Teoretycznie uzasadniono podawanie testosteronu tym, że w okresie przekwitania produkcja hormonu męskiego zostaje zmniejszona lub zaburzona, a folikulina utrzymywana dotychczas przez hormon męski w stanie nieczynnym uzyskuje przewagę, powodując przerost stercza, który pod względem embriologicznym jest analogenem macicy.

Po okresie entuzjazmu towarzyszącego z reguły każdej nowo wprowadzonej metodzie leczniczej przekonano się, że hormon męski (testosteron) wpływa korzystnie przede wszystkim na objawy przekwitania męskiego (climacterium virile), występujące pod postacią depresji, upadku sił i zaburzeń sercowo-naczyniowych. Natomiast nie można wykazać klinicznie wpływu na rozmiary gruczolaka ani na dysurię, ani też na ilość zalegającego moczu.

Wobec tych mało zachęcających wyników leczenia hormonem męskim zaczęto stosować przy przeroście stercza zespół hormonów, a mianowicie testosteron, folikulinę i prolan A. Teoretyczne uzasadnienie tej metody jest nieścisłe i może budzić poważne wątpliwości. Wysuwano argument, że na ogół w lecznictwie hormonalnym podawanie zespołów hormonów pokrewnych bywa skuteczniejsze, niż podawanie poszczególnych hormonów. Należało by to rozumieć w ten sposób, że spośród grupy pokrewnych hormonów ustrój wybrać może potrzebne mu substancje. Metoda ta nie zyskała szerszego rozpowszechnienia.

Ostatnio duże zainteresowanie wzbudziły próby leczenia przerostu stercza folikuliną. I tak E. W i l d b o l z leczył od 1945 roku 36 przypadków przerostu stercza wyłącznie estrogenami (stilbestrol-ovocyclina-phenocyclina), podając je w ilości 100—120 mg na jedno leczenie. W połowie przypadków stwierdzono zmniejszenie się ilości moczu zastoinowego, w niektórych ustąpienie objawów podrażnienia pęcherza. Prócz tego wykazano także histologicznie zmiany regresyjne w tkance gruczolaka. Ta ostatnia obserwacja potwierdzona została przez H e c k e l a.

Spostrzeżenia innych autorów (H a i n e s, M i c e l i, K l e i n, N e w m a n n, P i e r s o n, I r v i n, S u t e r) potwierdzają korzystny wpływ estrogenów na objawy kliniczne w przeroście stercza. Działanie to tłumaczą tzw. hormonalnym wytrzebieniem, tj. zobojętniającym działaniem na hormon męski. Pogląd ten, jak widzimy, stoi w sprzeczności z przyjętą teorią hormonalnej patogenezy przerostu stercza i wydaje mi się wątpliwy. Nie zmniejsza to zresztą wagi doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych, które zgodnie stwierdzają zmniejszanie się częstomoczu, podrażnienia szyi pęcherza, ilości moczu zalegającego i trudności przy oddawaniu moczu pod wpływem ciał estrogennych.

Rozpoczynając . przed 2 laty próby leczenia przerostu stercza folikuliną i nie znając spostrzeżeń autorów zagranicznych, opierałem się na odmiennych założeniach teoretycznych. Przyjąłem, że istnieją pewne wspólne czynniki przy powstawaniu przerostu i raka stercza i że z tego powodu można liczyć także przy hypertrophia prostatae na korzystny wpływ estrogenów.

Wyniki tego leczenia były zachęcające i jak okazało się następowo stoją w zgodzie z doniesieniami innych autorów. Najbardziej skuteczne wydaje się to leczenie w pierwszym okresie przerostu stercza; wpływa ono korzystnie na częstomocz i podrażnienie pęcherza. Nawet jeżeli uwzględnimy czynnik psychiczny, który w tego rodzaju leczeniu odgrywa niewątpliwie rolę, można zauważyć znacznie wyraźniejsze i częstsze ustępowanie objawów, niż to było w okresie leczenia androgenami.

Przypadki należące do drugiego okresu przerostu stercza, w których stwierdza się stałe zaleganie moczu, wydają mi się mniej podatne na leczenie estrogenami, aczkolwiek i w tych wypadkach można nieraz uzyskać prócz ustąpienia objawów podmiotowych zmniejszenie się ilości zalegającego moczu. Stojąc na stanowisku, że utrzymujące się zaleganie moczu daje wskazanie do leczenia operacyjnego, nie stosuję w przypadkach drugiego okresu dłuższego leczenia hormonalnego, chyba wyjątkowo.

Z preparatów używam najczęściej stilbestrolu w pastylkach w dawce dziennej 4—5 mg, łącznie 100 mg na jedno leczenie.

Można stosować także ovocyclinę w zastrzykach domięśniowych po 10 mg co drugi dzień, łącznie 15 zastrzyków, dalej phenocyclinę w tabletkach lub eticyclinę w linguetkach po 3—4 dziennie przez okres 4—6 tygodni. Na ogół stosujemy 2 leczenia w roku.

Zdarzają się przypadki nieznoszenia estrogenów. Objawia się to nudnościami, a także stanami skurczowymi naczyń krwionośnych.

Hormony męskie stosujemy dziś, jak wspomniałem, przede wszystkim przy objawach psycho-

neurotycznych i naczyniowych, przy tzw. climacterium virile.

Leczenie hormonalne przerostu stercza budzi na kontynencie europejskim więcej zainteresowania i posiada więcej zwolenników, niż w Ameryce, gdzie wskazania do leczenia operacyjnego stawiane są znacznie szerzej, niż u nas.

Próby leczenia hormonalnego raka stercza zapoczątkowane zostały przez Y o u n g a w roku 1936. Zasługa jednak opracowania i rozpowszechnienia metody przypada H u g g i n s o w i. Zdaniem tego autora rola czynnika rakotwórczego przy ca prostatae przypada ciałom androgennym wytwarzanym w jądrze. Należy zatem usunąć jądra jako źródło substancji androgennych lub zobojętniać je przez podawanie estrogenów.

Tego rodzaju uzasadnienie teoretyczne metody może budzić wątpliwości mimo argumentów przedstawianych przez H u g g i n s a. Ze wszystkich steroidów ciała androgenne cechują się najmniejszym działaniem rakotwórczym. Jednakże doświadczenie kliniczne nie budzi żadnych wątpliwości co do korzystnego działania wytrzebienia i podawania estrogenów w przypadkach raka stercza.

Materiał mój obejmuje około 50 przypadków za okres od roku 1946 do chwili obecnej. Czas obserwacji wynosi w niektórych wypadkach 3 i pół lat. Z reguły wykonywałem wytrzebienie (ostatnio tzw. wytrzebienie kosmetyczne) i następowo podawałem stilbestrol w dawkach po 5 mg dziennie.

Jeżeli chodzi o wyniki bezpośrednie wczesne, to we wszystkich przypadkach dało się zauważyć w następstwie wytrzebienia ustępowanie bólów tak pęcherzowych, jak i pochodzących od przerzutów, poprawę stanu ogólnego, przybytek na wadze, zmniejszenie się dysurii i ilości moczu zastoinowego. W pewnych przypadkach ustępował istniejący krwiomocz i zmniejszały się rozmiary powiększonego stercza. Niejednokrotnie można było stwierdzić rentgenologicznie cofanie się przerzutów w kościach.

Wyniki późniejsze nie są już tak dobre. W znacznym odsetku przypadków objawy powracają, jednakże przebieg ich i nasilenie jest zazwyczaj łagodniejszy, niż ten, jaki spostrzegaliśmy przed wprowadzeniem leczenia hormonalnego. Trzeba zaznaczyć, że chorzy pochodzący przeważnie ze sfer robotniczych i ubogich chłopów zwykle po opuszczeniu szpitala nie kontynuują leczenia stilbestrolem albo przez zaniedbanie, albo wskutek trudności w uzyskaniu preparatu. Wpływa to niewątpliwie źle na wyniki odległe.

Jak wynika z bardzo obfitego już dziś piśmiennictwa na ten temat, spostrzeżenia innych autorów zgodne są na ogół z przytoczonymi powyżej wynikami moimi. Można więc uznać wytrzebienie i podawanie estrogenów za bardzo skuteczną, chociaż nie radykalną metodę leczenia raka stercza. Powoduje ona ustąpienie objawów i przedłuża z reguły życie chorych. Ponieważ chodzi zazwyczaj o chorych powyżej 60 lat, nie zauważyłem objawów wypadnięcia czynności jądra po wytrzebieniu operacyjnym. Przy wytrzebieniu kosmetycznym odpada także czynnik psychiczny, który mógłby wpływać niekorzystnie na samopoczucie chorego. Operacja ta polega na usunięciu samej tkanki gruczołowej jądra z pozostawieniem osłonki białawej i najądrza. W mosznie pozostają więc dwa twory owalne, przypominające z powodzeniem jądra. Wielu autorów stoi na stanowisku, że wytrzebienie wykonywać należy tylko w przypadkach bardzo zaawansowanych lub w tych, gdzie leczenie estrogenami zawodzi. Pogląd ten nie wydaje mi się słuszny. Jądra są niewątpliwie głównym źródłem ciał rakotwórczych przy raku stercza, należy je zatem odrazu usunąć.

Poza tym, jeżeli chodzi o nasz materiał, to można przyjąć za pewnik, że leczenie wyłącznie stilbestrolem nie dałoby się w większości przypadków przeprowadzić systematycznie przez dłuższy okres czasu.

Stałe podawanie estrogenów prowadzi do wysycenia ustroju tymi substancjami, co objawia się przede wszystkim powiększeniem i bolesnością piersi i ciemnym zabarwieniem sutków. Należy wtedy zaprzestać na pewien czas podawania estrogenów aż do ustąpienia tych objawów, a następnie zmniejszyć dawkę do 2 mg dziennie. Do niepożądanych następstw podawania estrogenów należą zdarzające się czasem uderzenia krwi i obrzęki na kończynach i mosznie.

W przypadkach nawrotów, które nie oddziaływują na estrogeny w tym stopniu, co w pierwszym okresie leczenia, stosowano znacznie większe dawki estrogenów, niż te, jakie stosujemy normalnie. Ale i te duże dawki często nie dają pożądanego wyniku. Proponowano aby przy nawrotach wykonywać wycięcie nadnercza, gdyż ono może być prócz jądra źródłem substancji rakotwórczych.

Warto omówić zmiany w ustroju w następstwie długiego podawania estrogenów. Dotyczą one przede wszystkim jądra i stercza. W jądrach stwierdza się zanik tkanki plemnikotwórczej, zgrubienie błony podstawowej, obrzęk i przerost tkanki śródmiąższowej; spermatogeneza zostaje wstrzymana. W tkance rakowatej stercza stwierdza się zmiany regresyjne, zanik elementów nabłonkowych oraz zwłóknienie i zbliznowacenie tkanki podścieliskowej. W cewce tylnej następuje zgrubienie śluzówki i złuszczanie się nabłonka, który ulega metaplazji. Wyraźne bujanie nabłonka stwierdza się przy utriculus prostaticus. W gruczole piersiowym zachodzi zgrubienie i bujanie nabłonka gruczołowego, wydłużenie i rozrost kanalików gruczołowych oraz rozwój tkanki tłuszczowej.

Rak stercza wnika często w dno pęcherza. Pod wpływem leczenia hormonalnego zauważono cofanie się zmian cystoskopowych, jak obrzęk, wypuklenie i zaczerwienienie okolicy szyi i trójkąta pęcherza. Ten fakt nasunął myśl, aby i w przypadkach raka pęcherza moczowego zastosować wytrzebienie i podawanie estrogenów. Próby w tym kierunku rozpocząłem już przed 2 laty. W międzyczasie znalazłem w piśmiennictwie kilka doniesień odnoszących się do tej sprawy. Sądzę,

że byłoby jeszcze za wcześnie wysnuwać ostateczne wnioski z dotychczasowych spostrzeżeń. Przypadki raka pęcherza nie wykazują pod wpływem leczenia hormonalnego tak wyraźnej poprawy, jak to widzimy przy raka stercza. Wynika to być może po części z większej różnorodności nowotworów pęcherza, jeżeli chodzi o budowę, punkt wyjścia i różny stopień złośliwości. Nie można się jednak oprzeć wrażeniu, że pod wpływem estrogenów zmniejszają się dolegliwości, a proces rakowy wykazuje w pewnych przypadkach zahamowanie. Ponieważ w przypadkach raka pęcherza nasze możliwości lecznicze są dotychczas bardzo ograniczone, uważam za celowe systematyczne podawanie estrogenów niezależnie od innych metod leczenia (koagulacja, resekcja, cystektomia itd.). Nie można wprawdzie dostarczyć dotąd pewnych dowodów skuteczności estrogenów w leczeniu raka pęcherza, uważałem jednak za wskazane poruszyć ten temat, aby zachęcić szerszy ogół do prób w tym kierunku, a tym samym umożliwić obiektywną ocenę metody.

Wpłynęło do redakcji: 30. 11. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Sobieskiego 10.

Doc. dr Bronisław STĘPOWSKI — Kraków

Długość III okresu porodowego, a ilość straconej krwi

W myśl powszechnych dziś zapatrywań krwawienie, towarzyszące odklejaniu się łożyska w III okresie porodu, nie powinno przekraczać w warunkach prawidłowych 500 ml. Ilość straconej krwi obliczana wagowo lub nawet w przybliżeniu nie może stanowić jednak jedynego wskaźnika, na podstawie którego dało by się odróżnić krwawienia patologiczne od fizjologicznych. Wchodzą tu w grę i inne względy, nieraz trudne do określenia. Jest bowiem rzeczą zrozumiałą, że stan odżywienia i wytrzymałość chorej, wygląd krwi, pojawiającej się w skrzepach, które dowodzą, że macica kurczy się nie tak silnie, aby uniemożliwić ich tworzenie się, oddziaływanie serca na mniejsze lub większe krwotoki, wszystko to są czynniki, które w patogenezie krwawień porodowych odgrywają pewną rolę, ale które nie dadzą się stwierdzić i określić bez uprzedniej znajomości stanu zdrowia chorej. Niestety, nie posiadamy dotąd pewnych wskaźników, kiedy chodzi o ocenę charakteru krwotoku porodowego i niejednokrotnie stwierdzamy ze zdumieniem, że położnice ulegają poważnemu osłabieniu po nieznacznej utracie krwi w czasie porodu.

Pewnym wskaźnikiem dla lekarza praktyka może być w tym względzie określenie długości III okresu, to jest czasu, jaki mija od chwili urodzenia się dziecka do wydalenia łożyska. We wszystkich zakładach, w których obowiązuje sposób zachowawczy postępowania w III okresie porodowym, długość tego okresu pozostaje w ścisłym związku z jego przebiegiem. I to nie tylko dlatego, że większe krwawienie zmusza do wykonywania zabiegu Crédego.

Doświadczenie wykazuje bowiem, że ilość straconej krwi w III okresie porodu nie pozostaje w stosunku prostym do długości tego okresu; owszem, właśnie w porodach, w których okres III jest krótszy, chore tracą zwykle więcej krwi. Przyjąwszy za regułę, że łożysko zostaje wydalone zwykle w ciągu 20—30 minut po porodzie, spostrzeganie wypadków, w których przyszło do urodzenia się tegoż przed terminem, przemawia stanowczo za tą hipotezą. Nie zawsze dokonuje się to siłami natury i dlatego już ze względów teoretycznych w ocenie krwawień patologicznych, a więc krwawień, które skłoniły także do wystąpienia czynnego ze skróceniem III okresu porodu w drodze zastosowania zabiegu Crédego, czas trwania tego okresu ma co najmniej równe znaczenie, jak ilość straconej i obliczonej krwi.

Mylne byłoby jednak przypuszczenie, że większej ilości straconej krwi odpowiada krótszy okres III dlatego tylko że wykonywano zabieg Crédego. Doświadczenie uczy i przemawiają za tym liczne obserwacje, że ilość straconej krwi jest większa także i w tych przypadkach, kiedy zabiegu Crédego nie wykonywano, a kiedy okres III trwał krócej, to jest kiedy wcześniej przyszło do odejścia łożyska siłami natury.

Badania statystyczne przeprowadzone na dużej ilości porodów określają przeciętną utraty krwi w III okresie, która wyraża się cyfrą 150 ml, jeżeli okres III trwa od pół godziny do dwóch godzin. Jeżeli zaś okres III trwa krócej, a więc do 10 minut, ilość przypadków, w których rodzące tracą wspomniane wyżej 150 ml (uważane za średnią utraty krwi w czasie porodu), wynosi zaledwie kilkanaście procent. Znaczna większość zaburzeń trzeciego okresu porodowego, a więc przede wszystkim krwotoków patologicznych w tym okresie, cechuje się krótkim jego trwaniem, nie przenoszącym 8—10 minut.

Jest to rzeczą zrozumiałą, jeśli weźmiemy pod uwagę, że przejście od metody zachowawczej do czynnej w traktowaniu III okresu, nakazane warunkami chwili, polega przede wszystkim na wyciśnięciu łożyska. Dopiero później uciekamy się do sposobów, które mają na celu powstrzymanie krwawienia z macicy. Po odliczeniu przypadków, w których wykonano zabieg Crédego, otrzymamy jednak prawie 80% porodów, w których przy okresie III trwającym krócej, jak 10 minut, ilość straconej krwi jest większa, niż wspomniana wyżej przeciętna 150 ml.

Ma to znaczenie nie tylko teoretyczne.

Chora, która bezpośrednio po wysiłku, jakim jest bezsprzecznie urodzenie dziecka, zdobywać się musi na drugi wysiłek opanowania znaczniejszego krwawienia, znosi krwawienie to gorzej, niż chora, która ulega krwotokowi później, a więc np. przy próbach wyciśnięcia łożyska po dwóch godzinach.

Skrócenie III okresu porodowego ma również niekorzystny wpływ na stan chorych, cierpiących

na wady serca i osłabienie mięśnia sercowego. Parcie, poprzedzające przerzynanie główki dziecka przez szparę sromową, jest — jak wiadomo — dla chorych na serce bardzo niebezpieczne. Obniżenie ciśnienia, towarzyszące zazwyczaj znaczniejszej utracie krwi, w krótkim czasie po porodzie dziecka, może stanowić poważny, a nawet śmiertelny wstrząs, dla chorych pod tym względem upośledzonych.

Ze względu na dobro chorych czas trwania III okresu porodowego nie powinien być zatem skracany bez wyraźnych wskazań. Przeciąganie się jego do dwóch godzin nie wpływa na znaczniejsze krwawienie, owszem umożliwia kobietom zebranie sił po urodzeniu dziecka. Te czynniki przemawiają bezsprzecznie za wyższością metody zachowawczej traktowania III okresu porodowego w porównaniu z metodą czynną, polegającą na szybkim wyciśnięciu łożyska, które nie odpowiada fizjologicznym warunkom.

Zauważyć jednak należy, że w przebiegu III okresu porodu rozróżnić trzeba dwa etapy. Pierwszym jest czas, który upływa do całkowitego odklejenia się łożyska i zepchnięcia go do dolnego odcinka macicy lub nawet do górnego odcinka pochwy. Drugim etapem jest czas, który mija od odklejenia się łożyska od macicy aż do wypchnięcia jego na zewnątrz.

W związku z tym wskazane jest stosowanie zabiegu przypominającego pod pewnymi względami zabieg Credego, ale w istocie swej zasadniczo różnego od niego. Polega on na wyciśnięciu łożyska, odklejonego już od macicy i znajdującego się w niej, niby obce ciało. Wychodzimy bowiem z założenia, że niepotrzebne zatrzymywanie łożyska już odklejonego w macicy nie ma celu. Granicę tych etapów stanowi zmiana kształtu macicy, z dyskoidalnego na okrągły. Niektórzy położnicy francuscy radzili usuwać już odklejone łożysko przez pociąganie za sznur pępowiny, a przytrzymywanie trzonu macicy ręką, włożoną ponad spojenie i lekko uciskającą brzuch. Pociąganie za sznur pępowiny w przypadkach, kiedy łożysko nie jest jeszcze odklejone od podłoża może doprowadzić do wynicowania macicy, czasem do urwania sznura pępowinowego. Wobec obowiązujących w Polsce przepisów zachowawczego postępowania w III okresie metoda ta jako prowadząca do skrócenia III okresu bez wyraźnej przyczyny jest niepożądana właśnie ze względu na większe i obfitsze krwawienie.

Wpłynęło do redakcji. 30. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Batorego 7.

Dr Julian CHUDYK Kraków

Zastosowanie promieni Roentgena w lecznictwie

II doniesienie.

Często spotykam się z zapytaniem, na czym to polega, że promienie rentgen. stosuje się leczniczo w zupełnie od siebie odmiennych schorzeniach, zarówno w sprawach nowotworowych, jak i w sprawach zapalnych, tak w zaburzeniach czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak i w zaburzeniach czynności autonomicznego układu nerwowego. Jakim sposobem może ten sam czynnik leczniczy działać tak różnorodnie? Od czego zależy to działanie? Kiedy i w jakich warunkach należy stosować leczenie rentgen., aby uzyskać wynik dodatni?

Jak w lecznictwie farmakologicznym i chirurgicznym, tak też i w lecznictwie napromiennym dobór odpowiednich przypadków w odpowiednim okresie daje dopiero właściwą podstawę dla uzyskania dobrego wyniku leczniczego. Nie wystarcza do tego celu sam radiolog, lecz konieczna jest sharmonizowana współpraca pomiędzy nim a internistą, chirurgiem, dermatologiem, ginekologiem itd. która dopiero czyni z promieni rentgen. środek leczniczy o pierwszorzędnym znaczeniu. Należy bezwzględnie pamiętać o tym, że promienie rentgen. są bronią obosieczną, że mogą one nie tylko nieść pomoc, ale równocześnie spowodować szkodę. Dlatego zawsze, zanim obejmiemy jakiś przypadek w leczenie napromienne, musimy dokładnie zastanowić się, ile ono przyniesie korzyści, a ile szkody, czy dany przypadek ma widoki wyleczenia, czy nie. Jeżeli istnieje możliwość wyleczenia, to radiolog jest obowiązany do użycia wszelkich, stojących do dyspozycji środków w sposób odpowiedni. W przypadkach nie nadających się do wyleczenia naświetlaniami rentgen. należy sobie uprzytomnić, że jakkolwiek wyleczenie jest w danym przypadku niemożliwe, to jednak leczenie napromienne może mieć duże znaczenie zachowawcze i może przedłużyć życie chorego, nieraz na długi okres czasu.

Aby zrozumieć, na czym polega lecznictwo napromienne należy najpierw zapoznać się z działaniem promieni rentgen. na ustrój ludzki. Charakterystyczną cechą działania promieni rentgen. jest uszkodzenie zdolności rozrodczej komórek, znacznie wcześniejsze, niż upośledzenie ich zdolności ruchowej i ich przemiany materii. Działanie promieni rentgen. zaznacza się przede wszystkim na podziale komórkowym. Już małe dawki hamują podział komórkowy i powodują jego zaburzenia. Dopiero w kilka godzin po naświetlaniu pojawiają się znowu mitozy, ale one są wtedy atypowe i prowadzą zwykle do zwyrodnienia komórki. Najwrażliwsze na działanie promieni rentg. są komórki w okresie pierwszego podziału. Działanie rentgen. ujawnia się dopiero po pewnym okresie utajonym. Komórki naświetlane zachowują to działanie promieni rentgen. w sobie, a ono uwidacznia się w chwili, gdy ich czynności życiowe w następstwie napromieniania zmieniają się lub ustają.

Oprócz zmian w komórkach pod wpływem promieni rentgen. występuje również odczyn naczyń włosowatych: światło naczyń włosowatych rozszerza się, a szybkość przepływu krwi zwalnia, co upośledza odżywienie komórek i przyspiesza ich rozkład.

Promienie rentgen. oddziaływują więc na tkankę dwojako: bezpośrednio na komórkę i pośrednio przez uszkodzenie naczyń. Promienie rentgen. nie wywołują swoistego działania na tkankę, są jedynie środkiem fizykalnym, który możemy precyzyjnie dawkować, łatwo zastosować, a którego działanie można umiejscowić i ograniczyć dokładnie do ogniska chorobowego.

Pod wpływem napromieniania występuje odczyn miejscowy i ogólny.

Odczyn miejscowy objawia się tak samo, jak każda sprawa zapalna, wywołana innym bodźcem, uszkadzającym tkanki, a mianowicie występuje zaczerwienienie, wysięk i obrzęk. Różnica polega na tym, że wysięk i obrzęk, wywołane naświetlaniami rentgen., mają mniejsze nasilenie niż przy sprawach zapalnych innego rodzaju.

Ogólny odczyn ustroju na zadziałanie promieni rentgen. zależy od wielkości dawki, od wielkości naświetlanej przestrzeni i od rodzaju naświetlanej tkanki. Początkowo występuje zwiększenie a potem zmniejszenie ilości wody we krwi (dwufazowość poprzez zadziałanie promieni rentgen. na układ nerwowy autonomiczny). Również występuje krótkie zakwaszenie krwi, ustępujące miejsca alkalozie, początkowa hipoglikemia, potem hiperglikemia, zwiększenie krzepliwości krwi, przyspieszenie opadu krwinek, trwające kilka dni. W moczu zwiększa się ilość kwasu moczowego, fosforowego i zasad purynowych, spowodowana wzmożonym rozpadem komórkowym. W pierwszych 48 godzinach obniża się ciśnienie krwi. Początkowo stwierdza się przejściową leukopenię. Wkrótce pojawia się hipernukleoza przez wywędrowanie wielojądrzastych leukocytów ze szpiku kostnego. Wrażliwość krwinek czerwonych na promienie rentgen. jest bardzo mała. U ludzi zdrowych, z prawidłową ilością hemoglobiny i erytrocytów, dawki lecznicze nie mają wpływu na czerwone składniki krwi. U osób wynędzniałych jest wrażliwość macierzystych komórek dla c. cz. większa tak, że mogą ulec uszkodzeniu. W układzie nerwowym autonomicznym powodują promienie rentgen. zmiany czynnościowe, objawiające się w okolicach zaopatrywanych przez ośrodki neurowegetatywne. Pod wpływem promieni rentgen. występują objawy zatrucia rentgen., spowodowane rozpadem produktów białkowych, dostających się do krwiobiegu. Odróżniamy trzy stopnie tego zatrucia: 1) oszołomienie rentgen., 2) wstrząs rentgen. i 3) wynędznienie rentgen. Stopień zatrucia rentgen. zależy od wielkości zastosowanej dawki, od okolicy naświetlanej (najwrażliwsza jest jama brzuszna, mniej wrażliwe klatka piersiowa, głowa i kończyny) oraz od konstytucji psychofizycznej chorego. Zapobiegawczo zaleca się sól kuchenną przy zaburzeniach przemiany mineralnej, cukier gronowy przy zaburzeniach przemiany węglowodanowej, Colsil przy zaburzeniach przemiany cholesterolowej. Przeciwdziała się występowaniu oszołomienia rentgen. przez naświetlanie ochronnymi lampami rentgen. w dobrze przewietrzanych ubikacjach oraz przez rozdzielenie dawki. Przy stosowanych obecnie metodach naświetlań frakcjonowanych objawy oszołomienia rentgen. są rzadkie. U chorych wynędzniałych już przed rozpoczęciem leczenia napromiennego należy liczyć się z możliwością wystąpienia wynędznienia rentgen. i z tego powodu należy u takich chorych od początku kontrolować liczbę krwinek białych i oznaczać cholesterol we krwi, aby nie przekroczyć dolnej granicy, która umożliwia jeszcze poprawę stanu ogólnego.

Promienie rentgen. mają również działanie odpornościowo-biologiczne. Małe dawki promieni rentgen., zastosowane w okresie tworzenia się przeciwciał, zwiększają ich ilość dzięki uwalnianiu się produktów rozpadu komórkowego. Po dużych dawkach następuje upośledzenie tworzenia się przeciwciał, co trzeba odnieść do ogólnego oszołomienia ustroju. Zmian w alergii pod wpływem promieni rentgen. nie stwierdzono.

Nie wszystkie tkanki oddziaływują jednakowo na działanie promieni rentgen. Istnieje wybiórcza wrażliwość tkanek, na której opiera się leczenie napromienne. Najwrażliwsze na działanie promieni rentgen. są:

1) limfocyty, tkanka limfatyczna, myeloblastyczna szpiku kostnego i tkanka grasicowa,

2) komórki jądra,

3) skóra, tkanka łączna, naczynia włosowate,

4) gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu oddziaływują już na małe dawki promieni rentgen. zmianą czynności, bez zmian histologicznych komórki,

5) mięśnie są mało wrażliwe,

6) rozwinięta tkanka mózgowa jest zupełnie niewrażliwa na działanie promieni rentgen. Przy bardzo dużych dawkach mogą uszkodzenia naczyń doprowadzić wtórnie do zaburzeń odżywczych i spowodować uszkodzenie tkanki mózgowej. U dziecka mózg jest wrażliwszy,

7) chrząstka i kość są wrażliwsze, a martwice występujące w nich po bardzo dużych dawkach rentgen. są zmianami wtórnymi spowodowanymi uszkodzeniem naczyń i okostnej.

Wrażliwość tkanki patologicznej możemy podzielić na 6 stopni:

I. tkanka zapalna (sprawa ostra) i tkanka ziarninowa (sprawa przewlekła),

II. tkanka białaczkowa, lymphosarcoma,

III. wykwity skórne wypryskowe i łuszczycowe,

IV. guzy ziarninowe: lymphogranulomatosis, lymphomata tbc, actinomycosis,

V. nowotwory złośliwe: ca i sa,

VI. nowotwory dobrotliwe: brodawki, znamiona i potworniaki.

Opierając się na tej skali, dawkujemy odpowiednio promienie rentgen.

Po zapoznaniu się z działaniem biologicznym promieni rentgen, omówimy wskazania leczenia napromiennego i jego działanie w różnych sprawach chorobowych.

Wpłynęło do redakcji: 8. 10. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Wiślna 9.

OCENY

K M. Bykow: Kora gołownowo mozga i wnutrennije organy, Medgiz, 1947, str. 284.

Referowana książka streszcza wyniki badań sowieckich uczonych nad wpływem kory mózgowej na stany czynnościowe narządów wewnętrznych oraz nad oddziaływaniem narządów czucia wewnętrznego na różne czynności ustroju.

Mniej więcej połowa książki poświęcona została sprawie wywoływania zmian czynnościowych w narządach wewnętrznych pod działaniem różnych bodźców warunkowych. Impulsy pochodzące z eksteroceptywnych narządów zmysłowych mogą stać się sygnałami warunkowymi dla wielu czynności wewnętrznych. Dowiadujemy się, że tą drogą bodźce wzrokowe lub słuchowe prowadzić mogą nie tylko do reakcji mięśni szkieletowych, ale także wszystkich narządów wewnętrznych. A więc wydzielanie śliny, moczu i żółci, zmiany rytmu serca i ciśnienia krwi, zmiany toru oddechowego i natężenia wymiany gazowej, ruchy przewodu pokarmowego i wydzielanie gruczołów trawiennych, wzrost przemian tkankowych i zmiany ciepłoty ciała mogą być wywoływane przez sygnały warunkowe. Daje się to wykazać eksperymentalnie zarówno u zwierząt, jak i u człowieka.

Spora część dalsza książki zawiera opis badań nad tak zwanymi interoreceptorami czyli narządami czucia wewnętrznego. Niektóre z tych rodzajów czucia są powszechnie znane z podręcznikowej literatury fizjologicznej, jak np. narządy odbiorcze czucia mięśniowego, stanu rozciągnięcia tkanki płucnej, chemoreceptory obwodowe, organy odbiorcze ciśnienia krwi itd. O wiele mniej znane są natomiast różne inne rodzaje podświadomego czucia wewnętrznego, będące przedmiotem badań autora, jego szkoły i licznych innych badaczy sowieckich. Narządy wewnętrzne zdolne są do wyczuwania stanu napięcia i ciepłoty. Niektóre z tych rodzajów czucia mają wielkie znaczenie dla regulacji niektórych czynności.

Np. tętnice są siedliskiem czucia rozciągnięcia ich ścian. Autor, za swym współpracownikiem Konradim, przyjmuje, że ten rodzaj czucia umożliwia utrzymanie normalnego ciśnienia krwi, gdyż rytmiczne rozciąganie ścian tętnic podczas fal sercowych ciśnienia odruchowo utrzymuje stan napięcia mięśni gładkich w ścianach naczyń krwionośnych.

W naczyniach krwionośnych licznych organów, ale także i w samej tkance, dają się stwierdzić elementy czułe na zmiany kwasoty a także na różne ciała chemiczne, jak np. CO_2, acetylocholina, mocznik, nikotyna itp. Pod tym względem naczynia różnych części obszaru krwionośnego różnią się znacznie między sobą, a tętnice zachowują się odmiennie od żył. Zadrażnienia różnymi substancjami tych specyficznych chemoreceptorów wyzwalają odruchowo liczne odczyny ustrojowe. Tak np. nagłe pojawienie się zmian w krążeniu i oddychaniu na samym początku pracy fizycznej, których dotychczas nie umiano dostatecznie pewnie wytłumaczyć, stają się same przez się zrozumiałe na tle opisanych badań.

Impulsy czuciowe powstające w interoreceptorach mogą powodować nie tylko liczne zmiany w czynnościach organów wewnętrznych, ale również i reakcje mięśni szkieletowych. Jako przykład przytoczyć tu można jedno z opisanych doświadczeń, w którym u psa rozciągano balonikiem gumowym wnętrze żołądka, przy czym wkrótce potem wykonywano nakłucie łapki psa, który w odpowiedzi na ten bodziec podnosił łapkę. Po pewnej liczbie powtarzań takiego zespołu, rozszerzenie wnętrza żołądka stało się sygnałem reakcji warunkowej, który powodował podniesienie łapki psa zanim nastąpiło ukłucie. W podobny sposób, przez pośrednictwo odruchów warunkowych, bodźce interorecepcyjne mogą wywoływać zmianę temperatury, rytmu serca, amplitudy oddechowej i wielu innych czynności.

Autor rozpatruje w dalszym ciągu mechanizm powstawania tych odruchów oraz mechanizm oddziaływania nerwów i ośrodków na tkanki. Podczas trwania stanu zadrażnienia ośrodków nerwowych uwalniane są z nich jakieś substancje chemiczne, które można wykazać w krwi odpływającej z układu centralnego. Substancje te wywołują w układzie centralnym specyficzne stany pobudzenia, analogiczne do tych, w których substancje zostały wyzwolone. Zjawiska te wskazują na humoralny charakter czynności ośrodkowych.

K. M. Bykow zastanawia się też nad znaczeniem poznania powyżej opisywanych zjawisk dla zrozumienia stanów chorobowych u ludzi, które częstokroć charakteryzuje się jako przejawy „histerii". Według autora zrozumienie tych zjawisk pozwoli odpowiednio pokierować leczenie tych schorzeń.

W spisie literatury uwzględnionych zostało przeszło 200 pozycji, jednak wyłącznie nowszych badań sowieckich. Obce eksperymenty z tego samego zakresu, a w szczególności badania niżej podpisanego dotyczące odruchowego powstawania leukocytozy, ani badania Wilczkowskiego nad odruchową zmianą glukozy i chlorków w krwi, nie są wzmiankowane.

B. Szabuniewicz

W. R. Hess: Das Zwischenhirn, Basel, 1949. Stron 187, rysunków 61, schematycznych tablic 61.

Omawiana książka stanowi streszczenie wyników wieloletnich badań autora nad czynnościami międzymózgowia. Ta część mózgu, leżąca pod półkulami i trudno dostępna, była dotychczas bardzo słabo zbadana. Autor posługiwał się swoistą metodą, której jest pionierem. U zwierzęcia w narkozie odsłaniano ciemieniową część czaszki i przyśrubowywano do niej maleńką podstawkę specjalnej budowy. Następnie po wykonaniu świdrami otworków w czaszce wprowadzano do substancji mózgowej szereg igielnych elektrod (zwykle 3 pary). Igły elektrodowe były izolowane na całej długości z wyjątkiem końców, które służyły do stosowania bodźców elektrycznych.

Elektrody igielne przymocowywano do wyżej wzmiankowanej podstawki przytwierdzonej do czaszki zwierzęcia. Dzięki precyzji metody elektrody umieszczano w odpowiedniej części mózgu z dokładnością do małego ułamka milimetra.

Po obudzeniu się zwierzęcia z narkozy prowadzono badanie, polegające na elektrycznym drażnieniu okolic śródmózgowia, w którym tkwiły elektrody. Prąd elektryczny doprowadzano przewodnikami zawieszonymi w powietrzu, aby nie krępowały ruchów zwierzęcia,

Liczne badania narządów wewnętrznych przeprowadzano w narkozie.

Do badań służyły głównie koty, nadające się do tego celu zarówno ze względu na jednakowe wymiary czaszek, co ułatwiało właściwe umieszczenie elektrod, jak i z powodu ich obycia się z ludźmi i łatwością śledzenia i filmowania ich reakcji motorycznych.

Książka złożona jest z 3 części, z których jedna omawia metodykę, druga poświęcona została reakcjom autonomicznym, a trzecia — udziałowi międzymózgowia w reakcjach motorycznych pozapiramidowych.

Co się tyczy czynności autonomicznych autorowi udało się wyróżnić dwa obszary międzymózgowia, częściowo zachodzące na siebie. Z jednego z nich, tak zwanego obszaru ergotropowego albo dynamogennego, udaje się otrzymać przynaglenie akcji serca, przyspieszenie oddychania, wzrost ciśnienia krwi, rozszerzenie źrenic oraz wzrost skłonności do ruchów i niepokój ruchowy. Z drugiego obszaru, nazwanego endofilaktyczno-trofotropowym, pozostającego w bliskiej czynnościowej łączności z częścią parasympatyczną układu autonomicznego, otrzymuje się liczne reakcje związane z odżywianiem (odruch żerny, ślinotok, żucie, oddawanie kału i moczu), obniżenie poziomu wielu czynności ciała (zahamowanie akcji serca, zwolnienie oddychania, zwężenie źrenic, zmniejszenie aktywności motorycznej) oraz odruchy obronne i ochronne (reakcja obronna, kichanie, wymioty). Obniżenie poziomu czynności ruchowych i autonomicznych prowadzić może do senności i do snu.

Elektrokoagulacyjne zniszczenie niektórych większych obszarów prowadzi do zniknięcia samoistnych ruchów i inicjatywy oraz do osłabienia a nawet zniesienia zdolności termoregulacyjnych.

Drażnienie różnych okolic międzymózgowia pozwoliło umiejscowić niektóre ośrodki, z których otrzymać można szereg reakcji motorycznych blisko związanych z utrzymaniem postawy i pozostających pod wpływem bodźców czuciowych narządów równowagi i czucia mięśniowego. Z reakcji tych wymienić tu można zmianę położenia głowy w pionie (obniżenie lub podniesienie), zwroty głowy oraz ciała w płaszczyźnie poziomej oraz rotację głowy i ciała w osi długiej. Również ruchy twarzy i odnóży przednich dają się uzyskać z okolic międzymózgowia. Drogi nerwowe, doprowadzające bodźce czuciowe do tych ośrodków oraz wybiegające z nich wiązki włókien zmierzające pośrednio przez inne ośrodki do efektorów (mięśni) zostały w części wyświetlone przez opisywane badania.

Książka ma swoisty układ, nie ułatwiający czytania, które właściwie zaczynać należy od końca. Najpierw trzeba zapoznać się z metodyką, potem przejrzeć schematy rysunkowe, uzmysławiające przestrzennie umiejscowienie okolic, z których dają się wywoływać różne reakcje, dalej dobrze jest przeczytać umieszczone na końcu rozdziałów omówienia ogólne i streszczenia i wreszcie można zapoznać się ze szczegółowymi danymi co do miejsca otrzymania i postaci poszczególnych reakcji. Jest to droga dokładnie odwrotna w porównaniu z kolejnością obraną przez autora.

Dzieło zajmuje się mało znanymi obszarami ośrodkowego układu nerwowego. Zbliża nas do poznania spraw regulacji uczuciowości i usposobienia, uzewnętrzniających się w reakcjach obronnej, atakującej, ruchliwości, sennym usposobieniu itp. Ciekawe te przejawy traktowane są stylem suchym, przy często zawiłej budowie zdań i wymagającym skupienia dla rozumienia ciągu myśli, nie zawsze wzajemnie z siebie jasno wynikających. Dzieło przeznaczone jest raczej dla fachowców, a mniej nadaje się do popularyzacji wiedzy o czynnościach międzymózgowia.

B. Szabuniewicz.

I. F. Ł o r i e: Osnowy dietetiki, wydanie VI, 1949, stron 260, Medgiz-Moskwa.

Omawiana książka jest podręcznikiem dla dietetyczek. Składa się z trzech części i tzw. uzupełnienia (priłożenie).

Część I, ogólna, omawia na 27 stronach podstawy nauki o żywieniu zdrowych ludzi. Po krótkim i bardzo popularnie ujętym zarysie zapotrzebowania energetycznego składników odżywczych i mineralnych człowieka, autor (na 7 stronach) omawia zapotrzebowanie witaminowe, skład witaminowy pożywienia i awitaminozy oraz zasady przyswajania i wyżywienia zdrowych ludzi.

Część II, szczegółowa, obejmująca 105 stron, zajmuje się żywieniem chorych. Najpierw omówione są diety według rodzajów, jak niepełnokaloryczne, tzw. trenująca, naprzemienna, bezbiałkowa, beztłuszczowa, bezwęglowodanowa, przeciwgorączkowa, mleczna, bezchlorkowa, wegetariańska, mleczno-roślinna, surówkowa i tucząca. Dalej autor podaje wskazania, podstąwy naukowe stosowania i układ diety przy różnych schorzeniach, począwszy od żołądkowych, jelitowych i zakaźnych, poprzez wątrobowe, przemiany materii, nerkowe, płucne i sercowe, wreszcie do wewnętrznowydzielniczych, skórnych i chirurgicznych. W końcu omawia żywienie kobiet ciężarnych, dzieci, starców, dawców krwi oraz zasady sztucznego odżywiania. Tematyka jest, jak widać, bardzo różnorodna. Sposób ujęcia każdej z diet jest racjonalny i przekonywujący, bardzo jasny.

Część III (o objętości 38 stron) podaje zasady towaroznawstwa kulinarnego, sposób przygotowania planu żywienia i dyspozycję dla kuchni szpitalnych.

Tzw. uzupełnienie, zajmujące 91 stron, zawiera recepty na 234 podstawowych dań, skład substancjonalny i energetyczny podstawowych produktów spożywczych (blisko 170 pozycji) oraz dane co do ilości produktu w daniach gotowych.

Książka posiada sankcję ministerstwa zdrowia, co pozwala wnioskować, że podane w niej normy uchodzą za właściwe dla Związku Radzieckiego. Z tego powodu warte są specjalnej uwagi. Jako normę podstawową dla dorosłej zdrowej osoby autor przyjmuje 3000 kalorii na dobę (str. 29), a więc więcej niż podają przeciętne z zestawień Ligi Narodów, obliczone na 2800 kal. Jako minimum białkowe przyjęte zostało 80—120 g, przeciętnie 100 g białka na dobę, co jest również stosunkowo wysokie w porównaniu z normami Ligi Narodów. Także i norma dla tłuszczów jest u Ł o r i e stosunkowo wysoka.

Zgodnie z zasadami wpływu odruchowo-warunkowego na wydzielanie soków trawiennych, Ł o r i e podkreśla wielkie znaczenie czystości i zewnętrznego

wyglądu dań, sposobu nakrywania stołu, czystego i schludnego otoczenia itd. dla trawienia i przyswajania pokarmów. Przepisy te odnoszą się, oczywiście, nie tylko do kuchni szpitalnych, ale również do wszelkich stołówek i jadalni.

Dyspozycje dietetyczne dla wielu różnych chorych szpitalnych są znacznym obciążeniem dla kuchni. Aby sprawę uprościć Pewzner opracował specjalny system grupowych diet, zatwierdzony przez ministerstwo zdrowia. Łorie przyjmuje również ten system i wykłada jego podstawy, polegające na stosowaniu 20 diet zasadniczych, standartowych, którymi lekarz może dysponować z kuchni szpitalnej. Specjalny skorowidz ułatwia znalezienie odpowiednich recept, znajdujących się w uzupełnieniu na końcu książki.

Dziełko jest bardzo cennym źródłem wiadomości bynajmniej nie tylko dla samych dietetyczek, ale bez wątpienia również dla lekarzy. Wiele korzystać by z niego mogli także restauratorzy i kierownicy stołówek. Książka ta wydana została w 30.000 egzemplarzy i jest polecona przez ministerstwo zdrowia ZSRR.

B. Szabuniewicz (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI: Nr 1. 1950. H. Kowarzyk, Z. Kowarzykowa i T. Śliwonik: O klinicznym znaczeniu załamka U elektrokardiogramu. — H. Bekierkunst i F. Milgrom: Zastosowanie antygenu kardiolipinowo-lecytynowego w kiłowych odczynach serologicznych. — W. Kierst i M. Marszałkowicz: O powikłaniach po podawaniu związków sulfonamidowych ze szczególnym uwzględnieniem zjawiska biotropizmu. — W. Sitkowski: Postępowanie przedoperacyjne i pooperacyjne w przypadkach wycięcia przełyku. — St. Bober: Leczenie tkankami. — St. Tobiasz: Matka i noworodek w świetle ruchu naturalnego ludności m. st. Warszawy (lata 1937 i 1947).

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 1—2. 1950. J. Sztachelski: Wytyczne pracy Służby Zdrowia na rok 1950. — M. Arczyński: Osiągnięcia Służby Zdrowia. — T. Koszarowski: Zagadnienie walki z rakiem w Polsce. — J. Treter: Zarys planu organizacji walki z rakiem macicy. — J. Kępski: Społeczna organizacja walki z rakiem. — A. Majda: Szkoleniowy Gminny Ośrodek Zdrowia w Kolbudach. — A. Ziemiec: Pawłow jako filozof-materialista. — St. Jabłoński: Klasowe oblicze nauki i lecznictwa w Stanach Zjednoczonych. — A. Jus: Zagadnienie higieny psychicznej w Polsce. — M. Semerau-Siemianowski: Organizacja kardiologii w Związku Radzieckim. — D. Aleksandrow: Przekrój osiągnięć kardiologii radzieckiej. — St. Legeżyński, J. Aleksandrowicz i J. Blicharski: Wrażenia z pobytu w Czechosłowacji. — Zb. Kukulski: Zasady organizacji i pracy zakładów historii medycyny Akademii Lekarskiej. — J. Szmurło: Pierwszy rok wykładów przysposobienia lekarskiego.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA nr 5. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA nr 6. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 24. 1949.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

L. STANOJEVIC

O oznaczaniu szybkości krążenia za pomocą lobeliny

(La Presse méd., 1949, 77, 1135—1136)

Za przykładem badaczy rosyjskich autor stosuje dla oznaczania szybkości krążenia dożylne wstrzykiwania lobeliny w dawkach po 0,04—0,07 mg na kg wagi badanej osoby. W wyniku takiego zastrzyku występuje odruchowy kaszel: u zdrowych ludzi po 10,6 sek., u chorych na choroby krążenia bez objawów niewydolności — średnio po 14 sek., przy niewydolności zaś — po 30,3 sek. Metoda ta jest prosta w wykonaniu i niezależna od subiektywnej wrażliwości badanego.

J. Chlebowski

Ch. AMERLING

Przekształcenie hemoklazji trawiennej Widala na fizjologiczną leukocytozę poposiłkową przez przejście dysmikrobizmu na eumikrobizm jelitowy

(La Presse méd., 1949, 79, 1158—1159)

Autor (profesor Uniwersytetu w Ołomuńcu, Czechosłowacja) stwierdził, że dychawicy oskrzelowej towarzyszy często tzw. dysmikrobizm jelitowy, przy czym za eumikrobizm uważa taki stan drobnoustrojów w jelicie grubym, przy którym wartość kw. organicznych wynosi poniżej 15 oraz wartość aminokwasów tamże wynosi poniżej 4 według R. Goiffona (Pr. méd., 1935, Nr 5). Przez zastosowanie odpowiedniej diety udawało się autorowi doprowadzić do zmniejszenia kwasoty zawartości jelit grubych a jednocześnie do ustąpienia części hemoklastycznej wstrząsów i zastąpienia jej fizjologiczną leukocytozą. Stosowanie tego sposobu miało doprowadzić do zaniku napadów dychawicy oskrzelowej w 80% przypadków i dawało lepsze wyniki niż inne sposoby.

J. Chlebowski

I. M. HANDŻA

Stężenie penicyliny w żółci przy różnych sposobach jej wprowadzenia

(Sow. mied., 1949 11, 10—12)

Stężenie penicyliny w żółci znacznie przewyższa jej stężenie we krwi, jeśli czynność wątroby stoi na należytym poziomie. Stężenie to jest najwyższe i najbardziej stałe w żółci B, gdzie utrzymuje się około 2—3 godziny na wysokości przeszło 10 jedn. w 1 cm^3. Natomiast stężenie w żółci C waha się od 0,64 do 10,24 jedn. w 1 cm^3 w zależności od czasu, który upłynął od wstrzyknięcia penicyliny a także, prawdopodobnie, od

stanu czynnościowego wątroby. Największe wahania stężenia penicyliny w żółci A stwierdzono przy jej wprowadzeniu pozajelitowym. Wahania te zależą od pH środowiska, przy czym stężenie wzrasta przy zbliżeniu się pH do 6,0 i spada przy wyższych liczbach pH. Przy wprowadzeniu penicyliny przez sondę dwunastniczą penicylina wchłania się do krwi, nie osiąga tam jednak znacznego stężenia i przeważnie po dwóch godzinach całkowicie znika ze krwi. W treści zaś dwunastniczej przy wprowadzeniu penicyliny przez sondę stężenie penicyliny utrzymuje się na wysokości przeszło 40 j. ponad trzy godziny.

J. Chlebowski

L. MARTIN i N. LEWIS

Przegląd przypadków wrzodu trawiennego po 10. latach, wyniki leczenia wewnętrznego i wskazania do gastrektomii

(Lancet, 1949, II, 1115—1120))

Autorzy zbadali stan zdrowia 356 chorych, którzy przed 10—15 laty leczyli się w jednym ze szpitali w Cambridge z powodu wrzodu żołądka czy dwunastnicy bez zabiegu operacyjnego. Za dowód nieczynności sprawy chorobowej przyjęto brak objawów dyspeptycznych w ciągu ostatnich pięciu lat przed przeglądem. Jedynie 44% przypadków wrzodu żołądka i 32,5% przypadków wrzodu dwunastnicy mogło uchodzić za nieczynne po tym okresie. Taki wynik zniechęca do upartego stosowania leczenia internistycznego w większości przypadków zwłaszcza wobec możliwości samowyleczenia w pewnej części przypadków. Autorzy są zwolennikami gastrektomii we wszystkich przypadkach, gdzie po 10 latach wrzód trawienny był czynny zwłaszcza u chorych poniżej 50 lat.

J. Chlebowski

A. HALL RATCLIFFE

Witamina E w chromaniu przestankowym

(Lancet, 1949, II, 1128—1130)

Wbrew twierdzeniom przeczącym, jakoby witamina E miała dodatni wpływ w schorzeniach układu krążenia, autor na podstawie swoich doświadczeń z 41 chorymi, z których u 34 uzyskał poprawę, dochodzi do wniosku, że alfa — tocopherol odpowiednio stosowany jest skutecznym środkiem w leczeniu chromania przestankowego. Należy tylko pamiętać, że pierwsze objawy poprawy występują nie wcześniej niż w 4—8 tygodni po rozpoczęciu leczenia, do tegoż dawka dzienna nie może być mniejsza od 400 mg, co, oczywiście, stanowi o kosztowności tego sposobu.

J. Chlebowski

J. GRENIER

Aktywizacja diurezy w przebiegu żółtaczek

(La Presse méd., 1949, 69, 1022—1024)

W przypadkach żółtaczki stosowanie przetaczań krwi nie tylko nie powoduje na ogół pogorszenia, ale nieraz może się przyczynić do poprawy stanu chorego, a przy tym wywiera wybitny wpływ zwiększający na diurezę z wyjątkiem żółtaczki mechanicznej. Przetaczać należy co parę dni po 100—120 ml świeżej krwi; gdyby stan chorego tego wymagał, można przetaczać i większe ilości. Najlepsze i najszybsze wyniki uzyskuje się w żółtaczce miąższowej, nawet ciężkiej. Natomiast żółtaczki ze skłonnością do marskości oraz związane ze zmianami w drogach żółciowych dają wyniki niewyraźne. W ten sposób krzywa diurezy po przetaczaniach krwi może dać pewne wskazówki rokownicze i rozpoznawcze.

J. Chlebowski

V. Z. COPE

Promienica narządów wewnętrznych

(Br. M. J., 1949, II, 1311—1316)

Wobec tego, że Actinomyces bovis czyli israeli prawie nigdy nie występuje poza światem zwierzęcym a jedynie ten szczep powoduje promienicę u ludzi, nie jest prawdopodobne dawne przypuszczenie, jakoby przyczyną zachorowania było zakażenie przez źdźbło zboża. Grzybek ten bardzo często się znajduje w kanałach korzeni zębów, dotkniętych próchnicą, ale powoduje chorobę dopiero po przedostaniu się pod zraniony nabłonek, gdyż warunki jego rozwoju wymagają braku albo małej ilości tlenu. W związku z tym stoi częsty rozwój promienicy po wyrwaniu zęba, po wycięciu wyrostka robaczkowego itp. Przy połykaniu śliny grzybek łatwo się dostaje do przewodu pokarmowego, ale i tam może się rozwinąć jedynie przy naruszeniu całości nabłonka. Dla rozpoznania nieraz jest konieczna hodowla cząstek podejrzanej ropy w warunkach beztlenowych. W leczeniu poza jodem (Tinct. jodi 3 razy dz. po 5 kropli) i sulfamidami najlepsze wyniki daje penicylina, przy czym czasem konieczne są duże dawki, bo do 1 miliona jedn. dz. w ciągu 2—7 tygodni.

J. Chlebowski

D. LE VAY i G. E. LOXTON

Octan desoxykortonu i kw. askorbinowy w leczeniu gośćca przewlekłego

(Lancet, 1949, II, 1134—1135)

Zgodnie z propozycją E. L e w i n a i E. W a s s e n a (Lancet, 1949, II, 993) stosowano domięśniowo 5 mg octanu deoxykortonu z następowym wstrzyknięciem dożylnie nie później niż po 5 minutach 1 mg kw. askorbinowego. Na podstawie 23 przypadków, z których jedynie w 2 nie uzyskano poprawy, autorzy potwierdzają korzystne — choć przejściowe — działanie tej kombinacji środków leczniczych na bóle i ruchomość stawów. W 6 przypadkach poprawa była wprost uderzająca.

J. Chlebowski

U w a g a: Podobne wyniki uzyskano w różnych szpitalach w Łodzi, jak o tym świadczą sprawozdania na posiedzeniach Tow. Lekarskiego w Łodzi z dn. 21. XII. 1949 i Koła Intern. w Łodzi z dn. 8. I. 1950 r. Uzyskano przy tym bardzo dobre wyniki nawet w przypadku przeszło 20 lat trwającej spondyloarthrosis ankylopoetica (II Klinika Chor. Wewn. U. Ł.). Do-

cent M. Landsberg uzyskał podobne wyniki, stosując zamiast Perkortenu inne preparaty sterolowe, np. progesteron czy testosteron. *J. Chl.*

J. GORDON i T. P. WHITEHEAD

Przypadek zatrucia ołowiem u niemowlęcia

(The Lancet Nr 6580. 1949)

Dziecko 6-mies. wagi 6 kg, karmione piersią, przybywa do szpitala z powodu od 2 dni trwających drgawek i wymiotów. Dziecko od kilku tygodni straciło humor, jest markotne i apatyczne. Lekarz domowy podejrzewa gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe wydostaje płyn mózgowy ksantochromiczny. Pleocytoza: 18 komórek z przewagą limfocytów. Nonne-Apelt dodatni, białka 150 mg%, cukier, chlorki w normie. Wyłączono gruźliczą etiologię encefalopatii. Stwierdzono, że matka dziecka używała ołowianego biustnika (tj. ochraniacza piersiowego) i to od samego urodzenia dziecka. Przed karmieniem dziecka nie czyściła nigdy brodawki. Matka była zawsze zdrowa a badana specjalnie w klinice nie wykazywała żadnych objawów uchwytnych zatrucia ołowiem. Natomiast u niemowlęcia oprócz gwałtownych objawów mózgowych stwierdzono we krwi 2% komórek krwi „nakrapianych", 12,6% retikulocytów, 1% normoblastów przy hemoglobinie 56%, czerw. krw. 3.300.000, c. b. 13.200, zawartość wapnia w surowicy 10,7 mg%, fosforu nieorgan. 3,2 mg%, mocznika 20 mg%. Posiewy krwi ujemne. Badanie chemiczne krwi stwierdziło jeszcze w 10. dniu pobytu szpitalnego dużą zawartość ołowiu. Dziecko leczono podawaniem 4.500 j. m. witaminy D dziennie oraz podawano chloralhydrat w częstych odstępach czasu. W 3 miesiące po wypisaniu ze szpitala badanie kontrolne dziecka stwierdziło zupełne ustąpienie objawów ołowicy i krzywicy. Badanie rentgenologiczne kości długich i żeber stwierdziło współistnienie zmian charakterystycznych dla krzywicy i równocześnie znamiennych dla ołowicy. Objawy mózgowe trwały w szpitalu jeszcze kilka dni, mimo że dziecko odłączono natychmiast od piersi i zaczęto karmić mieszanką sztuczną, póki pokarm matki nie stracił śladów ołowiu.

Wł. Mikułowski

RENATO MA GUERRERO

Zespół Wernickego na skutek braku witaminy B

(Amer. Jour. of Dis. of Childr. Vol. 78. Nr 1. 1949)

Historia choroby dotycząca dwojga dzieci na Filipinach 16- i 10-miesięcznego, które przedstawiały typowy zespół Wernickego, polegający na senności, porażeniu mięśni gałki ocznej, ataksji ze znacznym osłabieniem mięśniowym oraz z utratą łaknienia. Pod wpływem podawania tiaminy i przetworów zespołu witaminy B objawy chorobowe rychło ustąpiły. W obu przypadkach za przyczynę zapalenia mózgu uważa autor awitaminozę B_1 w związku z niedostatkiem tiaminy zawartej w pokarmie. W pierwszym przypadku dziecko było dotknięte zakażeniem dróg oddechowych (zapalenie płuc przewlekłe z wymiotami), w drugim przypadku dziecko chorowało na przewlekłą dyspepsję i następowe zapalenie płuc. Te zakażenia odgrywały rolę czynnika, który współdziałał w rozwoju awitaminozy B_1. Autor omawia stosunek zespołu Wernickego do beri-beri w wieku dziecięcym.

Wł. Mikułowski

R. G. FLOOD i R. W. PINELLI

Wydzielanie moczem glykocyaminy, kreatyny i kreatyniny

(Am. Jour. of dis. of children Vol. 78. Nr 1. 1949)

Na materiale 7 dzieci dotkniętych nerczycą określali autorowie codziennie ilościowe wydalanie moczem glykocyaminy, kreatyny i kreatyniny. Wyniki osiągnięte porównywali z moczem dzieci normalnych i stwierdzili, że w przebiegu nerczycy wydalanie glykocyaminy jest znacznie wyższe. Równocześnie zauważyli skłonność do obniżonego dobowego wydalania kreatyniny a normalnego wydalania kreatyny. Autorowie przypuszczają, że zwiększone wydalanie glykocyaminy jest skutkiem niedostatecznego procesu transmetylizacji w wątrobie.

Wł. Mikułowski

H. ZELLWEGER i A. PRADER

Przypadek choroby Cushinga u 12-letniej dziewczynki

(Helv. Paediatr. Acta. Vol. 4. fas. 1. 1949)

Dziewczynka 10-letnia normalnej inteligencji ma rodziców niskiego wzrotu i sama jest o 10 cm zahamowana we wzroście a waży o 10 kg za dużo. Dziewczynka przedstawia zespół Cushinga z otłuszczeniem typu Buffalo, z plethora, z rozstępami skóry, z porowatością kości, z polyglobulią i z owłosieniem tułowia. We krwi na początku podniesienie poziomu sodu, zapasu zasad i cholesterolu a obniżenie poziomu potasu i fosforu, wapń i białko w normie. Przemiana wodna w normie z wyjątkiem nykturii. Zastosowano energiczne napromienianie Roentgenem okolicy przysadki i uzyskano wyleczenie oraz powrót do normalnych wartości chemicznych krwi z wyjątkiem podniesienia się poziomu chloru.

Wł. Mikułowski

A. M. G. CAMPBELL

O neurologicznych powikłaniach w przebiegu świnki (mumpsa)

(Brit. Med. Jour. July 30. 1949)

Autor obserwował 14 przypadków zapalenia opon i mózgu (meningoencephalitis) w przebiegu świnki, przy czym w 6 przypadkach proces mózgowy wyprzedzał inne objawy mumpsa. Autor nie sądzi, aby wirus epidemicznej parotitis miał szczególne powinowactwo do tkanki nerwowej i przypuszcza, że choroba o charakterze tak ogólnym może raczej przez przypadek atakować także i ośrodkowy układ nerwowy.

Wł. Mikułowski

A. DELAUDE, A. G. KARLSON, D. T. CARR, W. H. FELDMAN i K. H. PFUETZE

Wzrost oporności prątków gruźlicy na kwas paraamino-salicylowy w czasie leczenia

(Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1949, 24, 341, wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 48, str. 1168.)

Występowanie szczepów prątków gruźlicy opornych na streptomycynę w przebiegu leczenia tym antybiotykiem jest znane. Dotąd nie zauważono podobnej oporności w czasie leczenia PAS-em. Autorzy badali chorych leczonych kilka miesięcy PAS-em. Oporność badano w ten sposób, że prątki uzyskane od chorych wysiewano na pożywki zawierające różne stężenia PAS. W początkach leczenia prątki nie rozwijały się na podłożach zawierających więcej niż 0,006 mg% PAS. Po 144 do 180 dniach leczenia u kilku chorych stwierdzono możliwość wzrostu prątków na podłożu zawierającym 0,012 mg% PAS. Po dłuższym leczeniu trwającym do 251 dni stwierdzono zwiększenie oporności prątków na PAS, gdyż posiewy rozwijały się na podłożach zawierających od 1,6 mg% do 3,2 mg%. Zwrócono uwagę, że oporność rozwijała się tylko u chorych, którzy otrzymywali sam PAS, natomiast nie stwierdzono jej u niewielkiej liczby zbadanych chorych leczonych równocześnie PAS-em i streptomycyną. Autorzy wysnuwają wniosek, że oporność przy stosowaniu poszczególnych leków występuje częściej, aniżeli oporność przy podawaniu obu leków równocześnie.

T. Bogdanik

OSWALD SAVAGE

Cortisone (Compound E Kendalla) i ACTH w leczeniu gośćcowego zapalenia stawów

(Proc. of the R. Soc. of Med. t. XLIII, rok 1950, str. 11)

Autor przedstawia krótki zarys badań nad hormonami kory nadnercza oraz przebieg pierwszych prób leczenia hormonami lub preparatami syntetycznymi kory nadnercza zapalenia gośćcowego stawów. Autor podkreśla, że udało się uzyskać znakomitą poprawę stanu chorych (zniknięcie bolesności i obrzęku stawów, powrót ruchomości stawów, normalizacja opadania krwinek czerwonych). Szczególnie skutecznym środkiem leczniczym okazał się tutaj składnik E (compound E) wyosobniony przez Kendalla, a należący do frakcji glukokortikoidów. Takie same działanie wywiera też hormon kortikotropowy przedniego płata przysadki mózgowej (ACTH), który pobudza wydzielanie hormonów kory przez nadnercza chorego. Autor przedstawia historię choroby dwóch osób leczonych przez niego składnikiem E z bardzo dobrym wynikiem. Trudność leczenia stanowi bardzo wysoka cena preparatu oraz jego niedostępność. Z drugiej strony jednak lek ten nie jest pozbawiony działania ubocznego: duże ilości hormonu kory pojawiające się w ustroju działają, zdaniem autora, przytłumiająco na czynność przysadki mózgowej, dając w wyniku zespół objawów zbliżony do horoby Cushinga, a mianowicie twarz księżycowatą, hirsutismus, striae distensae, zatrzymanie miesiączki i depresję psychiczną. Objawy takie zauważył autor już po 10—14 dniach stosowania leku w dawce 25 mg dziennie. W innych wypadkach zauważono obrzęki spowodowane wzmożonym, pod wpływem składnika E, zatrzymywaniem soli kuchennej i wody w ustroju. Stosowanie ACTH spowodowało w pewnej liczbie przypadków tak silne bóle głowy, że leczenie musiało być chwilowo przerwane.

B. Neyman

U. BUTTURINI i U. MARINONI

Wpływ tarczycy na diurezę w czasie stosowania środków przeciwtarczycowych

(Minerva med. 1949, 41, 243, wg ref. w Schweiz. med. Wsch. 1950, nr 2, str. 45.)

Autorzy stwierdzili w jednym przypadku diabetes insipidus zmniejszenie diurezy po zastosowaniu syntetycznych środków przeciwtarczycowych. Przeprowadzono doświadczenie na szczurach, którym podawano duże ilości wody, jednocześnie podając dojelitowo kwas dietyltiobarbiturowy. Badano wydalanie moczu i 5 dnia od początku podawania środków przeciwtarczycowych stwierdzono zmniejszenie się diurezy o 1/4 w stosunku do pierwotnej ilości wydalanego moczu. To zachowanie się diurezy tłumaczy autor zmniejszeniem się czynności tarczycy po zastosowaniu środków hamujących jej czynność.

T. Bogdanik

W. H. H. MERIVALE i G. O. RICHARDSON

Zmiany wielkości krwinek czerwonych w czasie normalnie przebiegającej ciąży

(Brit. Med. Journ. nr 4651, 1950, str. 463.)

Autorzy wykonali pomiar średnicy ciałek czerwonych oraz wyznaczenie krzywej Price-Jonesa u 16 kobiet w ciąży, powtarzając oznaczanie co miesiąc przez cały czas trwania ciąży. Oprócz tego autorzy oznaczali także zawartość hemoglobiny we krwi oraz objętość krwinek w porównaniu z osoczem. Z badań tych wynikło, że średnica ciałek czerwonych waha się w ciąży w znacznie szerszym obszarze niż u osobników w okresie poza ciążą. I tak z 16 osób badanych 10 wykazywało średnicę ciałek czerwonych poniżej 6,686 mikrona, tj. poniżej dolnej granicy przyjętej dla osób nie będących w ciąży. W żadnym z przypadków średnica ciałek czerwonych nie była wyższa niż normalnie. W przeciwieństwie do tego ilość hemoglobiny i objętość ciałek czerwonych pozostawały bez wyraźniejszych zmian w stosunku do wartości normalnych. Autorzy podkreślają, że krew kobiet w ciąży wykazywała ich zdaniem wyraźną anizocytozę obok opisanej wyżej skłonności do mikrocytozy. Autorzy wnoszą, opierając się na badaniach B e y c o t t a, który twierdzi, że anizocytoza jest najwcześniejszym objawem niedokrwistości, pojawiającym się wcześniej niż zmniejszenie się ilości hemoglobiny i in., iż wobec tego należy przyjąć istnienie u kobiet ciężarnych niewielkiego stopnia niedokrwistości, uwarunkowanej prawdopodobnie niedostateczną ilością żelaza, a być może także i białek w pożywieniu.

B. Neyman

P. HANDUROY

Nowy typ oczyszczonej tuberkuliny P. P. D.

(Schweiz. Med. Woch. 22, Oct. 1949)

Autor omawia historię tuberkuliny oczyszczonej PPD (Purified Protein Derivated), która początkiem swoim sięga roku 1934, przypomina pojęcie „jednostki“ tuberkulinowej, odpowiadającej 1/100 mg „starej tuberkuliny“ standartowej i porusza krytycznie niedoskonałości połączone z utratą aktywności zbyt długo przechowywanej płynnej tuberkuliny. Pod wpływem nowych metod konserwowania produktów biologicznych za pomocą lyofilizacji, tj. zamrożenia i wysuszenia — zastosowano także ten sposób dla konserwowania tuberkuliny w ampułkach szczelnie zamkniętych zawierających małą ilość sproszkowanej P. P. D. i to w 3 zasadniczych ilościach, tj. 3 U. T. (jednostki tuberkuliny), 30 U. T. i 100 U. T. Tuberkulina ta nadaje się do przeprowadzenia w 3 rozcieńczeniach próby doskórnej Mantoux. W tym celu po odpiłowaniu ampułki wprowadza się 1 cm^3 płynu, w którym się proszek wysuszonej i zamrożonej tuberkuliny natychmiast rozpuszcza.

Wł. Mikułowski

A. M. NUSSEY

O chorobie Banti'ego i jej możliwej zależności od czynnika Rh.

(Brit. Med. Jour. August 20. 1949)

Autor podaje szczególną tabelę grup krwi dwojga rodziców i ich pięciorga dzieci, z których troje przedstawiało zespół choroby Bantiego z powiększeniem wątroby i śledziony, z wymiotami krwotocznymi. Dwóch synów w wieku lat 21 i 19 przebyło splenektomię, po której objawy chorobowe w dalszym ciągu nawracały, córka w 17. roku życia zmarła wśród krwotoku żołądkowego. Sekcja stwierdziła zmiany w wątrobie i śledzionie charakterystyczne dla choroby Bantiego. Jak z tabeli grup krwi wynika, ojciec rodziny był heterozygotem o dodatnim Rh, matka nigdy nie przebywała przetaczania krwi i miała ujemną grupę Rh. Z pięciorga dzieci jeden syn miał Rh ujemne i był zdrów, reszta miała grupę Rh dodatnią. Autor domaga się, aby w przyszłości przypadki choroby Banti'ego rozpatrywać także z punktu widzenia niezgodności krwi rodziców i przypadki te wyłączyć w specjalną grupę.

Wł. Mikułowski

SIDNEY B. RADLEY

Przypadek wrodzonej przepukliny przeponowej z przedziurawieniem żołądka

(Brit. Med. Jour. August 13. 1949)

Przypadek dotyczył 29 lat liczącego mężczyzny, który przybył do szpitala z objawami budzącymi podejrzenie o pęknięcie wrzodu żołądkowego. Chory został z tego powodu poddany laparotomii. Stwierdzono, że cały żołądek przemieszczony był ponad prawą przeponą i był w zupełności otorbiony otrzewną. Małe przebicie wrzodu żołądkowego zostało zeszyte, ale żołądek nie dał się w całości zesunąć z klatki piersiowej do jamy brzusznej. Żołądek nigdzie nie był narażony na zgniecenie a osłona otrzewnej stanowiła zabezpieczenie przed niebezpieczeństwem zakażenia opłucnej. Chory zniósł zabieg dobrze i mimo niezwykłego kalectwa czuł się przed operacją i po operacji na ogół wolny od dolegliwości. Przypadek jest wyjątkowo rzadki. Opis uzupełnia obraz rentgenologiczny.

Wł. Mikułowski

E. S. de LUSTIG, A. GUERNICA de ROUX, CORREA URQUIZA

Wpływ frakcji globulinowej surowicy osobników rakowych na kulturę fibroblastów in vitro

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1250)

Jeden z autorów już poprzednio wykazał, że surowica osobników rakowych pobudza kultury fibroblastów in vitro. Pobudzający wpływ tej surowicy wyrażał się wzmożonym wskaźnikiem mitotycznym, przy czym mitozy często były atypowe. Zamiarem autorów było zbadać, która frakcja surowicy jest tu czynna. W tym celu strącali globuliny miernie stężonym roztworem soli przy pH dochodzącym do 5 i niżej, bez użycia jakiegokolwiek ciała chemicznego, za wyjątkiem bezwodnika kwasu węglowego. W ten sposób otrzymana frakcja globulinowa okazała się najbardziej czynną. Wywoływała ona migrację fibroblastów i liczne, często atypowe mitozy, przy przewadze anafazy i metafazy.

Jan Guzek

E. S. de LUSTIG i A. GUERNICA de ROUX

Implantacja do tkanek kurczęcia i szczura kultur fibroblastów normalnych, poddanych działaniu surowicy osobników rakowych

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1250)

Autorzy wykazali uprzednio, że frakcja globulinowa surowicy osobników rakowych pobudza wzrost kultur fibroblastów in vitro, obecnie zaś badają, jak zachowują się takie kultury w ustroju żywym. Do doświadczeń używano fibroblastów zarodka kurczęcia, poddanych w ciągu 15—20 dni działaniu in vitro surowicy osobników rakowych. Kulturę taką wszczepiano następnie do tkanki podskórnej skrzydła kurczęcia przy zachowaniu zwykłych warunków aseptyki. Podobnie wszczepiano szczurom do tkanek ścian jamy brzusznej fibroblasty zarodka szczura poddane in vitro działaniu surowicy szczura z sarcoma. U kurcząt obserwowano po ca 10 dniach guzy podskórne w miejscu wszczepienia, cofające się po ca 40 dniach. U szczurów podobne guzy ukazywały się po 5 dniach, cofały się zaś po 20 dniach. Obrazy histologiczne tych guzów wykazywały w ich środku komórki zaokrąglone o wejrzeniu limfoidalnym z częstymi atypowymi mitozami. Te części guzów były dalej hodowane in vitro; komórki wykazywały liczne mitozy. W drugiej serii doświadczeń wszczepiano innym kurczętom części guzów otrzymanych poprzednio przez wszczepienie kultur. Guz w miejscu wszczepienia rozwijał się teraz po 5—7 dniach. Wchłanianie było bardzo szybkie. Autorzy nie wysnuwają z doświadczeń tych żadnych dalszych wniosków, stwierdzają tylko, że normalne komórki, poddane in vitro działaniu surowicy osobni-

ków rakowych, po wszczepieniu ich osobnikom zdrowym prowadzą do utworzenia guzów dających się przenosić 1—2 razy na inne zwierzęta. Wobec nieobecności przerzutów autorzy nie mówią o prawdziwym zrakowaceniu, lecz tylko o atypowości histologicznego wyglądu.

Jan Guzek

M. BESSIS

Zastosowanie mikroskopu elektronowego w hematologii

(La Presse Méd. 1940, nr 65, str. 954)

Po opisaniu stosowanej w swych badaniach techniki, autor omawia wyniki swych prac, przeprowadzonych na płytkach krwi, ciałkach białych i jądrach komórkowych oraz czerwonych ciałkach krwi. Trombocyty nadają się szczególnie dobrze do badania w mikroskopie elektronowym: dobrze przylegają do podłoża, są wybitnie przepuszczalne dla strumienia elektronów. W powiększeniu 10—18-tysiąckrotnym przedstawiają się w postaci tworów kształtu od regularnie okrągłego aż do rozgałęzionego z licznymi wypustkami. Hyaloplazma trombocytów wykazuje obecność tworów kulistych, identycznych z tzw. mikrosomami Claude'a. W centrum płytki znajduje się obszar („zone centrale") wybitnie gęsty, gdzie zgrupowane są ziarna chromomerów. Wokół niego widać tzw. hyalomer o strukturze włóknistej; włókna ułożone są promienisto, rzadziej okrężnie. Obwód trombocyta jest wyraźnie gęstszy niż reszta hyalomeru. Na niektórych preparatach zaobserwowano, że włókna utworzone są z szeregu drobnych kulek, oddzielonych od siebie skąpą ilością plazmy. Należy zaznaczyć, że obserwowane obrazy różniły się znacznie zależnie od sposobu utrwalania (alkohol, formol). W niektórych preparatach, zwłaszcza późno utrwalanych, obserwowano duże ilości luźno leżących kulistych tworów, grupujących się szczególnie wokół trombocytów i posiadających ten sam rozmiar, co opisane wyżej mikrosomy Claude'a. Ciekawe jest, że po zniszczeniu płytek proszkiem szklanym znajdywano w preparatach duże ilości takich samych, luźnie leżących tworów, uwolnionych przy destrukcji trombocytów. Takie same obrazy obserwowano przy zniszczeniu leukocytów. Obserwacje leukocytów napotykały na duże trudności ze względu na grubość jądra, nie przepuszczającego promieni elektronowych oraz ze względu na grubość warstwy samej plazmy, uniemożliwiającą otrzymanie wyraźnych obrazów. Autor zastosował opracowaną przez siebie metodę i uzyskuje on duże rozpłaszczenie ciałek wielojądrzastych przez umieszczanie ich na płytce z masy plastycznej (np. plexiglass). Autor stwierdził, że w tych warunkach leukocyty tworzą charakterystyczną „membrane ondulante" (błonkę falistą), znamienną dla makrofagów i choanoleukocytów (choanoleucocytes) bezkręgowych, zbliżonych pod względem histologicznym i cytologicznym do komórek histiocytarnych kręgowców. To samo znaleziono w histiocytach kurczęcia (Claude i in.) oraz w pewnych komórkach ssaków. Autor jest zdania, że fakty te przemawiałyby za koniecznością zarzucenia przyjmowanej dawniej teorii o pęcherzykowatej strukturze plazmy i za koniecznością przyjęcia zapatrywania o jej budowie ziarnistej i włóknistej, warunkującej właściwości fizyczne plazmy komórkowej. Jeśli chodzi o jądra komórkowe, to są one trudno dostępne badaniu w mikroskopie elektronowym; wyraźnie można jednak obserwować utkanie chromatynowe. Czerwone ciałka krwi mało były badane dotychczas; autor podaje mikrofotografie, gdzie wyraźnie rozróżnić można szczegóły budowy wewnętrznej erytrocyta.

Jan Guzek

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia dnia 22. II. 1950 r.

Dr Jerzy Piątkowski (z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. L.): Przypadek złamania miednicy powikłany pęknięciem pochwy.

Chora H. J., lat 42, została przewieziona dnia 9. I. 50. w dwie godziny po wypadku (zgniecenie przez maszynę drukarską) z powodu obfitego krwawienia z dróg rodnych.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Zwraca uwagę silna bolesność w okolicy miednicy przy poruszaniu oraz przy próbie ruchów kończynami dolnymi. Na częściach płciowych zewnętrznych nie stwierdza się żadnych obrażeń. Na tylnej ścianie pochwy w odległości około 3 cm, rana długości około 4 cm, przebiegająca poprzecznie, o brzegach równych gładkich, drążąca głęboko w kierunku tkanki okołoodbytniczej, krwawiąca obficie. W przedłużeniu rany powierzchowne pęknięcie, przechodzące z obu stron na boczne ściany pochwy. Macica w przodozgięciu, nieco powiększona. Przydatki bez zmian. Założono szwy hemostatyczne. Pochwę wytamponowano.

Zdjęcie Rtg. wykazało złamanie obu ramion kości łonowej, po stronie prawej i ramienia górnego po stronie lewej. Kość krzyżowa bez zmian. Zejście śmiertelne 8. dnia wśród klinicznych objawów sepsis.

Leczenie: penicylina, sulfamidy, środki nasercowe. Przepłukiwania pochwy roztworem chloraminy (z powodu odchodów ropiastych).

Na sekcji poza schyłkowym obrzękiem płuc i małym ogniskiem zapalnym płuca lewego stwierdzono zatory tłuszczowe płuc, stłuszczenie wątroby i zwłóknienie zastawki dwudzielnej.

Uszkodzenie pochwy w złamaniach kości miednicy należy do rzadkości i jest bez porównania rzadsze, aniżeli uszkodzenia narządu moczowego, prostnicy lub dużych naczyń.

Matti, Böhler, Nordmann, Watson, Jones poza stwierdzeniem możliwości uszkodzenia pochwy żadnych szczegółów nie podają.

Wśród przyczyn zranienia pochwy w ogólności rozróżnić należy urazy bezpośrednie i pośrednie. Do pierwszych należą stosunek płciowy i tzw. „nabicie na pal". Drugie mogą być spowodowane gwałtownym wzrostem ciśnienia śródbrzusznego, gwałtownym przemieszczeniem przepony miednicznej lub wstrząsem ciała (upadek na pośladki).

Kermauner i Mayer podkreślają w przyczynowości urazów pośrednich znaczenie zmniejszonej

elastyczności tkanek pochwy. Wskutek tego spotyka się je głównie albo u osób z niedorozwojem narządu rodnego albo u osób starych, w przypadku przewlekłych stanów zapalnych, krwiaków poporodowych, procesów nowotworowych albo przy współistnieniu ascites, który uwypukla i napina sklepienie pochwy.

Przypadek nasz przedstawia obraz bardzo rzadkiego powikłania złamania miednicy, a raczej dwóch niezależnych od siebie a mających przyczynę w tym samym urazie uszkodzeń. Ze względu na rodzaj złamania miednicy nie może w grę wchodzić uszkodzenie pochwy bezpośrednio odłamkami kostnymi, wyłączyliśmy również jakikolwiek uraz zewnętrzny. Mamy więc do czynienia z pośrednim uszkodzeniem pochwy. Momentem usposabiającym mogłyby być widoczne cechy zanikowe błony śluzowej pochwy (w związku z wiekiem) przez zmniejszenie elastyczności i podatności tkanek.

Nie jest rzeczą istotną, czy uraz powodujący złamanie miednicy niezależnie spowodował pęknięcie mniej opornej ściany pochwy, czy też odkształcenie miednicy drogą więzadeł i tkanki łącznej przemieściło tak dalece pochwę, że spowodowało jej rozerwanie. Natomiast uwagi godny jest fakt, że uszkodzenie pochwy, jakkolwiek bardzo rzadko, może wikłać złamanie miednicy, a nawet przyczynić się do zejścia śmiertelnego. W przypadkach podejrzanych wskazana będzie przeto kontrola pochwy, z drugiej strony powypadkowe pęknięcie pochwy winno zwrócić uwagę na możliwość złamania miednicy.

Dr Adam L u b e l s k i (Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. L.): „Pierwotny nadnerczak jajnika".

Nadnerczak jajnika jest nowotworem przeważnie złośliwym, nader rzadko występującym. Obraz kliniczny niejednolity — zbliżony do zespołu Cushing'a i guzów kory nadnercza. Objaw najbardziej charakterystyczny, choć niestały, to maskulinizacja. Wydzielanie ciał androgennych występuje ponad normę, ale nie zawsze w jednakowo wysokich ilościach. Histogeneza nowotworu stanowi po dziś dzień problem sporny. W ocenie histopatologów może wywodzić się według jednych z ciałka żółtego lub jego praelementów komórkowych, według innych zaś z zabłąkanych komórek kory nadnercza w jajniku lub jego sąsiedztwie, słowem z tak zwanego nadnercza dodatkowego. Komórki guza przypominają budowę tak ciałka żółtego, jak i kory nadnercza.

Zwolennicy obu tych tez posługują się w sporze argumentami wynikającymi z obrazu klinicznego, kształtowanego przez zaburzenia hormonalne zmieniające charakter płciowy osobnika dotkniętego schorzeniem.

W przemianie chemicznej hormonów grupy sterolowej kora nadnercza odgrywa wybitną rolę. Wraz z tym udowodnione zostało bliskie chemiczne i biologiczne pokrewieństwo pomiędzy testosteronem i progesteronem. Dowodem tego dane doświadczalne N e u m a n n a, który przy pomocy kortikosteronu uzyskał efekt właściwy dla działania progesteronu.

Nie przesądzając więc faktu takiej czy innej morfogenezy nadnerczaka jajnika, związany z nim obraz kliniczny kształtuje się przez działanie wydzielanych przez nowotwór hormonów, które zależnie od stężenia jako też środowiska, czy może jeszcze innych okoliczności, okazują efekt progesteronu lub testosteronu.

Tłumaczyło by to, dlaczego nowotwór powstały z komórek resztek kory nadnercza powoduje wystąpienie u danego osobnika cech znamiennych dla płci przeciwnej.

W dyskusji prof. dr M i k u ł o w s k i podkreśla rzadkość pierwotnego umiejscowienia nadnerczaków w jajnikach i tym samym trudność ich rozpoznania za życia. W wieku dziecięcym umiejscowienie pierwotne bywa także nietypowe, kiedyindziej choroba objawia się tylko samym przerzutem. Następnie wspomina o zespole Demons Meigsa współistnienia groźnego ascites i hydrothorax w związku z dobrotliwym małym guzem jajnikowym, gdzie dostające się z guza jajnikowego steroidy spowodowały groźne zaburzenie gospodarki wodnej. Rozpoznanie nadnerczaka za życia staje się możliwe dopiero, gdy guz po krwawieniu śródtorebkowym zaczyna szybko rosnąć albo gdy złogi wapniowe robią go uchwytnym dla badania Rtg.

Dr O s s o w s k i nie zgadza się z rozpoznaniem referenta z powodu braku objawów klinicznych, jak i niejasnego obrazu histo-pat. Dalej wspomina, że guzy tego typu można podzielić na kilka grup, z których jedne działają maskulinizująco a inne feminizująco.

Dr K u s i a k — przerzuty nadnerczaka mogą wyglądać nietypowo.

Prof. dr G i ę d o s z — zaznacza, m. in., że wątpliwości rozpoznawcze hypernephroma mogą występować z powodu braku badań biochemicznych.

Prof. dr K o w a l c z y k o w a zaznacza, że nie należy mylić hypernephroma pochodzenia nerkowego z nadnerczakiem oraz podkreśla trudności przy morfologicznym rozpoznawaniu guzów.

Dr L u b e l s k i w odpowiedzi Dr Ossowskiemu wyjaśnia, że preparat został wysłany do Warszawy nie z powodu trudności w rozpoznaniu, ale jedynie dla oglądnięcia jako ciekawego przypadku.

3. Doc. dr S c h w a r z: „Niezwykła wada rozwojowa u dorosłej kobiety" — pokaz własnego filmu: — uterus didelphys (duplex separatus).

4. Dr J a n K o s t r z e w s k i (Oddział Zakaźny Państw. Szpitala św. Łazarza): „O trychinozie".

W dyskusji Dr G ł o d z i k — Naczelnik Wydz. Woj. Urzędu Zdrowia wyjaśnia, że dotychczas zgłoszono 67 przypadków włośnicy, na ogół o lekkim przebiegu. Dotychczas nie ustalono źródła zakażenia. Podkreśla, że należy szukać raczej źródła w handlu potajemnym. Większość ludzi, którzy ulegli zakażeniu jest dobrze sytuowana, co by przemawiało za prawdopodobieństwem kupna mięsa z uboju ubocznego. Zachodzi również możliwość zatrucia mięsem dzika.

Dr K u l i g podaje, że w szpitalu U. S. jest leczonych 20 przyp. Objawy słabo zaznaczone. Jedynie u 4 chorych gorączka dochodziła do 40^0. U większości chorych występowały obfite poty w nocy, objawy dyspepsji, swędzące wysypki, u kilku obrzęki mięśni. Biegunek nie zaobserwowano. Ciśnienie krwi w miarę rozwoju choroby spadało, pojawiało się bolesne moczenie — w moczu ślad białka. W 2—3 tyg. po zakażeniu leukocytoza wzrastała do 12.000, eozynofilia w miarę

rozwoju choroby podnosiła się — najwyższy poziom 50%. Nie zauważono równoległości między % eozynofilii, a ciężkością schorzenia. Odruchy ścięgniste były osłabione, a odruchy skórne zachowane, a nawet wzmożone. Z objawów układu nerw. występowały: amnezja, halucynacje — zwykle w nocy, apatia. Przebieg na ogół cięższy u mężczyzn, niż u kobiet.

Prof. Gięd o s z zwraca m. in. uwagę na możliwość niekiedy pomyłek rozpoznawczych. Chodzi o pewne postacie choroby Addisona, które dzięki bólom mięśniowym mogą przypominać włośnicę.

Dr L i w s z y c podkreśla, że 30% zakażonego mięsa unika rozpoznawania metodą trychinoskopii. Wzmiankuje, że we Francji, gdzie nie ma trychinoskopii nie spotyka się zakażeń włośnicą, natomiast zakażenia te występują w Niemczech, gdzie trychinoskopia jest obowiązująca.

Dr M u s i a ł porównuje zaburzenia występujące w wągrzycy, wspomina o przypadku, gdzie wągier usadowił się na siatkówce, powodując tarczę zastoinową i połowiczą ślepotę.

Protokóły z posiedzeń
w dniach 1. III., 8. III. i 15. III. 1950 r.

Zwyczajne posiedzenia naukowe Krak. Tow. Lekarskiego dnia 1. III., 8. III., oraz 15. III. 50 r, poświęcone były chorobie nadciśnieniowej.

1) Dr J e r z y T a b e a u (I Klinika Chorób Wewn. A. L. w Krakowie): „Częstość nadciśnienia wśród przebadanych 17.000 osób".

W ramach prac I Kliniki Chorób Wewn. nad zagadnieniem nadciśnienia samoistnego przeprowadzono pomiary ciśnienia tętniczego krwi u 17,306 studentów. Badaniom poddano 6,738 kobiet i 10,928 mężczyzn. U kobiet zanotowano 21%, u mężczyzn 27% nadciśnień. W toku dalszych badań poczyniono obserwacje na temat zależności ciśnienia krwi od wieku, pochodzenia społecznego i sportu. Oznaczono również częstość występowania poszczególnej wartości ciśnienia w zależności od płci.

Najczęściej przedstawiają się w naszym materiale wahania ciśnienia w zależności od wieku. W latach od 17—19 r. ż. znaleziono u kobiet 61,5%, a u mężczyzn 60% nadciśnień. Odsetkowo najniższe wartości ciśnienia obserwowaliśmy tak u kobiet, jak i mężczyzn między 20 a 39 rokiem życia. Wynosiły one u kobiet od 16—22%, u mężczyzn od 25—30%. Od lat 40 wzwyż odsetek nadciśnień zaczyna znowu wzrastać. Pochodzenie społeczne zdaje się w naszym materiale nie mieć wyraźnego znaczenia. Jednak najczęściej znajdywaliśmy nadciśnienie u studentów ze środowisk ludzi pracujących umysłowo. Jeśli chodzi o sport, to u sportowców znajdywaliśmy 35% nadciśnień przy tylko 22% u nie zajmujących się sportem. Wyraźnie wyższe wartości ciśnień znajdywaliśmy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Mianowicie: u mężczyzn 43% — to ciśnienia powyżej 150 mm Hg, u kobiet natomiast 30% — powyżej tej wartości.

2) Lek. J a n L a n k o s z (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): „Częstość zgonów z powodu nadciśnienia na podstawie materiału klinicznego".

Na ogólną liczbę zgonów wśród chorych leczonych w I Klinice za ostatnie cztery lata, wyrażającą się cyfrą 210, główną pozycję przyczyn zejść śmiertelnych stanowią schorzenia układu krążenia. Stanowią one 54,2% ogólnej liczby zgonów. Liczebnie na drugi plan wysuwają się sprawy nowotworowe — osiągając już tylko 17,6%. Dalsze pozycje zajmują schorzenia nerek i wątroby, białaczki, zamachy samobójcze, schorzenia płuc, ziarnica złośliwa i in.

Na 114 zmarłych z powodu schorzeń układu sercowonaczyniowego u 57 stwierdzono nadciśnienie, przy czym przy kwalifikowaniu do grupy nadciśnień kierowano się: obrazem ekg., zmianami dna oka, obrazem rtg., wreszcie wysokością samego ciśnienia skurczowego.

Jeśli chodzi o obraz kliniczny i bezpośrednią przyczynę zgonu chorych z nadciśnieniem, to na wymienionych 57 przypadków największa ilość, bo 20, zmarła wśród objawów niewydolności krążenia, drugie miejsce zajmują wylewy krwawe do mózgu (19), na trzecim planie znajdują się zawały mięśnia sercowego (11), a na końcu zmiany nerkowe z objawami mocznicowymi.

Te dane statystyczne przekonują nas, jak przodującą rubrykę w przyczynach zejść śmiertelnych zajmują schorzenia narządu krążenia w ogóle, a w nich, jak poważną rolę bezpośrednio, czy pośrednio jako czynnik etiopatogenetyczny odgrywa nadciśnienie.

3) Dr W ł a d y s ł a w F e j k i e l i dr M i e c z y s ł a w P i e t r z y k: „Znaczenie próby oziębiania w nadciśnieniu samoistnym".

Nadmierne oddziaływanie naczyniowe czyli tzw. hiper-reakcja jest ważnym czynnikiem etiologicznym w nadciśnieniu samoistnym i może być objawem wstępnego lub ukrytego okresu nadciśnienia u ludzi. Pod wpływem niektórych bodźców, np. zimna występuje skok ciśnienia. Próba z oziębianiem polega na zanurzeniu do lodowatej wody ręki aż po przegub, ramię drugiej ręki łączymy ze sfigmomanometrem rtęciowym, na którym odczytujemy zachowanie się ciśnienia. Badanego układa się w pozycji leżącej na przeciąg od 20 min. do pół godziny w zupełnym spokoju celem uzyskania najniższych wartości ciśnienia, następnie zanurzamy rękę do wody z kawałkami lodu na przeciąg 1 min. i po jej wyjęciu z wody odczytujemy ciśnienie po 30 sek., po 1 min. i po 2 min. Skok ciśnienia powyżej 20 mm Hg uważamy za nadwrażliwość naczyniową. Przebadano 317 osób, w tym 192 mężczyzn i 125 kobiet, z których większość stanowili studenci krakowskich szkół wyższych, u których w czasie okresowych badań przeprowadzonych przez lekarzy A. O. Z. stwierdzono podwyższone ciśnienie tętnicze. Pod wpływem oziębienia stwierdzono wzrost ciśnienia u 289 osób, w tym 61 ujawniło wyraźną nadwrażliwość naczynioruchową, objawiającą się podniesieniem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego powyżej 20 mm Hg. Osobników z nadwrażliwością naczynio-ruchową uważa się jako predysponowanych do choroby nadciśnieniowej.

4) Dr M. J a k ó b i e c (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): „Odruch cieplny dłoniowy jako wskaźnik w określaniu stanów nadciśnienia tętniczego".

W związku z nowymi poglądami na etiologię nadciśnienia tętniczego oraz przerzuceniem zagadnienia leczniczego tego schorzenia na drogę chirurgiczną, wysunęła się konieczność ustalenia pewnych sprawdzia-

nów, przy pomocy których dało by się określić stan naczyń na podstawie ich oddziaływania na bodźce depresoryczne. Do tego celu służy szereg stosowanych prób, jak hiperwentylacja, obciążenie wodne, próba ortostatyczna i cały szereg innych. Autor wprowadza wygodny a przy tym pewny i nie obciążający chorego test oparty na odruchach nerwowych skórno-trzewnych powstałych pod wpływem ogrzewania rąk. Odruch ten wywołuje się przez ogrzanie jednej lub obu rąk w piecu elektrycznym Polano w temperaturze 50—60° C przez okres 5,10 i 15 minut. Na podstawie wyraźniejszego spadku ciśnienia skurczowego powstałego pod wpływem bodźca termicznego w granicach 25—35 mm Hg można stwierdzić, że dany przypadek należy do I lub II okresu nadciśnienia, gdzie przeważają czynniki neurogenne. Przypadki oddziaływujące w granicach do 15 mm Hg zaliczone były do III okresu. Przypadki oddziaływujące w granicach 10 mg Hg należały już do okresu IV i wykazywały daleko posunięte zmiany naczyniowo-sercowo-nerkowe. Klasyfikacja wszystkich przypadków potwierdzona była całokształtem badania klinicznego.

5) Dr W ł a d y s ł a w K r ó l (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Ocena wartości próby z chlorkiem czteroaethylamonu oraz bromkiem acetylomethylocholiny w nadciśnieniach.

Przedstawiono u 33 chorych na nadciśnienie samoistne i nadciśnienie nerkowe wpływ chlorku czteroaethylamonu (etamonu) i bromku acetylomethylocholiny na: 1. ciśnienie skurczowe i rozkurczowe; 2. zachowanie się częstości tętna i 3. obraz ekg. Naświetlono znaczenie próby z etamonem w doborze przypadków kierowanych do sympatektomii. Stwierdzono, że zarówno etamon, środek sympatykolityczny, jak i bromek acetylomethylocholiny — środek z grupy tzw. hormonów parasympatykotonicznych wywierają bardzo podobne działanie na narząd krążenia, obniżając ciśnienie skurczowe i rozkurczowe kosztem, jak to stwierdzono elektrokardiograficznie, bardzo wybitnego upośledzenia krążenia wieńcowego prowadzącego w następstwie do zmniejszenia siły skurczowej mięśnia sercowego. Z tych względów stosowanie omawianych środków w leczeniu nadciśnienia jest przeciwwskazane. Przekonano się, że ocena próby z etamonem zyskuje na dokładności, jeśli uwzględni się nie bezwzględny spadek ciśnienia, lecz porównanie tego spadku z przyspieszeniem tętna. Do sympatektomii nadają się najlepiej te przypadki, które na etamon oddziaływują umiarkowanym spadkiem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz nieznacznym zwiększeniem częstości tętna. Duży spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przemawia za istnieniem zmian miażdżycowych, a znaczne przyśpieszenie tętna przy małym spadku ciśnienia przemawia za przewagą składowej humoralnej badanego nadciśnienia.

6) Dr H. J a n o t k a (Oddz. Okulistyczny Państw. Szpitala św. Łazarza): Obraz dna oka w różnych okresach nadciśnienia.

Autor po krótkim opisie zmian wziernikowych w naczyniach siatkówki, nerwie wzrokowym i siatkówce w przebiegu nadciśnienia przechodzi do omówienia niektórych przypadków spośród 50 przebadanych chorych, opierając się na stopniowaniu tych zmian według K e i t h'a i W a g e n e r a.

Upośledzenie ostrości wzroku stwierdzano w późnych okresach nadciśnienia. Nie zawsze stopień retinopatii odpowiadał stopniowi nadciśnienia ustalonemu badaniami internistycznymi. Zmiany wziernikowe w samych początkach choroby nadciśnieniowej są trudne do oceny. Poprawa w ogólnym stanie chorego, nawet w późnych okresach odbija się w zmianach na dnie oka. We wszystkich wypadkach nadciśnienia stwierdzało się wzrost ciśnienia w arteria centralis retinae i to na ogół proporcjonalny do wysokości ciśnienia ogólnego.

Podział i stopniowanie retinopatii ułatwia znacznie ocenę stanu chorego oraz rokowanie.

7) Dr J e r z y T a b e a u (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): „Obrazy Ekg we wczesnych okresach nadciśnienia".

Okresy przedciśnieniowe i wczesne okresy nadciśnienia samoistnego w Ekg w bardzo dużym odsetku dają nam obrazy krzywych o cechach niedotlenienia mięśnia sercowego. Zmiany natomiast mięśniowe w tym okresie są bardzo rzadkie. Spostrzegane zmiany w krążeniu wieńcowym odnoszą się przede wszystkim do odprowadzeń przedsercowych, gdzie zostaje bardzo wyraźnie zaburzony prawidłowy stosunek załamka T do R. Spotykamy więc bardzo często bardzo wysokie kończyste T, wyższe lub równe R. Z innych zmian mamy często obniżenie wstawek ST i dużą ilość dekstrogramów. Wszystkie wyżej opisane zmiany nasilają się wybitnie po obciążeniu wysiłkowym. Oziębianie wykonywane jako test przedciśnieniowy nie ma żadnego wpływu na przebieg krzywej Ekg.

8) Dr W ł a d y s ł a w K r ó l (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Obrazy Ekg. w późnych okresach nadciśnienia.

Spośród 600 przedstawionych przypadków nadciśnienia tętniczego przedstawiono zachowanie się obrazów Ekg. u 233 chorych, wykazujących ciśnienie skurczowe powyżej 180 mm Hg. Znalezione obrazy Ekg. podzielono na 5 grup: 1) lewogram, 2) przeciążenie lewego serca, 3) bloki śródkomorowe i bloki gałązki, 4) krzywa wieńcowa (niedomoga wieńcowa), 5) prawogram. Nie stwierdziliśmy ani u jednego chorego prawidłowego obrazu ekg. Więcej jak u ¾ chorych stwierdzono zmiany chorobowe z równoczesnym skrzywieniem osi elektrycznej serca w lewo. Tak zwany typ zgodnych dodatnich wychyleń zespołów komorowych w odprowadzeniach kończynowych uważany niekiedy za typ przeciążenia prawej komory stwierdziliśmy w 19,3%. Bloki śródkomorowe będące wyrazem najcięższych zmian chorobowych i występujące u naszych chorych głównie w IV okresie choroby nadciśnieniowej znaleźliśmy w 9,5% przypadków. Dowodem ciężkości przypadków z blokami śródkomorowymi jest wykazanie przez nas wystąpienia w tej grupie chorych obrazu niedomogi wieńcowej aż w 50%. Mogliśmy stwierdzić dużą przydatność praktyczną w zaszeregowaniu obrazów Ekg. do wymienionych grup chorobowych i dla ustalenia okresu choroby nadciśnieniowej.

9) Dr T. H o r z e l a (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Poziom cholesterolu we krwi w nadciśnieniu samoistnym.

Na podstawie zestawienia wyników pomiarów cholesterolu we krwi u stu chorych z nadciśnieniem stwierdzono, że w 80% przypadków nadciśnienia, a przy wyłączeniu chorych z nadtarczycznością w 92% występuje podwyższenie poziomu cholesterolu we krwi. Podwyższenie poziomu cholesterolu występuje stale u chorych poniżej 40. roku życia. Wskutek powyższego nabiera znaczenia czynnika ważnego zarówno rozpoznawczo, jak i rokowniczo. Poziom cholesterolu w przypadkach nadciśnienia powikłanego nadtarczycznością jest niższy od przeciętnej, ale wyższy niż u osobników z nadtarczycznością, ale bez nadciśnienia. Nie stwierdza się zależności między wysokością ciśnienia krwi a poziomem cholesterolu. U osobników powyżej 60. roku życia poziom cholesterolu jest niższy niż u ludzi młodszych. W późnych okresach nadciśnienia, gdy rozwija się niedomoga wydzielnicza nerek poziom cholesterolu szybko spada, poprawa czynności wydzielniczej nerek powoduje wzrost poziomu cholesterolu.

10) Dr W ł a d y s ł a w K r ó l (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Ciśnienie żylne a nadciśnienie tętnicze.

Na podstawie przebadanych 100 chorych z nadciśnieniem samoistnym i nerkowym stwierdzono, że w okresie wyrównania krążenia nadciśnieniu tętniczemu towarzyszy podciśnienie żylne będące wyrazem wzmożonego napięcia ścian naczyń tętniczych przedwłosowatych. Wytworzona w ten sposób „bariera" stwarza warunki dla przeładowania krwią układu tętniczego kosztem układu żylnego. W okresie niewyrównania krążenia ciśnienie żylne u chorych z nadciśnieniem tętniczym wzrasta. Spadek ciśnienia żylnego u tych chorych może być wynikiem zarówno poprawy serca prawego, jak również obniżania się wydolności serca lewego.

11) Dr L e o n C h o l e w a (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Leczenie dietetyczne nadciśnienia.

Na wstępie pokrótce omówiono znaczenie umiarkowanego odżywiania pod względem kalorycznym oraz podkreślono konieczność stosowania diety oszczędzającej pracę nerek, a więc diety z ograniczeniem soli kuchennej, białka zwierzęcego i tłuszczu, w tym schorzeniu, w którym z jednej strony uszkodzenie nerek w myśl teorii Goldblatta ma być czynnikiem patogenetycznym, a z drugiej uszkodzenie to niewątpliwie występuje wtórnie w miarę rozwoju choroby. Z licznych schematów dietetycznych zalecanych jako odciążające nerki i mających przez to mieć wpływ korzystny na przebieg choroby omówiono szerzej wartość diety ryżowej w świetle własnych spostrzeżeń nad działaniem jej w 17 przypadkach, w których zastosowano ją u chorych z nadciśnieniem. W zestawieniu wyników leczenia tą dietą stwierdzono, że skuteczność leczenia tą dietą nadciśnienia zmniejsza się wprawdzie w miarę postępu choroby (w późnych okresach), jeśli chodzi o poprawę tzn. obniżenie ciśnienia, jednak i w tych późnych okresach (III i IV) zaznacza się jej korzystny wpływ w poprawie wydolności nerkowej a nawet zmian naczyniowych na dnie oczu.

W sprawie nadmiernego ograniczania chorym na nadciśnienie płynów wykazano brak uzasadnienia takiego postępowania w stosunku do chorych z wyrównanym krążeniem i utrzymaną zdolnością wydzielania płynów przez nerki. Stwierdzono bowiem, na podstawie teoretycznych danych z fizjologii i patologii ciśnienia tętniczego krwi, jak również na podstawie doświadczeń własnych nad zachowaniem się ciśnienia po obciążeniu wodnym, że ciśnienie tętnicze po takim obciążeniu wzrasta tylko w niewielkiej liczbie przypadków, a notowany w tych przypadkach wzrost ciśnienia jest wywołany odruchem z nagle rozszerzonego żołądka, a nie zwiększeniem ilości krwi krążącej.

12) Dr Z y g m u n t K o p e r a (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Obraz Rtg. śródpiersia przy nadciśnieniu.

Dostępnymi dla dzisiejszej radiodiagnostyki środkami badań i zdjęciami mamy możność śledzić obraz śródpiersia w różnym położeniu chorego i utrwalać ten obraz na zdjęciach i diagramach, uzyskując wymiary rzeczywiste i obraz ruchów.

Przy nadciśnieniu, zależnie od czasu jego trwania narasta opór na drodze „toru odpływu" lewej komory serca. Zgodnie z prawami fizjologii zmienia się sylwetka serca przez przerost a radiologicznie serce lewe powiększa wymiar w kierunku toru odpływu. Kolejno następuje czysty przerost (współśrodkowy, tonogenne rozszerzenie i przerost odśrodkowy, w którym jest przerost + rozdęcie). Konfiguracja zbliża się do aortalnej. W okresie dalszym następuje niewyrównanie —konfiguracja mitralizująca i obraz zbliżony do mięśniowej niedomogi. W płucach zmiany zastoinowe.

W zakresie aorty w następstwie oporu obwodowo powiększonego i wzmożonego ciśnienia wewnątrzaortalnego następuje wydłużenie łuku aorty, poszerzenie ze zwiększeniem się intensywności cienia (większy słup krwi). Ramiona aorty, oddalają się od siebie. Stosunek wysokości łuku do dolnego łuku serca zwiększa się. Łuk aorty widoczny coraz wyżej. Przy dłużej trwającym nadciśnieniu dołączają się zmiany w ścianie aorty przy obrazie niewyrównania. Nie zależy to od wielkości serca, która jest różna zależnie od konstytucji. Obraz czynnościowy zwraca uwagę. Tętnienia są podnoszące, wychylenia duże. Pulsacje aorty w zakresie jej obu łuków typowe, różniące się od tętnienia przy wadach aortalnych.

Kolejne zdjęcia przedstawiały zmianę konfiguracji cienia środkowego klatki piersiowej wg czasu trwania nadciśnienia aż do obrazów przy niewyrównaniu. Istnieje możliwość wykorzystania tego charakterystycznego obrazu serca i aorty w zapobiegawczej medycynie społecznej, przy badaniach masowych małoobrazkowych rentgenologicznych.

13) Prof. dr L e o n T o c h o w i c z (Kierownik I Kliniki Chorób Wewn. A. L.): Rokowanie i leczenie w różnych okresach nadciśnienia.

Prof. dr Tochowicz po przedstawieniu danych statystycznych częstości choroby nadciśnieniowej omówił podział kliniczny nadciśnienia samoistnego na 4 okresy, motywując przy tym korzyści wynikające z tego przy ustalaniu rokowania, ocenie zdolności do pracy lub też przy podejmowaniu odpowiedniego leczenia. Zestawiając wyniki badań klinicznych przedstawionych przez poprzednich referentów podkreślił znaczenie ich w użytkowaniu w klinice choroby nadciśnienia dla wnikliwszej oceny aktualnego stanu chorobowego. Poza tym zostało wyczerpująco przedstawione leczenie nadciśnienia samoistnego z uwzględnieniem najnow-

szych metod leczenia za pomocą snu, rodanku potasu oraz za pomocą wodoropochodnych alkaloidów sporyszu.

W dyskusji zabrali głos prof. dr Tempka, prof. dr Skarżyński, prof. dr Kaulbersz, prof. dr Kowalczykowa, prof. dr Tochowicz, doc. dr Jasieński, dr Chudyk, dr Musiał, dr Jakubiec, dr Liwszyc, dr Stanowski, dr Król, prof. dr Gięd osz, prof. dr Miodoński.

Prof. dr Tempka podkreśla, że etio-patogenezy nadciśnienia samoistnego jeszcze nie znamy. Co do leczenia — wprawdzie jest duży arsenał leczniczy, ale o wyleczeniu nie ma mowy, bo choroba nadciśnieniowa jest objawem schorzenia psycho-somatycznego, gdzie moment wegetatywno-dokrewny odgrywa bardzo ważną rolę. W leczeniu czynnik subiektywny odgrywa ważną rolę.

Prof. dr Skarżyński zaznacza, że poruszone przez dr Liwszyca znaczenie reniny w etio-patogenezie nadciśnienia jest obecnie porzucone, z powodu neutralizowania tej ostatniej przez hipertenzynazę. Poza tym ustrój przyzwyczaja się i nie reaguje zwyżką ciśnienia.

Prof. dr Kaulbersz — chwiejność ciśnienia jest charakterystyczna dla hipertoników. Około 80% spośród hipertoników jest wrażliwych na ucisk sinus caroticus, dając zniżkę ciśnienia. Jeżeli psom przetnie się sinus caroticus, wytwarza się hypertonia. Sinus caroticus gra dużą rolę. Dotychczas nie ma jednolitego poglądu co do roli hipertenzyny w powstawaniu nadciśnienia.

Prof. dr Kowalczykowa — ischemizacja nerki gra rolę w nadciśnieniu. Cytuje jeden przypadek wodonercza, który zakończył się nadciśnieniem. U szczurów mimo zwyżki ciśnienia nie można wykazać juxtaglomerularnych komórek, które pokazują się w daleko posuniętych stanach nadciśnienia tak, że wątpliwe jest, czy przypisywać tym komórkom duże znaczenie.

Prof. Tochowicz w odpowiedzi odnośnie do etiologii i patogenezy nadciśnienia samoistnego przytacza i omawia szczegółowe dane z doświadczeń przeprowadzonych przez Goldblatta, z których niedwuznacznie wynika, że początek choroby etiologicznie należy wiązać z zaburzeniami w substancji podkorowej płatów czołowych, a w późniejszych okresach czynnik humoralny związany z zaburzoną czynnością nerki w związku z jej niedokrwieniem dołącza się i wpływa decydująco na dalszy tok schorzenia. Odnośnie do samego leczenia choroby nadciśnieniowej podnosi, że nagrzewanie długofalówką zatok szyjnych obniża ciśnienie, jednakże tylko doraźnie.

Doc. dr Jasieński omawia szeroko leczenie chirurgiczne nadciśnienia jako zasadniczo jedyne skuteczne leczenie nadciśnienia w chwili obecnej.

Dr Chudyk — spośród metod leczenia choroby nadciśnieniowej jest jeszcze leczenie Roentgenem. Zastosował w kilkunastu przypadkach naświetlenie ogólne małymi dawkami i otrzymał obniżenie ciśnienia.

Dr Musiał — ciśnienie w naczyniach siatkówki na ogół wzrasta z ciśnieniem tętniczym ogólnym.

Dr Jakubiec — w ostatnich latach wyodrębniono czynność biochemiczną nerki w chorobie nadciśnieniowej. Co do komórek specjalnych w nerkach grających dużą rolę w nadciśnieniu, to sprawa ta nie jest wyjaśniona. Próba z wydalaniem mocznika przez nerki jest czułą i mówi nam o zdolności wydalniczej nerki już wtedy, kiedy poziom mocznika i RN były w normie. Dieta tzw. bezsolna jest w rzeczywistości albo nisko albo średnio solna. Ostatnio zaobserwowano, że nadmierne pozbawienie ustroju NaCl powoduje azocicę.

Dr Liwszyc — etio-patogeneza, o ile chodzi o czynnik chemiczno-presywny, została wykazana przez Goldblatta, który udowodnił, że ischemiczna nerka produkuje reninę, która już utrzymuje wysokie ciśnienie bez udziału nerwów. W ostatnich czasach wchodzi w grę nowy mechanizm — działanie hormonów nadnercza, które działają w obecności dużej ilości jonów sodu i przy zakwaszeniu. Podkreśla, że intelektualizacja zawodów powoduje, że choroba nadciśnieniowa nie jest chorobą tylko uprzywilejowanej grupy ludzi. Nadmienia, że dobre rozpracowanie wczasów zmniejszałoby częstość występowania tej choroby.

Dr Stanowski — obrazy Ekg przez niego spotykane oraz przez innych kardiologów potwierdzają te zmiany, o których wspomniano w referacie, chociaż nie występują one zawsze. W hipertonii spotyka się P — mitrale, w następstwie przepracowania serca lewego, obniżenie ST, ujemne T, dalej skrócenie P—Q. Co do leczenia, podstawowe jest indywidualne traktowanie chorego, wypoczynek odgrywa duże znaczenie, zwłaszcza umiejętne wykorzystanie wypoczynku w poprawie krążenia wieńcowego. Choroba nadciśnieniowa jest zagadnieniem społecznym, w niektórych krajach wybija się przed gruźlicą i chorobami wenerycznymi.

Dr Król — w odpowiedzi odnośnie nieuwzględnienia w obrazach Ekg P-mitrale, spotykanego w nadciśnieniu wyjaśnia, że sprawa ta, jak też i inne szczegóły zmian elektrokardiograficznych (trzepoto-migotanie przedsionków, zachowanie się załamka P—Q, wychylenia U itp.) zupełnie świadomie i celowo została pominięta w referacie dla większej jego przejrzystości. Co do długości utrzymania się niekorzystnych zmian w naczyniach wieńcowych po podaniu etamonu wyjaśnia, że czas ten waha się od 20—45 min., a nawet niekiedy dłużej i zbiega się w czasie z powrotem ciśnienia tętniczego i tętna do stanu wyjściowego.

Protokół z posiedzenia z dnia 18. III. 1950 r.

Nadzwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lek. odbyło się w sali wykładowej Kliniki Ginekolog. A. L. o godz. 18. Obecnych 50 osób.

1. Doc. dr Hornung: „Organizacja walki z gruźlicą w Z.S.R.R."

W dyskusji prof. dr Rogalski zapytuje, czy w Z.S.R.R. istnieje przymus usuwania chorych z otwartą gruźlicą z otoczenia.

Dr Liwszyc zapytuje, jak wygląda leczenie streptomycyną w ZSRR.

W odpowiedzi referent zaznacza, że oddziały epidemiolog.-sanitarne mają prawo usunąć chorych z otwartą gruźlicą z otoczenia i umieścić w szpitalu. Leczenie streptomycyną jest wprowadzone od niedawna.

2. Dr Sierpiński (Klinika Neuro-Chirurgiczna A. L. w Warszawie) omówił ostatnie zdobycze neurochirurgii radzieckiej.

W dyskusji dr Chłopicki zapytuje, czy w Z. S. R. R. są przeprowadzane leukotomie. Prof. dr Rogalski zapytuje, jaki jest procent wyleczeń przypadków epilepsji pourazowej w Z. S. R. R.

W odpowiedzi referent podaje, że leukotomie przeprowadzane są od kilku lat. Trudno jest dokładnie podać procent wyleczeń epilepsji pourazowej w czasie działań wojennych, jednakże podkreśla, że szpitale przyfrontowe w armii radzieckiej posiadały ekipy neuro-chirurgów, którzy natychmiast przeprowadzali odpowiednie zabiegi operacyjne w przeciwieństwie do frontu zachodniego, gdzie najbliższe szpitale do operacji neuro-chirurgicznych znajdowały się w Londynie.

Wspomnienie

o ś. p. Prof. Dr Franciszku Walterze

Już jako student Lwowskiego Wydziału Lekarskiego znałem to świetne nazwisko uczonego, lekarza i humanisty. Znałem je i pragnąłem tym bardziej poznać człowieka który je nosił, pragnąłem stać się jego uczniem, ale los okupacyjny, nieszczęsny, tak szczęśliwie sprawił, iż stałem się pracownikiem Jego, nie istniejącej oficjalnie Kliniki. W istocie Klinika Dermatologiczna U. J. kierowana zastępczo przez Dra Z. Oszasta żyła duchem, myślą i tęsknotami Profesora Waltera, który często przychodził, aby objąć choćby przelotnym spojrzeniem stare mury, aby położyć rękę na pulsie prac a decydować o wszystkich pilnych i palących sprawach. W chwili wyzwolenia nauki polskiej z hitlerowskich okowów starsi i młodsi pracownicy ówczesnego Oddziału V, należycie przygotowani i wyszkoleni pod bacznym okiem doc. Obtułowicza i Dra Oszasta, mieli stanowić jedną z baz regeneracyjnych tej nauki, mieli być ową starannie pielęgnowaną płonką szczepienną na drzewie jej przyszłości. Sprawa ta, której doniosłość dziś odczuwamy w całej pełni, była jedną z najbliższych sercu Profesora. Można to było odczytać nawet ze sposobu, w jaki patrzył na nas młodych entuzjastów dermatologii.

Nie pamiętam daty, ale i bez niej utrwalił się w moich wspomnieniach niezatarty obraz pierwszego zetknięcia się mego z Profesorem Walterem. Od tego dziwnie młodzieńczego jeszcze, choć nieco otyłego mężczyzny wiało coś, co musiało Mu zjednywać przyjaciół wiernych i oddanych, emanowała siła, która uwagę zalecała przeciwnikom. Był dla mnie, jak życzliwy i chętny gospodarz, który szerokim gestem rąk zaprasza w dom, w gościnę. I tego gestu nigdy Mu nie zapomnę.

Później jako lekarz Krakowskiej Ubezpieczalni Społecznej stykałem się codziennie niemal z Profesorem, który pełnił wówczas funkcję konsulenta Ubezpieczalni i codziennie niemal korzystałem na równi z innymi z Jego olbrzymiej wiedzy i doświadczenia. Zasobów tych Profesor nie chował dla siebie, był bowiem „prawym mędrcem", o którym Mickiewicz powiada:

„Prawy mędrzec cieszy się, jak pielgrzym ubogi
Gdy spotka na pustyni towarzysza drogi;"

nie było w Nim nic też z owego dość pospolitego u nas rodzaju uczonych zwanych przez Mickiewicza w odróżnieniu od mędrców mędrkami, co to:

„Mędrek dmie się przed uczniem, przed spółmędr-[kiem chlubi,
Lecz zarówno spółmędrka i ucznia nie lubi:
Spółmędrka, żeby jego bogactw nie obliczył,
Ucznia, żeby ich nie skradł lub nie odziedziczył."

Najdrobniejsze nawet wydarzenia naukowe, nie mówiąc już o ich głównym, światowym nurcie, w nie mniejszym stopniu niż wydarzenia artystyczne (prof. Walter był wybitnym znawcą sztuki) znajdowały żywy oddźwięk, zrozumienie czy też należytą, zawsze mądrą i przyjazną krytykę. Sam autor dzieł monograficznych, rozległych zasobem wiedzy i horyzontów szerokością, dostrzegał i wychodził na przeciw małym, mniej świetnym pracom. Cieszył się nimi, zachęcał ich autorów. Czyż nie stawia sylwetki duchowej Profesora w pełnym blasku wszystkich wartości ludzkich drobny fakt, że po ukazaniu się na gościnnych kartach„ Przeglądu Lekarskiego" mojej małej notatki o chorobie van Gogh'a niezwłocznie przysłał mi serdeczny, przyjacielski list i odbitkę własnej pracy o tymże malarzu? Fakt prosty, jak podanie ręki, ale prostotą swą zdradzający duchową wielkość.

Nie do mnie należy pisać o Jego dziele lekarskim, które stawia Go w rzędzie takich polskich klasyków dermatologii, jak Łukasiewicz, Krzyształowicz, Grzybowski i nie to najważniejsze, że z bogatych źródeł Jego ducha pochodziły prace, artykuły i rozprawy, które stawiają Go w rzędzie lekarzy humanistów i przydają nowy liść wawrzynu do tego pięknego i bujnego wieńca, jakim było Jego życie. Jak każdy człowiek nie był całkowicie wolny od wad i słabostek, ale one właśnie tym bardziej uwypuklają Jego głęboką ludzkość, Jego człowieczą pełnię, bujną, prawie renesansową. I tej właśnie coraz rzadziej osiąganej pełni, o której świadczy dopiero co minione życie i dzieło pozostawione nom dermatologom polskim w spadku, składam głęboki hołd.

Składam również hołd Polakowi, którego nie złamała kaźń hitlerowska, Obywatelowi zawsze wiernemu. A nade wszystko człowiekowi, którego pamięć pozostanie nam zawsze drogą, bliską i wbrew śmierci żywą, Nauczycielowi Przewodnikowi, którego brak długo będzie niezastąpiony.

Dr med. Jerzy Kolankowski (Cieplice)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Dnia 18. III. 1950 r. odbędzie się nadzwyczajne zebranie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym członkowie ekipy Ministerstwa Zdrowia, którzy powrócili z ZSRR — prof. dr Hornung i dr Sierpiński wygłoszą referaty z zakresu osiągnięć Związku Radzieckiego w dziedzinie Służby Zdrowia oraz korzyści płynące dla Polskiej Służby Zdrowia z wymiany doświadczeń w tej dziedzinie ze Związkiem Radzieckim.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbędzie się w środę dnia 29. III. 1950 r. z następującym porządkiem dziennym:

1. Przypadek promienicy płuc leczony penicyliną — dr W. Miklaszewski (III Klinika Chor. Wewn. A. L. Kierownik: doc. dr J. Aleksandrowicz), 2. Prawidłowy i patologiczny Ekg żaby — doc. dr J. Aleksandrowicz, dr A. Neuman, St. Wilkoń — (III Klinika Chor. Wewn. A. L.), 3. Przegląd zdobyczy hematologii w latach 1947—49, — doc. dr J. Aleksandrowicz — (III Klinika Chorób Wewn. A. L.), 4. Wyniki leczenia chirurgicznego rwy kulszowej — doc. dr A. Kunicki (kierownik Kliniki Neurochirurgicznej A. L.).

Dnia 12. IV. 1950 odbędzie się zwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: „Pojęcie choroby reumatycznej i schorzeń gośćcowych w rozwoju historycznym oraz w oświetleniu współczesnych danych klinicznych i anatomo-patologicznych“ a) w oświetleniu klinicysty — doc. dr A. Sokołowski z Krak. Instytutu Balneologicznego; b) w oświetleniu anatomo-patologa — prof. dr J. Kowalczykowa (kierownik Zakładu Anatomii Patologicznej A. L.)

Dnia 19. IV. 1950 r. odbędzie się w Krak. T-wie Lek. konrefencja w sprawie rzerzączki u kobiet jako zagadnienia ogólnolekarskiego. Referaty wygłoszą: 1. Prof. dr Fr. Walter (kierownik Kliniki Dermatologicznej A. L.): „Rzerzączka u kobiet jako zagadnienie ogólnolekarskie“; 2. Prof. dr Legeżyński (kierownik Zakładu Bakteriologicznego A. M.): „Badania laboratoryjne i ich trudności w rozpoznawaniu rzeżączki u kobiet“; 3. do dyskusji zaproszeni zostali członkowie Krakowskiego Tow. Dermatologicznego, Ginekologicznego i Urologicznego.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbędzie się we środę, dnia 10. V. 1950 r., z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagadnienie erytroblastoz — Dr med. St. Kirchmayer; 2) Przewlekła reticulo-erytroblastoza, demonstracja przypadku — Dr med. St. Kirchmayer; 2) Anemia aplastyczna z objawami hemolizy — Prof. dr J. Japa.

KOMUNIKATY

W związku z pismem Prokuratury Sądu Okręgowego w Kielcach Izba Lekarska w Krakowie zwraca lekarzom uwagę, że zbyt pochopnie przy wydawaniu świadectw kwalifikują uszkodzenia ciała z art. 236 K.K. zamiast z art. 237 K.K. W następstwie tego Sąd zmuszony jest na skutek uzasadnionych żądań stron dopuszczać ponowny dowód z biegłych lekarzy, którzy po skrupulatnym badaniu pokrzywdzonego wydają opinię wręcz przeciwną. Zważywszy, że przestępstwa z art. 237 K.K. należą do grupy przestępstw prywatnoskargowych i nie są ścigane z urzędu, stan taki powoduje niepotrzebne wydatki ze strony Skarbu Państwa i obciąża władze wymiaru sprawiedliwości nadmierną pracą.

Podając powyższe do wiadomości, Izba Lekarska wzywa Kolegów-członków Izby o zwrócenie większej uwagi na podobne wypadki i bardziej skrupulatne kwalifikowanie uszkodzeń ciała badanego chorego.

Urząd Wojewódzki Krakowski — Wydział Zdrowia — Oddział Sanitarno-Epidemiologiczny ogłasza zgodnie z zarządzeniem Ministerstwa Zdrowia Nr E/7/752/50, że w jesieni bieżącego roku rozpocznie się kurs w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie dla specjalizacji lekarzy w zakresie sanitarno-epidemiologicznym. Kurs będzie trwał 9 miesięcy a słuchacze otrzymają stypendium w wysokości 25.000 zł miesięcznie. Mieszkanie i utrzymanie zapewnione w bursie Państwowej Szkoły Higieny. Po ukończeniu kursu lekarze ci będą powołani do pracy sanitarno-epidemiologicznej na terenie Województwa. Kandydaci na kurs proszeni są o osobiste zgłoszenie lub o nadsyłanie zgłoszeń do Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego — Wydział Zdrowia — Oddział San.-Epid., Kraków, Straszewskiego 20 Za Wojewodę Kierownik Oddziału Sanitar.-Epidem. (—) Dr med. Józef Wójcikiewicz.

RÓŻNE

„Doświadczenia medycyny radzieckiej w wielkiej wojnie ojczyźnianej“ Pod powyższym tytułem ukażą się w najbliższym czasie pierwsze tomy zbiorowego dzieła, poświęconego doświadczeniom medycyny radzieckiej w okresie ostatniej wojny. Zapowiedziane jest ukazanie się 35 tomów tego wydawnictwa w ciągu 2 lat. Według oficjalnych wypowiedzi ostatnie tomy opuszczą prasę w końcu 1951 r. Przewidziany jest nakład 500.000 egz. Całość składać się będzie z 4 części: I. Chirurgia, II. Terapia, III. Epidemiologia i higiena, IV. Patologia uszkodzeń postrzałowych. W zakresie tych głównych czterech działów poruszone są między innymi następujące problemy: choroby płuc, serca, nerek żołądka, gruźlica płuc, choroby narządów wewnętrznych u rannych, choroby skóry w wojsku, zagadnienia epidemiologii, higieny i patologii uszkodzeń postrzałowych, zranienia postrzałowe czaszki i mózgu, uszkodzenia szczęk i twarzy, oczu, gardła, ucha, nosa, kręgosłupa i rdzenia, brzucha, miednicy i innych części ciała. Wydawnictwo opracowane jest przez specjalistów lekarzy, biorących czynny udział w organizacji służby zdrowia Armii Radzieckiej.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 1. 1950.

Mikrobiologia Lekarska. Z. V. pod red. Prof. dr A. Ławrynowicza, Prof. dra Legeżyńskiego i Prof. dra F. Przesmyckiego. Wyd.: Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa. 1950.

Dr B. Jochweds: Leczenie chorób serca i naczyń. Wyd.: Lek. Inst. Naukowo-Wyd., Warszawa 1949.

The Ciba Foundation.

Książka w Polsce. Biuletyn Prasowy z 22. i 29. IV. 1950.

L. Zembrzuski: Iwan Piotrowicz Pawłow. Odb. z Pol. Tyg. Lek. Nr 43, 1949.

Prof. dr B. Popielski: Sądowo-lekarska sekcja zwłok. P. Z. W. L., Warszawa 1950.

Rok VI Serla II Kraków Nr 8 (15. IV. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 8 (15. IV. 1950).

PRZEGLĄD LEKARSKI

Wiktor BROSS, Edward SZCZEKLIK i Stefan KOCZOROWSKI
Wrocław

Zespół niedocukrzenia krwi po wycięciu żołądka

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik
i z II Kliniki Chirurgicznej.
Kierownik: Prof. dr W. Bross)

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e)

Wycięcie żołądka jest według obecnie przyjętych poglądów postępowaniem wyboru w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Powszechnie przyjmuje się, że wynik operacyjny należy uznać za udały, jeżeli po zabiegu nie rozwinie się nawrót choroby wrzodowej. U pewnej jednak części operowanych chorych powstają różnego rodzaju zaburzenia, wśród których doniosłe zwłaszcza znaczenie ma zespół niedocukrzenia krwi. Częstość występowania tego zespołu jest stosunkowo znaczna (5—25%), a ponadto mechanizm jego powstawania mimo wielu badań nie jest ostatecznie wyjaśniony.

Rozporządzając dużym materiałem przypadków operowanych z powodu choroby wrzodowej, przebadaliśmy część naszych chorych w tym kierunku.

M a t e r i a ł i m e t o d y k a b a d a n i a

Przebadano 27 chorych, którzy przebyli resekcję żołądka. Zabiegu operacyjnego dokonano u 25 chorych z powodu wrzodu żołądka, u 2 chorych z powodu raka żołądka. Spośród 27 chorych było 24 mężczyzn oraz 3 kobiety. W wieku od 30—40 lat było 8 chorych, od 41—50 lat było 13 chorych, od 51—60 lat 4 chorych i od 61—70 lat 2 chorych.

Chorych badano w różnym czasie po zabiegu operacyjnym. I tak w miesiąc po zabiegu przebadano 8 przypadków, w 2 miesiące 1 przypadek, w 3. miesiącu — 5 przypadków, w 2 lata 4 przypadki, w 4 lata — 2 przypadki, w 8 lat — 3 przypadki, w 12 lat — 1 przypadek i w 17 lat — 1 przypadek. Dwa przypadki (20 i 21) były badane dwukrotnie: po raz pierwszy w 1 miesiąc, po raz drugi w 3 miesiące po zabiegu. U chorych oznaczano poza zwykłym badaniem klinicznym krzywą przecukrzenia krwi po doustnym podaniu glukozy (50 g), dożylnym wstrzyknięciu 40% glukozy w ilości 0,33 g na 1 kg wagi ciała, po wstrzyknięciu podskórnym insuliny (1/2 jedn. na kg wagi), adrenaliny 1 ml roztworu 1:1000 podskórnie. Cukier we krwi (metoda Hagedorna i Jensena) oznaczano na czczo w 1/2, 1, 1 1/2, 2, 3 i 4 godz. po podaniu glukozy.

W y n i k i b a d a ń

Przebadanych chorych podzielono na 3 grupy. Do grupy I zaliczono chorych, u których występowały objawy hipoglikemiczne samoistnie oraz po podaniu glukozy doustnie, do grupy II — chorych z objawami hipoglikemicznymi po podaniu doustnym glukozy; w grupie zaś III umieszczono chorych, którzy nie wykazywali objawów hipoglikemicznych ani samoistnych ani po podaniu doustnym glukozy.

I g r u p a (objawy hipoglikemiczne samoistne) liczyła 8 chorych. U 6 chorych wystąpiły objawy hipoglikemiczne w kilka tygodni do 3 miesięcy po resekcji żołądka. U 2 zaś chorych pojawiły się dość późno, bo w 2 lata i w 12 lat po zabiegu. Utrzymywały się różnie długo i trwały u jednej chorej do 2 lat. Chorzy ci skarżyli się na uczucie silnego osłabienia, nieraz z potami lub z omdlewaniem, na bicie serca, bóle głowy, uczucie głodu, gorąca, drżenie rąk. Wymienione objawy występowały w kilka godzin po spożyciu pokarmów i to zwłaszcza, gdy chorzy wykonywali pracę fizyczną, u kilku zaledwie chorych w pierwszej godzinie po posiłku. W przypadkach, w których objawy opisane zjawiały się w kilka godzin po posiłku ustępowały w ciągu 15 minut, gdy chory spożył jakąś potrawę węglowodanową. Nie wszystkie z opisanych zaburzeń pojawiały się u każdego chorego na raz, lecz przeważnie występowały one częściowo. U wszystkich tych chorych można było wywołać opisywane przez nich dolegliwości (za wyjątkiem chorego 21) po podaniu 50 g glukozy doustnie.

W tej grupie chorych znajdowali się 2 chorzy (20 i 21), u których wystąpiły objawy hipoglikemiczne w 3 miesiące po zabiegu w czasie ich powtórnego badania klinicznego, a którzy nie mieli tych objawów poprzednio, gdy byli poddani po raz pierwszy badaniu klinicznemu w 1 miesiąc po zabiegu.

Z a c h o w a n i e s i ę k r z y w e j p r z e c u k r z e n i a p o d o u s t n y m p o d a n i u g l u k o z y

Poziom cukru na czczo wahał się od 75—103 mg%. Szczyt krzywej przecukrzenia występował w 30 minut u 4 chorych, w 60 minut u 3 chorych, w 90 minut u 1 chorego, wykazując wahania od 125—239 mg%. Ramię zstępujące krzywej przecukrzenia schodziło łagodnie w połowie przypadków, w drugiej zaś połowie stromo lub bardzo stromo.

Faza hipoglikemiczna rozpoczynała się nieregularnie w 90 minucie (1 przypadek), w 120 minu-

cie (2 przypadki), w 180 minucie (2 przypadki), w 240 minucie (1 przypadek), brak zaś było fazy hipoglikemicznej w 2 przypadkach. Poza tym przedłużenie fazy hipoglikemicznej stwierdzono w 5 przypadkach. Najniższy poziom cukru we krwi wynosił 57 mg%. Objawy kliniczne niedocukrzenia po podaniu glukozy doustnie pojawiały się od 90 do 240 min. w okresie fazy hipoglikemicznej, tak w jej okresie początkowym, w którym wartości cukru były jeszcze w granicach normy, jak w czasie najniższego punktu przecukrzenia, nie wystąpiły zaś w 1 przypadku.

Zachowanie się krzywej przecukrzenia po dożylnym wstrzyknięciu glukozy

Poziom cukru na czczo wynosił od 73—98 mg%. Szczyt krzywej zjawiał się w 30 min. w 7 przypadkach, w 60 minucie w 1 przypadku i wynosił od 131 do 213 mg%. Ramię zstępujące krzywej przecukrzenia przebiegało łagodnie w 6 przypadkach, więcej stromo w 2 przypadkach. Faza hipoglikemiczna przypadała na okres od 60 do 120 minuty (6 przyp.), w 2 przypadkach brak było fazy hipoglikemicznej. Przedłużenie fazy hipoglikemicznej stwierdzono w 5 przypadkach. W żadnym przypadku po dożylnym wstrzyknięciu glukozy nie stwierdzono klinicznych objawów niedocukrzenia.

II grupa obejmowała chorych, u których brak było samoistnych objawów hipoglikemicznych, objawy zaś niedocukrzenia występowały po doustnym podaniu glukozy. W grupie tej było 6 przypadków (w tym 1 przypadek z grupy I, który przy pierwszym badaniu nie miał objawów hipoglikemicznych). Poziom cukru we krwi na czczo wynosił od 73—124 mg%. Szczyt krzywej przecukrzenia wypadał tak po doustnym, jak i po dożylnym podaniu glukozy w 30 min. i tylko w 1 przypadku w 60 min. (po doustnym podaniu glukozy). Wartości jego wahały się od 119 do 258 mg%. Przebieg ramienia zstępującego był stromy tak po doustnym, jak i dożylnym podaniu glukozy. Faza hipoglikemiczna po podaniu doustnym wykazywała pewne zaburzenia, podobnie jak u chorych w grupie I. Objawy kliniczne niedocukrzenia wypadały u chorych, którym podano glukozę doustnie, w 180—240 min. W przypadkach, w których wstrzyknięto glukozę dożylnie stwierdzono również zaburzenie w fazie hipoglikemicznej, jednakowoż bez objawów klinicznych niedocukrzenia. Najniższy poziom cukru spostrzegany w tej grupie wynosił 68 mg%.

III grupa obejmowała 15 chorych (w tym 1 przypadek z grupy I, który przy pierwszym badaniu nie wykazywał objawów hipoglikemicznych). Nie spostrzegano u nich objawów niedocukrzenia ani samoistnych ani też po podaniu glukozy. Poziom cukru we krwi na czczo wahał się od 70 do 111 mg%. Szczyt krzywej przecukrzenia przedstawiał się podobnie, jak w grupie I, a wartości jego wynosiły od 112 do 257 mg%, tak u chorych po glukozie podanej doustnie, jak dożylnie. Ramię zstępujące krzywej przecukrzenia było w większości przypadków strome. Faza hipoglikemiczna rozpoczynała się od 90 do 120 minuty po doustnym podaniu glukozy, przy czym w 8 przypadkach brak było fazy hipoglikemicznej. Po dożylnym zastosowaniu glukozy faza hipoglikemiczna rozpoczynała się od 90 do 120 min.; w 2 przypadkach było jej brak.

W tej więc grupie występowały bardzo nieduże zaburzenia w fazie hipoglikemicznej w przypadkach, w których podawano glukozę doustnie i prawie brak było zaburzeń fazy hipoglikemicznej w przypadkach, w których stosowano glukozę dożylnie.

Krzywe przecukrzenia otrzymane po zastosowaniu adrenaliny i insuliny u chorych z grupy I, II i III potwierdziły wyniki podanych wyżej badań.

Omówienie przypadków

Należy się zastanowić, czy opisane dolegliwości po wycięciu żołądka wywołane są objawami niedocukrzenie krwi. (Glaessner (1940) uważał, że niedocukrzenie krwi, występujące po przyjęciu posiłku u niektórych chorych nie jest przyczyną wspomnianych objawów klinicznych, które odnosi tenże autor do stanu wprost przeciwnego, a mianowicie do wstrząsu przecukrzeniowego, przebiegającego wśród podobnych objawów; dlatego też polecał on stosowanie małych dawek insuliny przed posiłkami u chorych, którzy wykazywali powyższe objawy. Inni autorowie wyrażali pogląd, że objawy te są wynikiem nagłego mechanicznego rozciągnięcia nieprzygotowanego jelita czczego, stąd też powyższe objawy ujęto pod nazwą szybkiego wyładowania żołądka (dumping syndrome). Wywołanie tych objawów wyłącznie na drodze mechanicznej nie wytrzymuje krytyki w myśl badań Bella, który wprowadzając balon do pętli jelita cienkiego, a następnie wydymając go gazem, nie otrzymał powyższych objawów.

Kliniczne objawy niedocukrzenia, które występowały u naszych chorych po wycięciu żołądka, pojawiały się w fazie hipoglikemicznej krzywej przecukrzenia, wywołanej doustnym podaniem glukozy. Na wystąpienie tych objawów nie miał wpływu ani poziom cukru we krwi na czczo, ani wysokość szczytu przecukrzenia, ani też zachowanie się ramienia zstępującego krzywej przecukrzenia. Natomiast, jeśli się uwzględni czasowe współistnienie klinicznych objawów niedocukrzenia z fazą hipoglikemiczną krzywej przecukrzenia we krwi, należało by przyjąć wzajemną zależność tych zjawisk. Zależność tę spostrzegamy w I i II grupie naszych chorych, u których występowały objawy hipoglikemiczne po podaniu doustnym glukozy i u których faza hipoglikemiczna krzywej przecukrzenia wykazywała zaburzenia.

W III grupie badanych, u których brak było objawów klinicznych niedocukrzenia nawet po doustnym podaniu glukozy, zaburzenia fazy hipoglikemicznej były bardzo nieznaczne po obciążeniu doustnym, a nie stwierdzono w ogóle zmian w fazie hipoglikemicznej po obciążeniu dożylnym.

Zachowanie się krzywej przecukrzenia zależne jest w dużym stopniu od układu nerwowego we-

Tablica do pracy W. Bross, E. Szczeklik i Koczorowski: Zespół niedocukrzenia krwi po wycięciu żołądka.

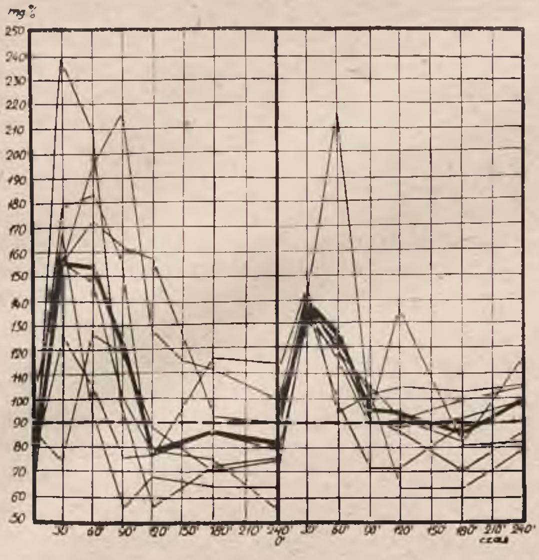


Tabela I.

P r z y p a d k i g r u p y I.

Krzywe przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą doustnym (lewa strona tablicy) i dożylnym (prawa strona tablicy).

——— krzywa pojedyńczego przypadku

▬▬▬ krzywa średniej arytmetycznej wszystkich przypadków tej grupy.

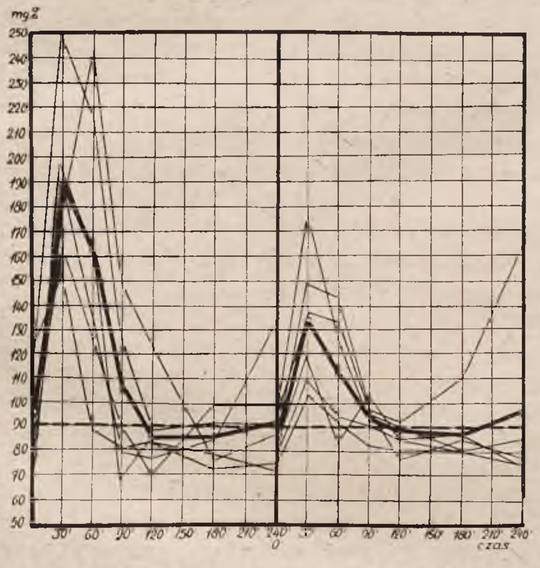


Tabela II.

P r z y p a d k i g r u p y II.

Krzywe przecukrzenia krwi po obciążeniu klukozą doustnym (lewa strona tablicy) i dożylnym (prawa strona tablicy)

——— krzywa pojedynczego przypadku

▬▬▬ krzywa średniej arytmetycznej wszystkich przypadków tej grupy.

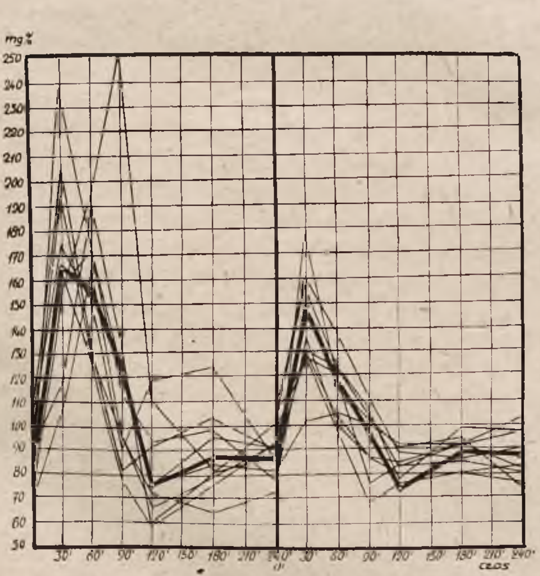


Tabela III.

P r z y p a d k i g r u p y III.

Krzywe przecukrzenia krwi po obciążeniu klukozą doustnym (lewa strona tablicy) i dożylnym (prawa strona tablicy)

——— krzywa pojedynczego przypadku

▬▬▬ krzywa średniej arytmetycznej wszystkich przypadków tej grupy.

getatywnego. Przyjmuje się, że w warunkach prawidłowych ramię wstępujące krzywej przecukrzenia zależy (między innymi) od wzmożonego napięcia układu współczulnego. Ramię zaś zstępujące krzywej przecukrzenia łącznie z fazą hipoglikemiczną wywołane jest odruchowym wydzielaniem insuliny dzięki wzmożonemu napięciu nerwu błędnego. Zaburzenia w fazie hipoglikemicznej u naszych chorych i występujące prawie równocześnie objawy kliniczne niedocukrzenia można by uważać za następowe uszkodzenie nerwu błędnego po zabiegu operacyjnym (S t a u b, Le B a r r e et D e s t r é e i in.).

Należało by wziąć pod uwagę również szybkie opróżnianie się żołądka po wycięciu i związane z tym czynnościowe przeciążenie układu nerwowego wegetatywnego. Stan ten może z biegiem czasu doprowadzić do zmian czynnościowych w tym układzie, które wyrażają się zaburzeniem w glikoregulacji. Za tego rodzaju przypuszczeniem przemawiałoby pojawienie się klinicznych objawów niedocukrzenia u naszych chorych dopiero w pewien czas po wycięciu żołądka. Stałe i dłuższy czas trwające przeciążanie dużą ilością pokarmów węglowodanowych odcinka jelita cienkiego, połączonego z żołądkiem, może z czasem wywołać czynnościowe zaburzenia układu odruchowo regulującego przemianę cukrową. Tak więc hipoteza, według której szybkie opróżnienie żołądka z przyczyny mechanicznej odgrywa rolę w powstawaniu klinicznych objawów niedocukrzenia po wycięciu żołądka mogłaby znaleźć częściowo zastosowanie w tłumaczeniu omawianego zjawiska.

Opróżnianie żołądka zależne jest w dużej mierze od zastosowanego sposobu operacyjnego. Szereg autorów podnosi, że wielkość otworu zespoleniowego pomiędzy żołądkiem i jelitem odgrywa ważną rolę. Z o l l i n g e r, H o e r r (1948), L é g e r (1949) stwierdzili, że większość chorych, u których występowały objawy niedocukrzenia operowana była sposobem Polya, stąd też uważają, że zapobiec można tym objawom przez zakładanie mniejszego otworu zespoleniowego, jak w sposobie Polya-Reichel lub Hoffmeister-Finsterer. Według D e l a n n o y wspomniany zespół objawów nie występuje po wycięciu żołądka sposobem Péana-Rydygiera względnie Billroth I w modyfikacji Schoemakera. W naszym materiale wykonywaliśmy prawie wyłącznie wycięcie żołądka według techniki, opartej zasadniczo na sposobie Polya — Reichel — Hoffmeister — Finsterer. W naszym postępowaniu operacyjnym zwężaliśmy światło żołądka od krzywizny małej o ⅓, a część zwężoną żołądka pokrywaliśmy nieprzeciętą pętlą jelita cienkiego. Wybór najwyższego odcinka pętli zespalającej i przyszycie jej wysoko na krzywiźnie małej zbliża oś żołądka do fizjologicznego jej przebiegu, co ma duży wpływ w zapobieganiu gwałtownemu opróżnianiu żołądka.

Jest rzeczą zastanawiającą, że po dożylnym zastosowaniu glukozy kliniczne objawy niedocukrzenia nie występują, mimo że w przypadkach grupy I i II krzywa przecukrzenia po glukozie, podanej dożylnie, wykazuje odchylenia w fazie hipoglikemicznej, podobnie jak po obciążeniu doustnym. Ze spostrzeżeń naszych wynika, że objawy kliniczne niedocukrzenia są zjawiskiem złożonym, zależnym nie tylko od poziomu cukru we krwi i zaburzeń w układzie nerwowym wegetatywnym. Gdyby bowiem tylko te dwa czynniki warunkowały występowanie objawów hipoglikemicznych, to zarówno po glukozie podanej doustnie, jak dożylnie powinno się stwierdzić objawy niedocukrzenia.

Poza zmianami glikoregulacyjnymi odgrywają prawdopodobnie rolę w powstawaniu objawów hipoglikemicznych czynniki miejscowe żołądkowo-jelitowe. Jedynie bowiem obciążenie glukozą doustnie sprowadza kliniczne objawy niedocukrzenia. Być może, że także zaburzenia w wydzielaniu kwasu solnego, zaburzenia enzymatyczne, hormonalne lub zmiana czynników, biorących udział w odruchu wywołującym przecukrzenie krwi wpływają na powstanie zespołu hipoglikemicznego (Le B a r r e i S t i l l, G i g o n, S o u l a i r a c).

Wyjaśnienie udziału wspomnianych czynników stanowi przedmiot naszych dalszych badań.

W n i o s k i

1) Zespół hipoglikemiczny, występujący po resekcji żołądka jest zjawiskiem złożonym. Na zespół ten składają się: a) zaburzenia fazy hipoglikemicznej, które pozostają najprawdopodobniej w związku z uszkodzeniem układu nerwowo-wegetatywnego po zabiegu operacyjnym. Mogą one również być następstwem szybkiego przechodzenia pokarmów węglowodanowych z żołądka do jelita i czynnościowego przeciążenia układu nerwowego wegetatywnego, regulującego odruch przecukrzenia; b) zaburzenia miejscowe, żołądkowo-jelitowe, wywołane wycięciem żołądka. Zależą one prawdopodobnie od zmienionych warunków wydzielania żołądkowego i jelitowego wywołanego zabiegiem operacyjnym; 2) wyniki, uzyskane w badaniach kontrolnych u osobników po wycięciu żołądka mają ważne znaczenie praktyczne i społeczne. Pozwolą bowiem wykryć stany, które niewątpliwie zmniejszają stopień zdolności do pracy. Przyczynią się również do stosowania odpowiedniej metody operacyjnej wycięcia żołądka, która zapewni występowanie jak najmniejszej ilości przypadków, wykazujących wspomniany zespół objawów, a w razie wystąpienia tych zaburzeń zastosowanie odpowiedniego leczenia dietetycznego (dieta białkowo-tłuszczowa z ograniczeniem węglowodanów), które zapewni złagodzenie objawów względnie całkowite ich ustąpienie.

PIŚMIENNICTWO

1. B a r n e s C. G.: Lancet, 1947, 2, 536; — 2. B e r g e r e t A. et A. V a r a y: Presse Médicale, 1949, 102; — 3. G l a e s s n e r C. L.: Rev. Gastroenterol. 1940, 7, 528; — 4. H a r t i n g s — J a m e s R.: Lancet, 1949, 194, 814; — 5. L a k e N. C.: Brit. Med. J. 1948, I, 285; — 6. M u i r A.: Brit. J. of Surgery,

1949, 37, 165; — 7. P e r m a n E.: Acta Med. Scand. 1947, 95, Suppl. 1936; cyt. wg Gastroenterologia 1948/49, Fasc. 5.; — 8. Z o l l i n g e r R. M. i S. O. H o e r r: J. Am. Med. Ass. 1946, 134, 575.

Wpłynęło do redakcji: 22. 5. 1950.

Adres autora: Wrocław, ul. Chałubińskiego 5.

Prof. dr E. BRZEZICKI Kraków

Nowoczesne leczenie psychiatryczne i jego wyniki z uwzględnieniem częstości nawrotów

(Z Kliniki Neuropsychiatrycznej U. J. w Krakowie)

Nowoczesne leczenie chorób umysłowych datuje się od niedawna. Wspominam tylko mimochodem o leczeniu wewnątrzpochodnych chorób umysłowych sposobami psychoanalitycznymi i psychoterapią. Powyższe sposoby nie spełniły bowiem pokładanych w nich nadziei. Zastanowimy się nad obecnie jedynie skutecznym leczeniem, a mianowicie nad leczeniem somatycznym. Nawiasem dodam jednak, że psychoterapia ma dalej duże znaczenie pomocnicze w leczeniu wewnątrzpochodnych psychoz i w wielu klinikach stosowana jest z dobrym skutkiem w postaci klasycznej lub zmienionej, w postaci np. narkoanalizy lub innych podobnych metod. Natomiast należy podkreślić z naciskiem, że psychoterapia posiada duże znaczenie w histerycznych zaburzeniach umysłowych oraz w psychogeniach, natomiast zawodzi wyraźnie w dwóch głównych i najczęściej spotykanych schorzeniach umysłowych, a mianowicie w schizofrenii i w cyklofrenii. Wszystkie psychogenie, jak histeria w jej najszerszym ujęciu oraz niektóre psychozy reaktywne poddają się dobrze psychoterapii. Nie zawsze natomiast oddziaływują korzystnie na leczenie somatyczne takie, jak elektrowstrząsy lub wstrząsy insulinowe. Wszystkie zaś psychozy endogenne oddziaływują zasadniczo dobrze tylko na leczenie somatyczne. Wydaje się przeto stanowić to jeszcze jeden dowód, że psychozy, endogenne, to prawdziwe somatozy-schorzenia cielesne w jak najprawdziwszym tego słowa znaczeniu.

Obecnie na całym świecie zwęża się wyraźnie krąg badaczy, którzy jeszcze wierzą, że schizofrenia to tylko czysta psychoza, natomiast stale zwiększa się obóz tych badaczy, którzy są zdania, że schizofrenia to choroba somatyczna, ujawniająca się pod postacią psychozy. Osobiście jestem zdania, że schizofrenia, przebiegająca pod postacią procesu chorobowego, a nie reakcji, to prawdziwa somatoza. Jednak tak do schizofrenii, jak i do reakcji tego typu skłonni są przede wszystkim osobnicy, których P a w ł o w nazywa osobnikami z „wrodzonym kruchym nerwowym aparatem", osobnikami, charakteryzującymi się zdaniem P a w ł o w a „słabym typem układu nerwowego", a więc tacy, których możemy nazwać schizotymikami.

Wielu badaczy ze szkół rosyjskich chwili obecnej, jak G i l a r o w s k i, a także wielu badaczy u nas i na zachodzie analizowało powyższe zagadnienie i doszło do bardzo zbliżonych wniosków.

Podobnie przedstawia się sprawa z cyklofrenią, mimo że dotychczasowe badania nie dały uchwytnego dowodu, że cyklofrenia jest somatozą. Na tym miejscu zaznaczę, że u nas w Klinice Krakowskiej przeprowadza się obecnie badania, które prawdopodobnie będą uwieńczone sukcesem. Rozprawa doktorska dr S a w i c k i e j, asystentki Kliniki, opisuje nowy sposób badania, którym na podstawie badania nakłuć mostka stara się udowodnić teorię o somatycznym podłożu tak depresji, jak i hipomanii endogennej. Ostatnio zresztą badania S t a n l e y C o b b wskazują wyraźnie, że nasze życie uczuciowe zależy od stanu podrażnienia i hamowania w hypothalamus i archipallium, przede wszystkim hyppocampus. Przypuszczał to zresztą już dawniej P a w ł o w.

Wydaje się więc coraz prawdopodobniejsze, że tak schizofrenia, jak i cyklofrenia to prawdziwe somatozy. Jak powiedziałem, skuteczność leczenia obu endogennych psychoz sposobami somatycznymi wydaje się być także nie najgorszym dowodem ich somatogennego pochodzenia. Natomiast objawy histerii i inne psychogenie nie poprawiają się pod wpływem leczenia somatycznego tak, jak nie poprawiają się schizoidie i cykloidie. Są to bowiem — moim zdaniem — negatywne warianty osobowości normalnej. Nie powinniśmy się zatem spodziewać tutaj poprawy. Niestety, obecne sposoby leczenia somatycznego są bardzo brutalne i przypuszczać należy, że w przyszłości zostaną opracowane bardziej humanitarne sposoby lecznicze, albowiem elektrowstrząs i elektronarkoza żywo przypominają śmiercionośne krzesło elektryczne. Obecnie coraz rzadziej stosowana kardiazolowa metoda M e d u n y należy także do najprzykrzejszych metod leczniczych. Może być, że podany przez S a c k e l'a wstrząs insulinowy jest mniej przykry dla chorego.

Od pewnego czasu toczy się dyskusja, czy wszystkie te sposoby lecznicze działają objawowo, usuwając tylko niektóre objawy lub działając na pamięć usuwają bezpośrednio widoczne objawy psychiczne, czy też oddzielają wpływ thalamus na pole czołowe, jak przy lobotomii, czy też działając wstrząsowo przesuwają psychiczne zespoły patologiczne na tory normalne. Niektórzy są zdania, że wstrząs działa wprost na hypothalamus — na to nadrzędne centrum wegetatywno-humoralne i w ten sposób wywołuje przesunięcie wegetatywno-humoralne na inne tory. Są autorzy, którzy przypuszczają, że elektrowstrząs działa czysto mechanicznie tak, jak silny uraz w głowę, wywołując krwotoki i przesunięcia włókien nerwowych i w ten sposób sprowadza inny stan psychiczny. Jednak coraz rzadziej odzywają się głosy tych entuzjastów leczenia wstrząsowego, którzy widzą we wstrząsach panaceum psychiatryczne i sposób rzeczywiście leczący psychozy. Niestety wszystkie powyżej podane hipotezy oparte są raczej na myśleniu indukcyjnym, a nie na doświadczeniu patofizjologicznym,

Narazie skromnie powinniśmy się przyznać, że tak sposób C e r l e t t i e g o, jak i F r o s t i g a, a więc zabiegi elektryczne, to metody podbudowane empirycznie, które dają dobre wyniki lecznicze, mimo że nie wiemy, dlaczego tak się dzieje. Metoda S a c k e l a jako humoralna, zmieniająca napięcie wegetatywne jest może najłatwiejsza do wytłumaczenia. Ale, czy to tłumaczenie jest słuszne, tego nikt powiedzieć nie może. Narazie wiadomo, że najsilniej działają wszystkie trzy metody, ale zwłaszcza metody elektryczne na ośrodki lub na okolice mózgu, zarządzającę naszą uczuciowością. Dlaczego tak się dzieje, tego narazie jeszcze nikt nie wie. Ciekawe jest, że wiadomości i spostrzeżenia, nadchodzące z różnych krajów i z różnych klinik o wynikach leczniczych powyższych metod nie są jednakowe i nie są ze sobą zgodne.

Max B l e u l e r wyraża się bardzo pesymistycznie i sceptycznie i raczej stosuje leczenie mieszane wspólnie z narkoanalizą. W Ameryce uważają leczenie wstrząsowe w braku lepszego za korzystne, ale dalekie od ideału. W Rosji Radzieckiej zasadniczo odnoszą się pozytywnie do tego sposobu leczenia, choć chętniej używają leczenia snem przedłużonym P a w ł o w a. Że dotychczasowe metody lecznicze nie mogą w pełni zadawalać psychiatrów, jest rzeczą zrozumiałą. Dlatego też szuka się dalej za nowymi sposobami leczniczymi. H y n è n uważając, że schizofrenia jest toksykozą i nagromadzeniem toksycznych substancji w komórce nerwowej próbuje stosować malonylonitril — CH_2 $(CN)_2$. Metodę tę chcemy zastosować w Klinice, mimo że jest dość niebezpieczna. Narazie nic o niej powiedzieć jeszcze nie umiem. S c h l a m i U n n a stosują propanodiol przy lękach i depresjach z dobrymi wynikami.

Widzimy z powyższego krótkiego przeglądu, jak dalece zdania badaczy co do skuteczności leczenia wstrząsowego są podzielone. Oczywiście wszyscy je narazie stosują w braku lepszej metody, za wyjątkiem odłamu psychoanalityków w Ameryce, którzy wprost nie znajdują słów oburzenia na stosowanie metod tak brutalnych i barbarzyńskich, a nawet nieludzkich, a w końcu „mało skutecznych". Osobiście sądzę, że ten daleko posunięty pesymizm zupełnie nie jest na miejscu. Metody wstrząsowe, choć nie uniwersalne, są bardzo skuteczne, jeżeli się podzieli chorych na pewne kategorie, a mianowicie na tych, którzy się przypuszczalnie będą leczyć lepiej lub gorzej. Czasami nawet z góry można przewidzieć, jaka kategoria chorych poprawi się, a jaka nie poprawi się pod wpływem leczenia. Mając przed oczami taki podział i wiedząc, w jakich przypadkach leczenie wstrząsowe jest skuteczne z punktu widzenia społecznego, a w jakich tylko poprawia, a w jakich w ogóle nie wpływa na stan psychiczny, lekarz nie staje przed nierozwiązaną zagadką, wobec czego nie popada w pesymizm. Należy pamiętać, że od żadnego środka leczniczego nie można żądać tego, czego on dać nie może. Panaceum, nawet to ograniczone tylko do psychiatrii, a poszukiwane już w wiekach średnich, prawdopodobnie nie istnieje. Co się tyczy leczenia wstrząsowego, to należę osobiście do grupy krytycznych optymistów i postaram się poniżej uzasadnić ten mój krytyczny optymizm na podstawie materiałów z Kliniki Krakowskiej. Przedtem jednak dodam, że dane statystyczne są wiarygodne tylko do pewnego stopnia. Pod tym też kątem widzenia podaję poniższą statystykę, opartą na materiale Kliniki Krakowskiej. Wiadomo bowiem, że do Kliniki zgłaszają się chorzy, którzy przy następnym nawrocie choroby niekoniecznie znowu do kliniki powrócą, dalej zbyt mała liczba przypadków nie pozwala na wysnuwanie ostatecznych wniosków. Biorąc jednak pod uwagę bardzo bogate piśmiennictwo zagraniczne, tyczące się tego tematu, własne dość duże doświadczenie i dokładną analizę przypadków, możliwą w warunkach klinicznych oraz statystykę, można pokusić się o wysnucie pewnych wniosków i wykorzystanie ich do zbudowania sobie własnej hipotezy roboczej.

Otóż Klinika Krakowska poza przypadkami czysto neurologicznymi, neurochirurgicznymi i psychonerwicami przyjęła w latach od 1. I. 1946 do 1. IV. 1949. około 2.400 przypadków psychoz różnego rodzaju. Z tego do kręgu schizofrenicznego należało 1.464 osób czyli nieco więcej, niż połowa wszystkich przypadków. Z tego przypadków, objawiających się wyraźnie jako czysta schizofrenia było 1.400, psychoz generacyjnych typu schizofrenicznego — 8, psychoz schizoidalnych — 13, stanów paranoidalnych —27 i schizofrenii paranoidalnych 16. Mogę powiedzieć, że większość tych chorych jest mi znana katamnestycznie. Z tych 1464 osób powróciło do Kliniki 125 chorych czyli 8,54%. Muszę dodać, że paranoicy nie powracali mimo braku psychiatrycznej poprawy, ale nauczeni dyssymulować swoje urojenia bardziej lub mniej udatnie zajmowali się mniej lub bardziej udolnie wykonywaniem swojego zawodu.

Z tych 125 chorych powróciło jeden raz 92 osoby czyli 6,28%, dwukrotnie tylko 27 osób czyli 1,84%, a wielokrotnie (czasami 7 i 8 razy) 0,42%. Jeżeli zatem będziemy wierzyć tej statystyce, to możemy powiedzieć, że nawroty są właściwie rzadkie, gdyż wynoszą tylko 8,5%. Warto się zastanowić, dlaczego inne statystyki są mniej korzystne i jaka jest tego przyczyna. Otóż przede wszystkim należy podkreślić, że schizofrenicy z naszej Kliniki, to raczej osoby młode, które pierwszy raz zachorowały. Wiemy, że nawet przed erą leczenia wstrząsami wielu chorych powracało do zdrowia. Ciekawe są te dawne statystyki, zawsze jednak statystyki zakładowe i szpitalne są mniej korzystne od statystyk klinicznych. L a n g e ze swojej kliniki podaje 77% wyleczeń lub remisji długotrwałych. P i l t z z Krakowa — 60%, Mayer G r o s s — 35%. Natomiast S t e a r n s z zakładów psychiatrycznych tylko 5%, Otto M a r t i e n s e n — 33,7%. E. B l e u l e r uważał, że schizofrenik, zwłaszcza taki, który musiał być leczony w zakładzie

z powodu ciężkiego stanu, właściwie nigdy nie powraca do zdrowia, wyłączając lekkie stany schizofreniczne, które — zdaniem Bleulera — są niezwykle częste, ale które nie leczą się u psychiatrów, tylko u internistów, gdyż mają raczej hipochondryczne zabarwienie. Zwłaszcza młodzież między 16 a 20 rokiem życia zapada często na te lekkie postacie schizofrenii. Meduna, wynalazca leczenia kardiazolem, proponuje używanie terminu schizofrenia dla przypadków bez zaburzeń świadomości, a oneirofrenia dla takich, które przebiegają z zaburzeniem świadomości podobnym do marzenia sennego. Otóż zdaniem tego autora przypadki oneirofrenii przebiegają zwykle korzystnie w odróżnieniu od czystej schizofrenii. Inni autorzy dochodzą do bardzo różnorodnych wniosków.

Oczywiście wiele zależy od rozpoznania. Osobiście mam wrażenie, że rozpoznanie „schizofrenia" jest jakby zbiornikiem, do którego wrzuca się dany przypadek, zwłaszcza wtedy, gdy nie wiadomo dokładnie, z jaką jednostką mamy do czynienia. Wiele mieszanych psychoz, wiele reakcji schizofrenicznych, wiele stanów reaktywnych u schizoidów, a nawet wiele amencji wrzuca się do tego zbiornika z nalepką „schizofrenia". A przecież od ścisłego rozpoznania zależy w dużej mierze rokowanie przypadku. Jak rzadko spotykamy się np. ostatnio z rozpoznaniem psychozy degeneracyjnej. Jak często psychogenne stany pomroczne i epileptyczne oznaczamy nalepką „schizofrenia". Jak często tą samą nalepką określamy depresje z urojeniami. Oczywiście wszystkie dopiero co wyliczone postacie psychoz właściwie poprawiają statystykę schizofrenii, ale też pomnażają tzw. nawroty, rzekome skoki czy nawroty, psujące znowu tę samą statystykę. Zresztą właściwie nikt nie wie, czy istnieje jedna jedyna schizofrenia o licznych postaciach, czy grupa schizofrenii o różnym rokowaniu. Zdaje mi się, że „typologia psychiatryczna" ułatwi naszą pracę w tym kierunku. Dawniej do tego celu służyła mi teoria konstytucyjna Kretschmera. Ponieważ teoria Kretschmera opiera się głównie na formalnej genetyce, przeto opieram się na odmianie typologii Hippokratesa i Pawłowa, którą dostosowaną do psychiatrii nazywam typologią indywidualną antiomatyczną. Oczywiście typ nie jest pojęciem statycznym, tylko dynamicznym w tym nowym ujęciu, a więc podlegającym zmianom oraz wiąże osobnika z grupą społeczną i z życiem społecznym. Uważam, że typologia psychiatryczna, jeżeli się nią badacz umie posługiwać, bardzo ułatwia rozpoznanie, pozwala na postawienie rokowania i upraszcza pracę.

Typologia jest empirycznie od 2500 lat istniejącą teorią, zbliżającą nas, jak się zdaje, do prawdy naukowej, przeto stosowanie typologii w obecnym stanie wiedzy jest moim zdaniem jak najbardziej wskazane.

Typologia Hippokratesa jest szeroko stosowana w Związku Radzieckim. Pawłow używał swojej własnej typologii silnych i słabych typów nerwowych oraz mówił w stanach prepsychotycznych w schizofrenii o typach z kruchym i silnym aparatem nerwowym. Osobiście adoptowałem podział Hippokratesa i Pawłowa do psychiatrii i uważam go za korzystny. Zdaniem moim typologia ułatwia nam wyłuskanie czystych schizofrenicznych objawów i oddzielenie ich od innych, zależnych od innych kręgów typologicznych i w ten sposób ułatwia nam stawianie rozpoznania i rozpoznawanie stopów i zlepów typologicznych. Ma to także olbrzymie znaczenie dla rokowania. Przyznać należy, że w pojęciu samej schizofrenii jako grupy klinicznych postaci istnieje olbrzymia różnorodność. Wszyscy autorzy zgodnie podnoszą, że ostre postacie katatonii leczą się zasadniczo dobrze. W ogóle schizofrenia ostro i gwałtownie rozpoczynająca się ma zwykle lepsze rokowanie od skradającej się i wolno postępującej postaci otępienia afektywnego. Tego, że się tak wyrażę, „wrażenia" nie da się ująć w cyfry, ponieważ przy leczeniu wstrząsowym katatonia trwa zwykle krócej niż dawniej i przemienia się w inną postać schizofrenii.

Wydaje się także, że hebefrenia ma złe rokowanie. W końcu chciałbym podać kilka uwag o niezwykle ciekawej postaci schizofrenii o dobrym rokowaniu, a mianowicie o stanach zamąceniowych w schizofrenii. Jak wiemy, właściwa schizofrenia Bleulerowska cechuje się zachowaniem świadomości. Świadomość może się wydawać zamącona przez istnienie licznych halucynacji, przez napierające myśli natrętne i urojenia tak silne, że chorzy tylko nimi się zajmują. Jednak schizofrenia, zdaniem Bleulera, przebiega przy przesuniętej, ale właściwie nienaruszonej świadomości. Jeśli się schizofrenika porównuje nawet do „marzącego jak we śnie", to jest to właściwie marzący na jawie, prowadzący, jak to mówi Bleuler, „podwójną buchalterię". Kleist opisał epizodyczne stany pomroczne, które Mayer Gross i Ewald uważają za „schizofrenię lub epilepsję". Przeżycia oneiroidne Mayer-Grossa nie przebiegają z zupełnym zamąceniem i charakteryzują się tym, że chorzy przypominają sobie przebieg halucynozy. Jednak nie ulega wątpliwości, że w Polsce stany wyraźnie zamąceniowe z uczuciem bezradności lub bez niego spotyka się w przebiegu schizofrenii częściej niż na zachodzie. Sam to z całą pewnością stwierdziłem. W naszej Klinice widzimy takie stany nierzadko. Otóż zdaje mi się, jak to zresztą później przy opisie psychoz skirtotymicznych będę się starał wykazać, że te stany powstają u osób, które wykazują Pawłowowską „kruchość przyborów nerwowych".

Należy jednak pamiętać, że stwierdza się wtedy rzeczywiste zamącenie, a nie „podwójną księgowość" w sensie Bleulera. Chorzy ci są zdezorientowani, halucynują, a obrazy przeżywane przez nich rwą się co chwilę. Są to zwykle somatyczni dysharmonicy, alosomni, jak ich nazywam, rzadziej osobnicy leptosomni. Sądząc z opisów Kleista, autor właśnie te postacie miał w pracach swoich na myśli. W Niemczech posta-

cie te są widocznie rzadkie, gdyż K l e i s t zebrał ich 9. U nas spotykam te przypadki wcale często. Zauważyłem także, że przypadki wyraźnie prononsowane mają bardzo dobre rokowanie i leczą się znakomicie przy pomocy elektrowstrząsów. Tam atoli, gdzie stwierdza się „podwójną księgowość", co do świadomości, rokowanie nie zawsze jest tak korzystne. Jak widzimy, postawienie rozpoznania i rokowanie jest w tych przypadkach możliwe tylko wtedy, gdy badający lekarz oprze się o moją teorię skirtotymii.

Powracając do naszej statystyki przypomnę, że jest ona bardzo korzystna. Powiedzmy okrągło 10% chorych wraca z powrotem do Kliniki z ponownymi skokami schizofrenicznymi. Oczywiście nie należy zapominać, że badania te trwają jeszcze zbyt krótko, gdyż — jak wiadomo — leczenie przy pomocy wstrząsów zostało wprowadzone dopiero niedawno. Wiemy, że podobne badania powinny opierać się na trzydziestoletnim okresie badań, z drugiej strony wiemy jednak, że już po trzech latach, licząc od pierwszego skoku schizofrenicznego nawroty stają się coraz większą rzadkością. I dlatego nie sądzę, aby w naszych przypadkach liczba nawrotów mogła wzrosnąć powyżej 15%, jest to jednak oczywiście tylko przypuszczenie. Biorąc pod uwagę najlepiej nam znaną statystykę krakowską, a więc statystykę P i l t z a, który stwierdził, że 40% chorych na schizofrenię nie powraca właściwie do zdrowia, należy uważać nasze wyniki za korzystną zmianę na lepsze. Byłoby to bowiem 25% poprawy w stosunku do dawnych czasów i do całości zachorowań. Oczywiście nie każdy sposób leczenia wstrząsowego daje takie same wyniki lecznicze. Należy jednak podkreślić, że elektrowstrząsy niezależnie od postaci ich stosowania (wstrząsy niepełne, bloki wstrząsowe, wstrząsy poronne, wstrząsy standartowe itp.) nie zawsze dają zadawalniające wyniki lecznicze.

Wszyscy badacze, zajmujący się działaniem elektrowstrząsów na psychozy zgodnie podnoszą, że działają one najlepiej w zaburzeniach afektywnych, a więc przede wszystkim w depresjach, a także w hipomaniach. Jednak zaburzenia uczuciowe w schizofrenii, a więc chłód uczuciowy i apatia, również wcale korzystnie oddziaływują na wstrząsy. Obserwacje przeprowadzone w Klinice wskazywałyby na to, że apatia i chłód uczuciowy schizofreników lepiej się leczy od ich np. uraźliwej wrażliwości, tak często spotykanej w schizofrenii. Nie należy jednak zapominać, że klinika ma w odróżnieniu od zakładów i szpitali w swojej opiece raczej osobników młodych i po raz pierwszy chorujących, a nie starszych i przewlekle chorych.

Przyznać muszę, że wszystkich lekarzy pracujących w naszej Klinice dziwi to, że na zachodzie Europy, a szczególnie w Stanach Zjednoczonych A. P. spotyka się tak często złamania kości powstałe w czasie ataku drgawkowego po elektrowstrząsie. Stosuje się tam kurarę, właściwie d-tuberkurarynę, myanasynę oraz syntetyczne C 10 (dekametonium), które procent tych złamań znacznie obniżyły, u nas jednak bez kurary złamania zdarzają się niezwykle rzadko. Przypominam sobie zaledwie kilka złamań na około 80.000 wykonanych wstrząsów. Jednym słowem wydaje się, że kurara jest nam właściwie niepotrzebna, ale mimo to ciekawi nas, dlaczego i skąd ta bijąca w oczy różnica. Ponieważ nie wchodzi tu w rachubę przypuszczalnie siła wstrząsu, przeto należy może myśleć, że kości środkowo-wschodnich Europejczyków są odporniejsze od kości zachodnich Europejczyków. Może być także, że zależne to jest od warunków życia, od rodzaju pracy, od warunków żywienia i konstytucji. Zauważyłem w Klinice, że typy kollotymne „lepkie" (wedle G u r e w i c z a) do pewnego stopnia już przy niższym natężeniu prądu i krótszym jego działaniu gwałtowniej oddziaływują prędzej się pojawiającym i silniejszym atakiem. Jednak wedle moich obliczeń, opartych na badaniach charakterologicznych, tylko 11% ludności naszej wykazuje cechy kollotymne. Podobne wypadki podaje L e n o x, opierając swoje wyniki na badaniach elektroencefalograficznych i podając 10% ilości dysrytmików w swoim kraju.

Doktorska teza K ę p i ń s k i e g o z naszej Kliniki stara się wykazać częstsze, dłuższe i głębsze występowanie zamąceń powstrząsowych u typów z silną atletyczną budową ciała, co, jak wiadomo, spotyka się często u kollotymnych typów. Należało by jednak to zagadnienie jeszcze dokładniej wyświetlić na większym materiale.

Wypadki śmiertelne były także u nas niezwykle rzadkie. Umarł tylko jeden chory, lekarz około 50 lat liczący, jak się okazało w czasie sekcji z dużymi zmianami w sercu. Od tego czasu jesteśmy ostrożni w stosowaniu elektrowstrząsów u mężczyzn powyżej lat 45. W czasie stosowania elekronarkozy w rzadkich przypadkach przychodzi do długo trwającego bezdechu. Przypuszczam, że i tutaj typologia dopomoże nam do wyjaśnienia, u kogo i dlaczego tak się dzieje. Każdego, który widzi elektrowstrząs i jego korzystne działanie musi zastanowić pytanie, dlaczego i jak przychodzi do tego korzystnego działania? Podałem poprzednio kilka przez innych badaczy wysuwanych hipotez i podam poniżej moją, opartą na obserwacji specjalnych przypadków.

Uderzyło mnie mianowicie, że toksyczne lub zakaźne stany amentywne leczą się znakomicie elektrowstrząsami. Chorzy halucynujący, podnieceni i bezradni już po kilku wstrząsach wracali często do psychicznej normy. Ponieważ nie można sobie wyobrazić, aby toksykoza zniknęła po elektrowstrząsie, przeto sądzę, że toksyny, krążące we krwi w czasie amencji w ogóle nie przebijają bariery ektodermo-mezodermalnej naczyń mózgowych i amencja lub inne psychozy mogą powstać w tych przypadkach właściwie tylko przez przesunięcie pH w sokach i komórkach hypothalamus lub innej kierującej naszym życiem psychicznym części mózgu, powodującej zwichnięcie równowagi kierowniczej. Prąd elektryczny „prostuje" jak

gdyby to zwichnięcie, oczywiście, jeżeli nie jest ono zbyt głębokie tak np., jak w amencji, która i tak jest zwykle uleczalną chorobą.

Osobiście odnoszę wrażenie, że elektronarkoza często wpływa tam jeszcze korzystnie na schizofrenię, gdzie duże ilości elektrowstrząsów nie pomogły. Zdaje się jednak, że reguły żadnej nie da się tutaj narazie ustalić. W ostatecznym razie, gdy przypadek nie poprawia się, stosujemy także i wstrząsy insulinowe. Odnoszę przy tym wrażenie, że lepiej jest i korzystniej dla chorych zacząć od wstrząsów elektrycznych, przejść do elektronarkozy i dopiero w razie braku poprawy przejść na wstrząsy insulinowe, niż zacząć od razu leczenie insuliną. Wiem, że w innych klinikach postępuje się często odwrotnie. A jednak tego wrażenia nie potrafię odsunąć, mimo że nie potrafię go uzasadnić niczym innym poza własnym doświadczeniem, nie popartym obiektywnym porównaniem. Wydaje się bowiem, że każdy schizofrenik, to swoista — niepowtarzalna — ,osobowość". Insulina dawała nam w podanej wyżej kolejności stosowania nadzwyczaj korzystne wyniki u nieuleczalnych jakoby osobników. Oczywiście znowu brak tutaj porównań obiektywnych, choć poprawa postępująca szybko po insulinie wtedy, kiedy brak jej było po leczeniu elektrycznym była bezwzględnie pewnym empirycznym sprawdzianem. Mamy cały szereg takich młodych, inteligentnych schizofreników, których badanie i leczenie było z powodu ich interesującej osobowości przedchorobowej bardzo ciekawe.

Przechodząc do cyklofrenii, należy podkreślić, że we wszystkich krajach cyklofreników jest mniej niż schizofreników. Zwykle spotyka się cyklofrenii co najmniej o ⅔ mniej niż schizofrenii. Mam wrażenie, że cyklofreników w Polsce jest jeszcze mniej. Najwyżej ¼ w stosunku do liczby osób chorych na schizofrenię zapada w Polsce na cyklofrenię. Przez ostatnie cztery lata nie przedstawiałem na wykładach studentom więcej, jak 3—4 hipomaniaków w ciągu roku. W porównaniu ze Szwajcarią i południowymi Niemcami, gdzie hipomaniacy są często spotykani, u nas są oni rzadkością. Właściwych cyklików, wykazujących na zmianę objawy smutku i zahamowania lub podnieconej wesołości było w Klinice tylko 38, natomiast depresji było 265 przypadków. Osobiście włączam do kręgu cyklofrenicznego depresję inwolucyjną. Tych chorych było 25 czyli razem cyklofrenii i depresji inwolucyjnej 328 przypadków.

Pod wpływem elektrowstrząsów zarówno depresja endogenna, jak i stany hipomaniakalne leczyły się znakomicie. Już po 5—10 wstrząsach stan ulegał zwykle poprawie, celem całkowitego usunięcia objawów stosowaliśmy jednak około 20 wstrząsów. Leczenie hipomaniaków trwało zwykle dłużej niż leczenie chorych z depresją, nie przekraczało jednak przeciętnie trzech miesięcy, a najczęściej trwało 2 miesiące. Ponieważ przeciętna depresja trwa nieleczona 6—9 miesięcy, przeto widzimy, jakim dobrodziejstwem jest dla cyklofreników leczenie przy pomocy elektrowstrząsów, skracające tak znacznie ich cierpienia. Oczywiście leczenie to nie wpływa na odnowienie się choroby somatycznej jako takiej czyli że cykl chorobowy nie zostanie przez elektrowstrząsy zakłócony. Natomiast mam wrażenie, że jeśli stosuje się leczenie elektrowstrząsowe natychmiast po wystąpieniu pierwszych objawów zwiastunowych, o ile się one pojawiają, to celem uzyskania wyleczenia wystarcza tylko kilka elektroszoków. Podobne przypadki zauważyłem już kilkakrotnie. Oczywiście, że takie załatwienie sprawy możliwe jest tylko wtedy, gdy inteligentny chory, który przebywał już depresję kilkakrotnie, potrafi podać swoje wrażenia o zbliżaniu się nowego nawrotu.

Leczenie depresji inwolucyjnej należy już do zadań trudniejszych. Depresja inwolucyjna w erze przed wprowadzeniem elektrowstrząsów trwała zwykle dłużej niż rok, a nawet kilka lat. U nas w Klinice leczy się te stany stosowaniem wstrząsów elektrycznych (do 60), aż do uzyskania poprawy. Wszystkie znane mi przypadki opuściły Klinikę wyleczone, jeżeli nie przeszły w psychozę starczą, która się wprawdzie pod wpływem wstrząsów bezwzględnie uspakaja, ale nie ulega wyleczeniu. Jednym słowem, wszystkie przypadki chorób „uczuciowości" leczą się znakomicie elektrowstrząsami. Można powiedzieć, że praktycznie rzecz biorąc wszystkie przypadki cyklofrenii powracają szybko do zdrowia, nawroty zjawiają się jednak tak samo często, jak przed erą elektrowstrząsową.

Krąg kolotymny czyli „lepki" charakteryzuje się między innymi moim zdaniem także i tym, że osobnicy należący do niego znacznie łatwiej ulegają pod wpływem pewnych czynników szkodliwych atakom epileptycznym, niż inni osobnicy. Właśnie obecnie opracowuję to ciekawe i ważne zagadnienie. Chciałbym tu dodać w tej sprawie kilka słów wyjaśnienia. Otóż zauważyłem, że ci chorzy z nowotworami mózgu, którzy charakteryzują się budową muskularną a psychicznie należą do ludzi „lepkich", zapadają często na ataki epileptyczne, inni natomiast bez tych znamion niezwykle rzadko. Zauważyłem także, że te typy przy niższym i słabszym prądzie wstrząsowym już oddziaływują atakiem epileptycznym, gdy inni muszą otrzymać silniejszy prąd celem wywołania ataku. Zdaje mi się, że kolotymik dopiero wtedy zachoruje na epilepsję, gdy mózg jego zostanie uszkodzony przez poród, toksoplasmozę, encephalitis infantum lub przez dość silny uraz w głowę. Wynikało by z tego dalej — jeżeli ta hipoteza się sprawdzi ostatecznie — że nie należało by rozróżniać pomiędzy tzw. „epilepsia genuina" a „epilepsia symptomatica". Zdaje mi się bowiem, że każda padaczka jest objawową, powstałą po uszkodzeniu mózgu, najczęściej jednak objaw ten zjawia się u kolotymika. Oczywiście brak mi możności sprawdzenia tych hipotetycznych rozważań za pomocą elektroencefalografu. L e n o x w Ameryce my-

śli widocznie podobnie, choć nie z punktu widzenia typu kolotymnego, mówiąc o dysrytmii. Meduna w czasie swoich prób z kardiazolem również zauważył, że niektórzy chorzy już przy mniejszych dawkach oddziaływują atakiem silniejszym od innych. Meduna nie wysnuwał jednak z tego spostrzeżenia dalszych wniosków.

Jak wiadomo, osobnicy kolotymni cierpią czasami prócz padaczki na stany pomroczne. O ile status epilepticus udaje się czasami rozładować przy pomocy elektrowstrząsów, o tyle, zdaje mi się, elektrowstrząsy nie bardzo poprawiają stany pomroczne. Doświadczenie mam w tym kierunku małe, gdyż tylko 4 przypadki stanów pomrocznych zanotowano w Klinice w czasie od 1. I. 1946 do 1. IV. 1949, dlatego trudno mi też o tym coś więcej mówić.

Skirtotymik charakteryzuje się tym, że psychopatyczni osobnicy tego kręgu wykazują często objawy tzw. histerii. Otóż wiemy wszyscy, jak niekorzystnie wpływa wszelkie leczenie somatyczne na histerię każdego typu, a osobiście mogę to potwierdzić w stosunku do skirtoidów. Jeśli wstrząs wyjątkowo wpływa dobrze, co się czasami zdarza, to raczej w ten sposób, że chory przyjmuje wstrząs jako nowy i ciekawy dla niego sposób leczenia; działanie wydaje się być raczej sugestywne. Zasadniczo jednak należy podkreślić, że nie warto stosować elektrowstrząsów przy histerii, gdyż psychoterapia odpowiednio pokierowana działa w tych przypadkach zwykle lepiej. Wydaje mi się jednak, że osobnik kolotymny i skirtotymny może zareagować na wszelkie szkodliwości egzo- endo- i psychogenne nie tylko stanem pomrocznym, który rzeczywiście jest swoisty dla obu kręgów, ale i w inny sposób. Wydaje mi się bowiem na podstawie mojego dotychczasowego doświadczenia, że tak kolotymni, jak i skirtotymni łatwiej od innych typów zapadają na stany zamąceniowe, które nazywam „Taraxis". Wydaje się także, że częściej od innych zapadają na stany podobne do amencji. Amencja charakteryzuje się, jak wiadomo, zamąceniem i ciągle rwącym się biegiem myśli i uczuciem bezradności wobec poczucia choroby. Przy tym zauważyłem objaw, moim zdaniem, ważny różnicowo przy rozpoznaniu: taraxis czy schizofrenia. Jest to mianowicie „walka" z objawami choroby, nie pojawiająca się przy amencji w toku schizofrenii. Amencja jako zespół spotyka się częściej u niektórych kobiet i dzieci, a więc u typów zasadniczo prymitywniejszych, żyjących więcej życiem uczuciowym niż rozumowym. Mam wrażenie, że amencja w przebiegu schizofrenii jest w Polsce częstsza, niż na zachodzie. Powód tego zjawiska leży moim zdaniem w różnicy warunków społecznych. Zauważyłem także, że o ile amencja schizofreniczna nie leczy się wstrząsami lepiej od innych odmian schizofrenii, o tyle amencja wywołana przez czynnik egzogenny leczy się elektrowstrząsami zwykle znakomicie. W okresie statystycznym podanym wyżej mieliśmy w Klinice 11 przypadków ciężkiej histerii. Chore te zupełnie nie oddziaływały na elektrowstrząsy czy elektronarkozę lub wstrząsy insulinowe. Było kilka przypadków bardzo ciężkiej abazji, które poprawiły się dopiero po psychoterapeutycznym usunięciu kompleksów. Stanów amentywnych bardziej lub mniej pewnych było w tym okresie 60 przypadków, tj. mniej więcej 20 przypadków rocznie. Jednak napewno przeze mnie stwierdzonych stanów amentywnych lub skirtotymnych taraxis było 32. Inne żeglują dalej pod flagą psychozy objawowej i nie były przeze mnie badane. Biorąc zatem pod uwagę 32 przypadki, które uważam za pewne i porównując całą statystykę widzę, że były one częstsze niż psychozy przedstarcze, których było 24. Widzimy zatem, że przypadki zamąceniowe nie są tak rzadkie, jakby się wydawało, jeśli się zwraca dokładnie uwagę na przebieg choroby. Oczywiście będąc sam zainteresowany amencją i stanami zamąceniowymi w postaci taraxis, wyławiam te przypadki z tego prawdziwego morza schizofrenii, gdzie w zwykłych warunkach toną.

Obecnie wykańczam już ostatecznie pracę o stanach zamąceniowych, które żeglują dotąd pod firmą schizofrenii albo oneirofrenii. Chcę je wydzielić w osobną grupę chorobową, leżącą poza kręgiem schizofrenicznym. W najbliższym czasie praca ta będzie ogłoszona.

Dość podobne do amencji lub do taraxis są przypadki reakcji organicznej, które się pojawiają pod wpływem leczenia wstrząsowego, mniej więcej po 6—8 wstrząsów. I to należy stwierdzić, że nie wszyscy chorzy zapadają na te reakcje. Niektórzy bardzo podnieceni chorzy dostają już w pierwszym dniu pobytu u nas tzw. blok wstrząsowy, tzn. szereg zabiegów raz po raz. W wielu przypadkach ma ten blok wstrząsowy zbawienne znaczenie dla chorego. Mimo tych częstych wstrząsów nie wszyscy chorzy zapadają na reakcję organiczną. Inni natomiast już po trzech wstrząsach zaczynają wykazywać brak orientacji, który można uważać za objaw początkowy. Zdaniem moim należy w tych wszystkich przypadkach zastanowić się, dlaczego tak się dzieje, należy zapytać, czy znowu czynnik typologiczny nie gra tu jakiejś roli. Zagadnienie to należało by dokładnie zbadać i w najbliższym czasie zajmiemy się nim w naszej Klinice.

O leczeniu operatywnym psychoz na tym miejscu mówić nie będę.

Jak widać, bardzo wiele spraw czeka rozwiązania. Starałem się wykazać, że podejście z punktu widzenia typu ludzkiego może nam w wielu wypadkach ułatwić pracę i rzucić światło na wiele niejasnych spraw. Typologiczne podejście ułatwić nam może w wielu wypadkach odpowiedź na pytanie, kiedy i jak należy leczyć elektrowstrząsem, elektronarkozą czy wstrząsem insulinowym. Poza tym możemy już obecnie powiedzieć, że statystycznie rzecz biorąc co najmniej 75% umysłowo chorych wychodzi z kliniki, czy ze szpitala psychiatrycznego zdolnych do życia w społeczeństwie i zdolnych do pracy. Przed erą wstrząsową

nie więcej, jak połowa chorych mogła liczyć na wyleczenie. Jest to dowód korzystnego wpływu leczenia somatycznego na najczęściej spotykane psychozy, jakimi są schizofrenia i cyklofrenia.

Wpłynęło do redakcji: 9. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, pl. Biskupi 7.

Aleksander KLECZEŃSKI — Wrocław

Wpływ insuliny na zachowanie się śledziony

(Przyczynek do badań nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych, część III).

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz)

Jako próbę czynnościową przy schorzeniach śledziony wprowadził F r e y próbę adrenalinową. Po wstrzyknięciu adrenaliny powiększona śledziona ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Równocześnie przychodzi do wzrostu leukocytozy we krwi obwodowej, przede wszystkim do zwiększenia liczby limfocytów. Zjawisko to tłumaczył F r e y skurczem mięśni gładkich beleczek śledzionowych i mechanicznym wyduszeniem limfocytów z grudek limfatycznych śledziony do krwiobiegu. W niektórych schorzeniach śledziony miała towarzyszyć odczynowi po adrenalinie leukopenia (M a t t h e s). Odczynu adrenalinowego używano w diagnostyce dla różnicowania splenomegalii różnego pochodzenia. Przy chorobie Bantiego wymiary śledziony po podaniu adrenaliny miały się nie zmieniać (A b l cyt. wg Matthesa). Kurczenie się śledziony występuje już po bardzo małych dawkach adrenaliny, 5/100 mg na 1 kg wagi. W niedokrwistościach typu Addisona-Biermera oraz hemolitycznej towarzyszy temu zjawisku obniżenie oporności krwinek czerwonych (C h a b r o l). Kurczenie się śledziony po adrenalinie przebiega różnie u różnych gatunków zwierząt, co jest związane z odmienną budową histologiczną śledziony. Śledziona psa kurczy się wyraźnie, gdyż ma posiadać bogate umięśnienie beleczek, śledziona ryb, która posiada mięśnie gładkie tylko w naczyniach, daje słaby odczyn po adrenalinie (V a i r e l). Były próby wykorzystania adrenaliny do celów leczniczych, zwłaszcza przy śledzionach znacznie powiększonych wskutek przebytej zimnicy (R i o l o). Jednak zjawisko kurczenia się śledziony po adrenalinie jest krótkotrwałe i przemijające.

Towarzysząca odczynowi adrenalinowemu leukocytoza nie jest przypuszczalnie zjawiskiem czysto mechanicznym, jak tłumaczył F r e y. O e h m e (cyt. wg Matthesa) uzależnia leukocytozę poadrenalinową od stanu całego układu limfatycznego i od stanu układu nerwowego wegetatywnego. Wzrost liczby krwinek białych po adrenalinie stwierdził B e h r również u chorych z usuniętą śledzioną. P a t e k uważa leukocytozę poadrenalinową za zależną od innych niż śledziona rezerwuarów krwi, przede wszystkim skóry i wątroby.

Zupełnie podobne zjawisko kurczenia się śledziony, jak po adrenalinie stwierdzał K u g e l m a n n u kilku chorych po podaniu 10 jednostek insuliny. Zjawisko to uważał K u g e l m a n n za jeden z dowodów, że adrenalina jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za zespół objawów w stanie niedocukrzenia poinsulinowego, przede wszystkim za towarzyszącą niedocukrzeniu leukocytozę. K u g e l m a n n wykazał dość ścisły związek pomiędzy poziomem cukru we krwi i ciśnieniem krwi a momentem wystąpienia skurczu śledziony i wzrostu leukocytozy po insulinie. Leukocytoza i skurcz śledziony pojawiają się zwykle w momencie, kiedy obniżony poziom cukru i ciśnienia krwi zaczynają wzrastać, a więc gdy zaznaczają się objawy działania adrenaliny. Wystąpieniu objawów ze strony krwi i śledziony zapobiega podanie cukru. Również ergotamina znosi to działanie. P o l l (cyt. wg Kugelmanna) poddając pijawki działaniu roztworów insuliny wykazał dość ścisły związek pomiędzy stężeniem użytego roztworu insuliny, a poziomem adrenaliny wytworzonej przez zwierzęta doświadczalne. G i o r d a n o wykazał na drodze chemicznej wyraźny wzrost poziomu adrenaliny we krwi w okresie stanu niedocukrzeniowego. Odmienne nieco stanowisko zajmuje S t o c k i n g e r, który nie widzi ścisłego związku pomiędzy leukocytozą poinsulinową a wzrostem poziomu adrenaliny.

W złożonym mechanizmie działania insuliny wtórna hiperadrenalinemia gra niewątpliwie bardzo znaczną rolę, za czym przemawia cały szereg podobnych cech w obu odczynach (wpływ na ciśnienie krwi, elektrokardiogram, leukocytoza). Adrenalina jednak nie jest jedynym czynnikiem grającym rolę. Insulina przypuszczalnie bardzo głęboko przestraja cały ustrój, przede wszystkim układ nerwowy i hormonalny. Między innymi insulina wpływa również i na układ hormonalny śledziony. Śledziona wywiera znany wpływ hamujący na czynność szpiku. Ponadto czynność wewnątrzwydzielnicza śledziony ma wpływać na gospodarkę węglowodanową i przemianę cholesterolu (B e r). Zaburzenie równowagi hormonalnej, do jakiej prowadzi stan niedocukrzeniowy przypuszczalnie nie pozostaje bez wpływu i na czynność wewnątrzwydzielniczą śledziony. V e l l e r stwierdził ochronne działanie insuliny na rozwój mięsaka u szczurów. Dzieje się to za pośrednictwem śledziony, której usunięcie znosi to działanie ochronne. Tą pośrednią drogą wpływ insuliny na czynność krwiotwórczą szpiku wydaje się bardzo prawdopodobny.

Przeprowadzając badania nad mechanizmem działania insuliny zwróciliśmy uwagę również na zachowanie się śledziony w stanie niedocukrzeniowym. Wykonano badania u 12 chorych, w tym 8 przypadków przewlekłej białaczki szpikowej, 3 przypadki marskości wątroby i jeden przypadek niedokrwistości hemolitycznej. Insulinę podano w ilości 30—40 j. podskórnie. Mierzono wymia-

ry śledziony przed podaniem insuliny i na szczycie niedocukrzenia.

U 6 chorych przeprowadzono równoległe badania z podaniem adrenaliny w dawce 0,001 podskórnie. Wyniki badań zestawione są w załączonej tabeli, gdzie kolejno podano dawkę insuliny, czas badania, wymiary śledziony w cm przed i po podaniu insuliny oraz wartości leukocytozy w czasie wykonywania pomiarów. Obok zestawiono te same wartości dla adrenaliny.

niejszy wzrost leukocytozy niż adrenalina, odczyn ze strony śledziony jest mniej więcej jednakowy.

Kurczenie się śledziony po adrenalinie występuje dość wcześnie. Już w 10—15 min. po wstrzyknięciu adrenaliny stwierdza się wyraźne zmniejszenie rozmiarów śledziony. Po insulinie zjawisko to występuje wolniej, zwykle dopiero na szczycie stanu niedocukrzenia, tj. w 1—2 godz. po podaniu insuliny śledziona zaczyna się kurczyć. Po-

		Insulina						Adrenalina				
Nr	Nazwisko	Dawka insul.	Czas badania	Śledziona		Leukocytoza w tysiącach		Śledziona		Leukocytoza w tysiącach		Czas
				przed	po	przed	po	przed	po	przed	po	
1.	Pl.	40	1 g.	24×12	16×10	350	390	25×12	15×10	320	520	15 min.
2.	Pl.	40	1 g.	10×8	10×7	320	520					
3.	Pl.	40	1 g.	18×11	11×9	480	480					
4.	Bi.	40	1 g.	25×14	23×11	41	67					
5.	Wł.	40	1 g.	20×13	17×10	80	170	20×12	17×9	40	60	10 min.
6.	Ma.	20	2 g.	15×9	12×8	6	9	15×9	13×8	8	12	15 min.
7.	Sy.	30	2 g.	18×8	15×6	189	250					
8.	Ka.	30	1,5	18×13	12×9	2	10	18×11	11×10	6	12	45 min.
9.	Ja.	30	1,5	20×11	17×8	330	470	21×14	17×10	330	470	25 min.
10.	Ga.	30	1,5	21×17	18×16							
11.	Łu.	30	1,5	14×8	12×6	5	7	brak	zmian	5,6	5,8	30 min.
12.	Fe.	40	1,5	27×16	22×13	62	115					
13.	Sp.	40	2 g.	20×10	16×8,5	3	6					
14.	Wd.	40	2 g.	15×7	9×4,5	7,8	9,8					

U wszystkich chorych śledziona po podaniu insuliny ulega wyraźnemu zmniejszeniu, tylko w 2 przypadkach zmiana wielkości śledziony jest stosunkowo mała. Zmiana wielkości śledziony po insulinie odbywa się mniej więcej w tych samych granicach, jak po adrenalinie, tylko w jednym przypadku mimo dość wyraźnego odczynu po insulinie adrenalina nie dała żadnego odczynu ze strony śledziony. We wszystkich przypadkach kurczeniu się śledziony towarzyszy wyraźny wzrost leukocytozy, jednak oba zjawiska nie zawsze idą równolegle. W przypadku pierwszym przy stosunkowo niedużej zmianie leukocytozy stwierdza się bardzo wydatne kurczenie się śledziony, po adrenalinie mimo znacznie większego wyskoku leukocytozy odczyn ze strony śledziony nie jest większy niż po insulinie. Na odwrót w przypadku piątym insulina powoduje znacznie wyraź-

wrót obkurczonej śledziony do poprzednich rozmiarów odbywa się w różnym czasie, zwykle po insulinie wolniej niż po adrenalinie, trwa kilka do kilkunastu godzin, w dwóch przypadkach jeszcze po 48 godz. stwierdzano utrzymujące się nadal zmniejszenie rozmiarów śledziony. W przeciwieństwie do tego leukocytoza zarówno po adrenalinie, jak i po insulinie znika dość szybko, w 1—2 godz. po ukończeniu stanu niedocukrzeniowego stwierdza się już powrót krwinek białych do normy.

PIŚMIENNICTWO

1. Artur B e r: Endokrynologia „Książka", Warszawa, 1947 r.; — 2. C. H. B e h r: Z. f. klin. Med. 1938 i Z. F. klin. Med. 1939; — 3. C h a b r o l E. i J. S a l l e t: Bull. Soc. Med. Hop. Paris III, 1936, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1936; — 4. F r e y W.:

Z. f. d. g. exp. Med. 1913 i 1914 ref. K. Zbl. g. in, Med. 1913 (8) i 1914 (11); — 5. Giordano C. i Zeglio P.: Z. f. klin. Med. 1939; — 6. Kugelmann B.: Klin. Woch. 1931/I i 1933/II; — 7. Kienle F. i Malamani V.: Z. exp. Med. 1940, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1941 (106); — 8. Matthes M.: Lehrbuch d. Differentialdiagnose inn. Krank. Springer, Berlin, 1929; — 9. Riolo P.: Riv. Małariol. 1935. ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1936 (83); — 10) Veller N.: S. Bull. de biol. et d. Med. exp. U. R. S. S. 1939, ref. Asher. Endocr. 24; — 11. Vairel J.: Physiol. et Path. gen. 1933, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1933, (72).

Wpłynęło do redakcji: 23. 12. 1949.

Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Jezajasz WARM

Łódź

Wytyczne w wyborze metody leczenia zapadowego i chirurgicznego w gruźlicy płuc

Główną zmianą gruźliczą płuc, która wymaga leczenia zapadowego jest jama gruźlicza. Omawiając wytyczne dla wyboru leczenia zapadowego, można ograniczyć się właściwie do omówienia jedynie jamy gruźliczej. Zasadniczo jamy posiadają te cechy, jakie mają równorzędne im zmiany gruźlicze płuc, powstałe w tej samej fazie rozwojowej choroby. Jak wiadomo, jamy różnią się między sobą budową anatomiczną oraz właściwościami biologicznymi (większa lub mniejsza zdolność gojenia się), podobnie jak inne zmiany płuc.

Swego czasu, po zakwalifikowaniu chorego do leczenia zapadowego, postępowano według schematu, w którym wybór metody leczenia podyktowany był tym, czy opłucna jest wolna, czy zarosła, same zaś zmiany w płucu mniej były brane pod uwagę. Leczenie zapadowe rozpoczynano próbą wytworzenia odmy sztucznej, gdy zaś opłucna okazała się zarosłą, wyrywano nerw przeponowy. Gdy i ten zabieg nie dał dobrych wynikow leczniczych, decydowano się na torakoplastykę. Metody leczenia zapadowego, pomimo że każda z nich sprowadza ten sam skutek, mianowicie odprężenie i zapadnięcie się płuca, posiadają jednak swoiste właściwości, które mogą najlepiej odpowiadać celowemu leczeniu tych czy innych zmian gruźliczych. Metody te jednak nie są równoważne i nie zawsze dadzą się zastąpić jedna drugą. Zasadniczo metoda leczenia zapadowego musi być odpowiednio dobrana do charakteru zmiany gruźliczej, jeżeli ma dobrze spełniać swoje zadanie. Nie wolno jednak zapominać o możliwych powikłaniach, które może spowodować dany sposób leczenia i w rozważaniu wyboru metody muszą one być brane pod uwagę. Niekiedy mogą one stać się przyczyną odstąpienia od klasycznych wskazań postępowania.

Sztuczna odma jest metodą łatwą do wykonania oraz najbardziej oszczędzającą dla chorego, lecz nie jest pozbawiona dość ciężkich powikłań. Pomijając możliwości powstania zatoru powietrznego podczas wytworzenia odmy, który zdarza się nader rzadko i praktycznie nie może być brany w rachubę, na pierwszym miejscu wśród powikłań należy postawić zakażenie opłucnej. Przyczyną jego jest najczęściej pękanie zrostów z równoczesnym naderwaniem tkanki płucnej lub przebicie się serowatego ogniska leżącego pod opłucną do jamy opłucnej. Wreszcie wysięk surowiczy opłucnej, który jest dość częstym zjawiskiem przy stosowaniu odmy sztucznej, może zostać wtórnie zakażony. Zakażenie opłucnej poważnie obciąża rokowanie i powoduje dużą śmiertelność. Najskuteczniejszym sposobem leczenia ropniaków gruźliczych opłucnej jest torakoplastyka. Jednak i ten zabieg w dużym odsetku przypadków daje niepomyślne wyniki. Jak wykazuje statystyka Bernou, na 227 przypadków torakoplastyki, wykonanej wskutek ropnego gruźliczego zapalenia opłucnej, tylko w 58 przypadkach nastąpiło zupełne wyzdrowienie, co wynosi 25,5%.

Często przyczyną zakażenia opłucnej jest odma nieskuteczna. Bezkrytyczne prowadzenie nieskutecznej odmy przez miesiące, a czasem nawet i lata kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo dla chorego. Przede wszystkim zmiany w płucach nie są leczone, o ile zmieniona chorobowo część płuca nie jest odprężona. W rzeczywistości sprawa chorobowa może postępować wskutek wysiewów ze schorzałego i nieodprężonego odcinká płuc, równocześnie zaś inne narządy mogą ulec zwyrodnieniu i zmianom wstecznym wskutek zatrucia tak, że w końcu zły stan ogólny chorego nie pozwala już na zastosowanie innej skuteczniejszej metody leczenia. Z drugiej strony odma nieskuteczna stwarza napięcia opłucnej trzewnej, które stają się przyczyną zakażenia jamy opłucnej. Znamienna jest statystyka Jenningsa, Matylla i Nemeca, którzy wykazali, że odma nieskuteczna powoduje większą śmiertelność niż przypadki gruźlicy, w których odma nie była stosowana w ogóle. Porównując wyniki leczenia z charakterem przestrzeni odmowej, stwierdzili oni, że przy odmie skutecznej śmiertelność wynosiła 4,2% przy częściowo zadowalającej przestrzeni odmowej 30,6%, przy odmie nieskutecznej 66,2%, u chorych zaś, u których odmy nie stosowano 42 8%. Śmiertelność więc wskutek odmy nieskutecznej była znacznie większa niż śmiertelność wśród chorych bez jej zastosowania. Wynika stąd konieczność wczesnego zorientowania się w skuteczności odmy, co nie jest trudne, o ile się rozporządza przyrządem rentgenowskim i konieczność wczesnego zaniechania jej stosowania oraz przejścia do innego sposobu leczenia, jeżeli stan chorego na to pozwala.

W wielu przypadkach odma nieskuteczna może być zamieniona w skuteczną, jeżeli przyczyną nieskuteczności są zrosty opłucne, które mogą być przepalone sposobem Jacobaeusa (pneumonoliza zamknięta). Zrosty opłucne są najczęstszą przyczyną odmy samorodnej i zakażenia opłucnej wskutek ich pękania i dlatego obecnie uważa się, że powinny być przepalone już po kilku tygodniach po wytworzeniu odmy, gdy tylko przestrzeń opłucna jest dostatecznie duża, aby zabieg ten

wykonać. Ponadto późne przepalenie zrostów zmniejsza możliwości technicznego wykonania pneumonolizy oraz zabieg wikła się wtedy częściej wysiękami opłucnej. Uwidoczniają to jasno dane Stopczyka i Bieleckiego, którzy na materiale swoim stwierdzili, że pneumonoliza wykonana w pierwszym i drugim miesiącu po wytworzeniu odmy umożliwia dwukrotnie częściej całkowite przepalenie zrostów niż podjęta w trzecim i czwartym miesiącu. Odsetek zaś wysięków opłucnych powstałych po zabiegu wykonanym przed upływem dwóch miesięcy po wytworzeniu odmy wynosił 7,3%, wykonany natomiast po 2 i 3 miesiącach — łącznie 18,1%. W większości przypadków odmie towarzyszą zrosty opłucne i zabieg Jacobaeusa okazał się cennym jej dopełnieniem. Najczęściej przy jego pomocy udaje się przeprowadzić odmę nieskuteczną w skuteczną bez szczególnego ryzyka dla chorego. Wskazaniem do tego zabiegu jest przede wszystkim widoczna jama oraz obecność prątków w plwocinie. Niektórzy jednak sądzą, że samo stwierdzenie zrostów bez obecności nawet prątków w plwocinie powinno być wskazaniem do ich przepalenia. Obserwacje bowiem wykazały, że zmiany gruźlicze na poziomie zrostów niedostatecznie się goją. Zdarza się, iż jama, która pozornie zamknęła się w czasie stosowania odmy, pomimo że zrosty nie zostały przepalone, po zaniechaniu odmy i rozprężeniu się płuca, ponownie się otwiera. W każdym przypadku leczenia zapadowego gruźlicy powinno się dążyć do zupełnego odprężenia i koncentrycznego zapadnięcia się płuca. Przepalanie zrostów przedstawia również niebezpieczeństwo zakażenia opłucnej, jeżeli przekracza się techniczne możliwości zabiegu oraz jeżeli się nie liczy z pewnymi przeciwwskazaniami. Obecnie wszyscy są zgodni co do tego, że im więcej istnieje zrostów, im zabieg jest rozleglejszy, tym częściej następują poważne powikłania. W przypadkach tych należy raczej zrezygnować z tego zabiegu i zastosować inny sposób leczenia chirurgicznego. Przeciwwskazaniem do pneumonolizy może również być duża jama, ułożona pod opłucną i wisząca na grubych zrostach. Niekiedy bowiem ściany takiej jamy są częściowo odżywiane krwią, która dostarczana jest z opłucnej ściennej przez naczynia krwionośne, przebiegające w zrostach. Przecięcie wtedy zrostów prowadzi do niedokrwienia ściany jamy oraz do jej martwicy, co spowodować może przebicie się jej do opłucnej.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki przed wytworzeniem odmy sztucznej rozważa się szczegółowo możliwości późniejszego rozprężenia się płuca i unika się jej wtedy, gdy są widoczne przyczyny, które mogą w przyszłości spowodować zmniejszenie elastyczności tkanki płucnej. W istocie nierzadko w czasie zakończenia odmy obserwuje się niezdolność płuca do rozprężenia się i wypełnienia pustej przestrzeni opłucnej. Rozleglejsze zmiany gruźlicze po dłuższym stosowaniu odmy ulegają przemianie łącznotkankowej ze skurczeniem się płuca. W takich przypadkach po jakimś czasie wolna przestrzeń opłucnej może zostać wypełniona, ale bynajmniej nie rozprężoną tkanką płucną. Obserwuje się wtedy przeciągnięcie narządów śródpiersia ku stronie chorej oraz zwężenie pola płucnego po stronie leczonej. Następstwem tego jest rozedma zdrowego płuca z ograniczeniem i tak już zmniejszonych rezerw oddechowych. Dla uniknięcia tego w Ameryce w przypadku rozleglejszych zmian w płucu rezygnują z odmy na korzyść torakoplastyki. W krajach europejskich jednak moment ten nie jest tymczasem brany pod uwagę. Drugą przyczyną nierozprężenia się płuca jest często zesztywnienie opłucnej po jej zapaleniu. Metoda postępowania jest wtedy dwojaka: albo musi się stale dopełniać odmę w obawie przed wysiękiem opłucnym ex vacuo lub też konieczne się staje wykonanie torakoplastyki dla zbliżenia klatki piersiowej do płuca. Zbyt długie stosowanie odmy może również sprzyjać nieodwracalnemu skurczeniu się płuca. Trudno dokładnie podać czas prowadzenia odmy (określa go się w przybliżeniu na 3 lata), gdyż w jednych przypadkach przyjęty okres może okazać się zbyt krótki, w innych znowu zbyt długi, ale uwzględnienie niektórych cech zmiany gruźliczej odnoszących się do jej jakości i rozległości może dać pewne punkty oparcia dla rozwiązania tego zagadnienia w każdym indywidualnym przypadku. Wiadomo bowiem, że zmiany wczesne, świeże, o typie wysiękowym mają większą skłonność do samoleczenia, niż zmiany późne typu włóknisto-serowatego. Podobnie zmiany ograniczone łatwiej poddają się leczeniu niż rozległe. W pierwszym wypadku można się ograniczyć do krótszego czasu prowadzenia odmy, w drugim zaś powinien być on przedłużony.

Torakoplastyka jest zabiegiem chirurgicznym, który stawia znacznie większe wymagania ustrojowi niż odma. Ustrój powinien okazać dużą ogólną oporność przy zachowaniu dostatecznych rezerw oddechowych i pełnej wydolności układu krążenia. Jednak po udoskonaleniu techniki operacyjnej i ograniczeniu się jedynie do odprężenia zmienionej części płuca z zachowaniem reszty zdrowego miąższu, torakoplastyka ma obecnie znacznie szersze zastosowanie i przytoczony warunek o rezerwie oddechowej może być mniej ściśle przestrzegany, niż wymagano to kiedyś. Torakoplastyka ma tę wyższość nad odmą sztuczną, że stwarza stały ucisk płuca oraz powoduje mniej późnych powikłań, przy czym zakażenie opłucnej nie wchodzi w ogóle w rachubę. Jak można sądzić ze statystyk ostatnich lat, operacja ta wskutek niskiej śmiertelności straciła piętno niebezpiecznego zabiegu.

Ze względu na cechy anatomiczne oraz przynależność do fazy chorobowej odróżnia się dwojakiego rodzaju jamy: 1. elastyczne lub drugorzędne, 2. sztywne lub trzeciorzędne. Jama sprężysta powstaje ze świeżych nacieków, przy czym tkanka otaczająca ją jest niezmieniona i elastyczna. Radiologicznie obrączkowaty cień takiej jamy odpowiada zapalnemu nacieczeniu jej ścian. Dal-

szą cechą charakterystyczną jamy drugorzędnej jest to, że jej wielkość nie odpowiada rzeczywistemu ubytkowi tkanki. Jak wiadomo, płuco wskutek ujemnego ciśnienia w jamie opłucnej i atmosferycznego w samym płucu stale przylega do ściany klatki piersiowej i jest rozciągnięte. Również i jama może być rozciągnięta wskutek działania na jej ściany równomiernych sił ciągnienia. Jamy sprężyste, jak wspomniano. powstają z rozpadu świeżych nacieków, które stanowią odczyn tkankowy w fazie wzmożonej wrażliwości ustroju na jad gruźliczy noszącej nazwę, według mianownictwa R a n k e g o, alergii drugorzędnej. Wytworzenie się jamy w tej fazie nosi wszelkie cechy odczynu alergicznego i bardzo przypomina powstanie wrzodu w skórze u świnki morskiej w miejscu powtórnego wstrzyknięcia prątków. Jak wiadomo, wrzód ten wytwarza się znacznie szybciej po ponownym zakażeniu, mianowicie po 2—3 dniach zamiast po 10—14 dniach, jak to się dzieje po pierwszym zakażeniu zwierzęcia. Osobliwą cechą wrzodu reinfekcyjnego jest z reguły jego szybkie i trwałe wygojenie Analogicznie największy odsetek samoistnie gojących się jam dotyczy jam elastycznych. Według A l e x a n d r a wynosi on 4,6% dla jam sprężystych, dla sztywnych tylko 1,8%. Jeżeli jamy drugorzędne ulegają tylko w małym odsetku samoistnemu gojeniu, to obok innych czynników przyczyniających się do tego, najgłówniejszym wydaje się być jej rozciągnięcie. Wprowadzając między listki opłucnej powietrze, powodujemy zapadnięcie się oraz odprężenie płuca i znosimy przy tym moment rozciągnięcia jamy. W tych warunkach możliwe się staje nawet szybkie jej wyleczenie, które jest wyrazem dużej aktywności biologicznej ustroju w okresie alergii drugorzędnej. Zmianom gruźliczym drugorzędnym wyżej scharakteryzowanym najbardziej odpowiada leczenie odmą sztuczną. Wytwarza ona koncentryczne zapadnięcie się płuca, przy czym przy prowadzeniu odmy przy ujemnych ciśnieniach w opłucnej płuco, pozostając odprężone, a nie uciśnięte, może częściowo spełnić czynność oddechową. Dla wygojenia jam elastycznych nie jest konieczny ucisk płuca, wystarcza bowiem odprężenie jego, a warunek ten najlepiej spełnia odma sztuczna. Nie jest również konieczne długotrwałe zapadnięcie się płuca. Jak to niejednokrotnie można się przekonać, jamy drugorzędne ulegają trwałemu wyleczeniu niekiedy już po kilku miesiącach stosowania odmy. Właściwości zmian gruźliczych fazy drugorzędnej, wyrażające się w dużej skłonności do samoleczenia znajdują doskonałe warunki urzeczywistnienia po zastosowaniu odmy sztucznej. Wskazana ona jest jednak w okresie już pewnego zrównoważenia i wyrównania biologicznego i należy w każdym przypadku jej stosowania liczyć się ze stopniem zatrucia ustroju. Nie jest ona wskazana w okresie gorączkowym, kiedy stwierdza się w płucu duże okołoogniskowe zapalenia. Wytworzenie wtedy odmy może spowodować zaostrzenie sprawy chorobowej i nasilenie objawów zatrucia, które między innymi wyraża się szybkim ubytkiem chorych na wadze. Częściej też wtedy obserwuje się wytworzenie wysiękowego zapalenia opłucnej. W okresie ostrym konieczne jest leżenie w łóżku do chwili spadku ciepłoty ciała oraz zniknięcia innych objawów zatrucia.

W odróżnieniu od jam elastycznych jama sztywna lub trzeciorzędna odznacza się sztywną i mało podatną otoczką łącznotkankową oraz brakiem zazwyczaj elastyczności tkanki okołojamowej wskutek zmian włóknisto-serowatych. Może ona powstać z elastycznej jamy przez stopniowe wytworzenie się w jej ścianach sztywnej otoczki lub od razu w zmienionej tkance płucnej przez rozpad jednego albo kilku blisko siebie położonych ognisk serowatych. Jamy te odznaczają się bardzo małą skłonnością do samoistnego leczenia, natomiast nierzadko mogą ulec zmniejszeniu wskutek kurczenia się ich otoczki. Biologicznie jamy te charakteryzuje alergia trzeciorzędna. W tym okresie trudno spodziewać się radykalnych często i szybkich przemian, które się obserwuje w fazie alergii drugorzędnej. Ustrój wstąpił na drogę kompromisu, starając się opanować sprawę chorobową przez otorbianie i przerastanie zmian gruźliczych tkanką łączną, nie będąc jednak najczęściej w stanie przeszkodzić dalszemu postępowaniu choroby. Jak wynika z charakteru jamy trzeciorzędnej, samo odprężenie płuca może okazać się niewystarczające dla spowodowania jej zapadnięcia się. Ta okoliczność oraz mała skłonność gojenia się sztywnej jamy dyktuje trwały jej ucisk. Warunek ten spełnia torakoplastyka. Często obserwuje się w przypadkach zmian trzeciorzędnych przesunięcie narządów śródpiersia na stronę chorą, wskutek kurczenia się tkanki łącznej w zmienionej części płuca oraz zapadnięcie się nad nią klatki piersiowej, co jest wyrazem naturalnych skłonności ustroju, który dąży do odprężenia płuca i sam wskazuje drogę postępowania. Wykonana w tych przypadkach torakoplastyka przywraca prawidłowe stosunki anatomiczne narządów śródpiersia, jednocześnie spełniając swoje zadanie w stosunku do zmian w samym płucu. Należy podkreślić, że torakoplastyka nie jest wskazaną w przypadkach o typie z przewagą zmian wysiękowych. Zastosowana wtedy może spowodować zaostrzenie sprawy chorobowej i wysiewy do zdrowych części płuc. Zaobserwowano, że torakoplastyka daje tym lepsze wyniki im sprawa chorobowa jest bardziej zrównoważona, im jest mniej elementu wysiękowego, a więcej łącznotkankowego.

W przypadku dużych jam może powstać pytanie, czy należy wpierw stosować odmę, czy też raczej od razu przystąpić do torakoplastyki. Jak wiadomo, jama nie goi się przez wypełnienie ubytku ziarniną, lecz przez zapadnięcie się i nałożenie na siebie jej ścian, które mogą się wtedy zrosnąć. Koniecznym warunkiem zapadnięcia się jamy jest obecność zdrowej i elastycznej tkanki dokoła niej, która ma wypełnić ubytek. Olbrzy-

mie jamy wypełniające szczyt i przylegające do opłucnej nie mogą spełnić powyższego warunku. Ponadto, jeżeli zachodzi w takich przypadkach konieczność przecięcia grubych zrostów przytrzymujących jamę, istnieje, jak wspomniano, możliwość częściowego odżywiania jej ścian krwią, dostarczoną przez naczynia krwionośne, przebiegające w zrostach. Następstwem przecięcia ich może być martwica ściany jamy z przedziurawieniem jej i zakażeniem opłucnej. Co prawda i torakoplastyka w przypadku olbrzymiej jamy szczytowej nie daje gwarancji jej zupełnego zamknięcia, ale trwały ucisk zmniejsza prawdopodobieństwo wysiewów z niej. Zasadniczo o zastosowaniu odmy czy też pierwotnej torakoplastyki w przypadku olbrzymiej jamy nie decyduje jedynie jej wielkość, lecz i inne jej cechy. Istnieją obserwacje samoistnego wyleczenia nawet dość dużych, lecz świeżych jam. Mille obserwował nie gorsze wyniki lecznicze po zastosowaniu odmy w przypadku jam wczesnych o średnicy 5 cm niż po zastosowaniu torakoplastyki. Osobiście obserwowałem chorą z dużą świeżą jamą w dolnym płacie lewego płuca wielkości męskiej pięści, która zamknęła się po kilku miesiącach po zastosowaniu odmy z równoczesnym wyrwaniem nerwu przeponowego. Gdy zostają spełnione dwa warunki, mianowicie, gdy jama jest świeża oraz dookoła niej istnieje zdrowa i elastyczna tkanka, odmę powinno się zastosować przed torakoplastyką. Kremer sądzi, że pierwotna torakoplastyka powinna być stosowana jedynie w przypadkach późnych, sztywnych jam, gdy ich rozmiar równa się lub przekracza wielkość małego jabłka.

W wielu przypadkach wskutek zarośnięcia opłucnej, przy zmianach w płucach jeszcze dość świeżych, torakoplastyka nie jest wskazana. W przypadkach tych, wskutek wiotkiego śródpiersia, po wykonaniu torakoplastyki łatwo powstaje jego migotanie, które przy odpornościowo chwiejnych zmianach w płucach sprzyja zaostrzeniu sprawy chorobowej i wysiewom. Wskazana jest wtedy odma zewnątrzopłucna. Metoda ta po raz pierwszy wprowadzona przez Tuffiera i zapomniana została ponownie opracowana i opublikowana przez Grafa i Schmidta (1936). Ich zasługą jest to, że odwarstwiali oni płuco we „właściwej warstwie", tj. w przestrzeni między powięzią wewnątrzpiersiową a zlepionymi listkami opłucnej, stwarzając w ten sposób wolną przestrzeń, niejako już preformowaną, o mniejszych skłonnościach do zarośnięcia niż po odklejaniu w innej warstwie. Według Schmidta odma zewnątrzopłucna jest najbardziej wskazana w zmianach nieco późniejszych, dostatecznie dobrze już odpornościowo wyrównanych. Pomimo swojego słusznego założenia i nietrudnej techniki operacyjnej metoda ta ma poważne ujemne strony w postaci powikłań pooperacyjnych, przede wszystkim zakażenia wytworzonej przestrzeni. Schmidt na materiale 200 przypadków odmy zewnątrzopłucnej notował w 10% pooperacyjne krwawienia do wytworzonej wolnej przestrzeni, w 36% wysięki aseptyczne, w 9,5% aseptyczne ropniaki, które powstały zazwyczaj z wysięków i krwiaków. Ropne zapalenia wolnej jamy, wywołane przez prątki gruźlicy, stanowiły 4%, w 15,5% przypadków były ropniaki spowodowane przez ziarniaki. Ogólna śmiertelność pooperacyjna wynosiła 12,5%. Roberts na 30 operowanych chorych notował 2 przypadki śmierci, u 3 operacja musiała zostać zaniechana wskutek grubych zrostów płaszczyznowych; stan kliniczny pozostałych 25 chorych był dobry. Po 5 latach obserwacji tych chorych zaszły następujące zmiany: 4 zmarło w okresie wspomnianego czasu, u 6 dodatkowo wykonano torakoplastykę, stan 10 chorych był dobry, u pozostałych 5 stan był średni. Znacznie lepsze wyniki otrzymał Rzepecki, który na 50 operowanych chorych, u których odma zewnątrzopłucna wykonana była 53 razy, miał tylko jeden przypadek późnej śmierci. Dotyczył on chorego, u którego stwierdzono przed zabiegiem obustronną rozpadową gruźlicę płuc i który od początku bardzo źle rokował. Podobnie dobre wyniki otrzymał Joly u dzieci w wieku od 5—15 roku życia. Na 22 wypadki odmy zewnątrzopłucnej w 90% otrzymał on dobre wyniki, śmiertelnych przypadków nie było. Autor podaje, że w ⅓ części przypadków zmiany były dość rozległe, serowato-wrzodziejące, powikłania zaś były rzadkie. Czas obserwacji tych chorych wynosił od 6 miesięcy do 5 lat. Możliwość zakażenia wytworzonej komory odmowej, która bardzo ciężko obciąża rokowanie, każe odnieść się do tej metody krytycznie i z rezerwą. Według niektórych autorów powinna być ona stosowana jedynie w przypadkach, kiedy torakoplastyka z różnych względów jest niemożliwa. W Ameryce po pierwszych nieudałych próbach operacja ta została zarzucona, we Francji natomiast jest szeroko stosowana. Trudności w decyzji wyboru tej metody nie leżą w samym zagadnieniu wskazań, a w niepewności bezpieczeństwa tego zabiegu wskutek możliwych pooperacyjnych powikłań.

Nakreślony sposób postępowania z uwzględnieniem anatomicznego charakteru zmian gruźliczych oraz stanu alergiczno-odpornościowego ustroju, jako wytycznych dla wyboru metody leczniczej, nie zawsze może być ściśle zachowany w praktyce. Przede wszystkim istnieją postacie przejściowe gruźlicy o elementach mieszanych, poza tym konieczność niekiedy wyboru najbardziej korzystnego sposobu postępowania wśród sprzecznych okoliczności zmusza do odstępowania od klasycznych wskazań. Należy podkreślić, że w dobie obecnej, gdy rozporządzamy streptomycyną, różne nie sprzyjające okoliczności w stosowaniu tego czy innego sposobu leczenia zapadowego mogą być złagodzone lub całkowicie usunięte przez ten lek. W przypadkach ostrej wysiękowej gruźlicy z burzliwymi objawami toksycznymi ustrój może zostać wyprowadzony z ostrej fazy przy pomocy streptomycyny i może być nadal prowadzone leczenie zapadowe odmą sztuczną.

W przypadkach znowu, kiedy innym razem można się było obawiać zaostrzenia sprawy chorobowej lub wysiewów po wykonaniu torakoplastyki, obecnie wstrzykując choremu streptomycynę przez krótki czas przed zabiegiem i po zabiegu, obawa tych powikłań jest znacznie mniejsza. Wskutek ulepszenia techniki operacyjnej torakoplastyki, małej śmiertelności pooperacyjnej dobrych i trwałych wyników leczniczych, bez powikłań ze strony opłucnej, istnieje obecnie skłonność do przesunięcia punktu ciężkości leczenia zapadowego na ten zabieg. Należy jednak zaznaczyć, że odma sztuczna może zachować pełną swoją wartość, jeżeli się uwzględni wszystkie momenty, które powodują późniejsze jej powikłania, starając się je ominąć przez odpowiednie postępowanie (wczesne przepalanie zrostów, zaniechanie odmy nieskutecznej, zakończenie odmy we właściwym czasie itd.).

Poważną przeszkodę w stosowaniu leczenia zapadowego może się okazać dodatnie ciśnienie w jamie. Można niekiedy obserwować w krótkich okresach czasu znaczne zmiany wielkości jamy. Niekiedy można być nawet świadkiem zupełnego zniknięcia jej, a po jakimś czasie znowu można ją zobaczyć w tym samym miejscu i o tych samych rozmiarach, co poprzednio. W okresie, gdy jama znika stan chorego poprawia się i nie znajduje się prątków w plwocinie. Zniknięcie prątków świadczy, że oskrzele doprowadzające do jamy zostało zamknięte. Wskutek braku dopływu powietrza do jamy ciśnienie w niej staje się ujemne, wywiera wtedy działanie ssące na ściany jamy i powoduje jej zapadnięcie się. Jeżeli po krótkim czasie oskrzele doprowadzające zostaje udrożnione, jama znowu zostaje rozdęta przez dopływające powietrze. W innych przypadkach wskutek zalegania gęstej wydzieliny w oskrzelu lub zmian gruźliczych w nim światło jego zostaje tylko zwężone. Ale w wąskim z natury oskrzelu doprowadzającym dodatkowe zwężenie jego światła stwarza podczas oddychania warunki do powstania w nim mechanizmu wentylowego, który pozwala powietrzu wejść do jamy podczas wdechu, lecz podczas wydechu ta sama ilość powietrza nie może całkowicie być z niej wyprowadzona. Podczas wdechu bowiem płuco zostaje rozciągnięte i wąskie oskrzele jest wtedy szersze niż podczas wydechu, kiedy płuco częściowo zapada się. Stałe sumowanie się resztek powietrza w jamie wzmaga w niej ciśnienie i obserwujemy wtedy powiększenie się jamy, która przybiera kształt prawie idealnie kulisty. Wprowadzona igła do jamy przez ścianę klatki piersiowej wykaże w niej dodatnie ciśnienie. Jeżeli przy istniejącym mechanizmie wentylowym w oskrzelu doprowadzającym wytworzymy odmę, to warunki do powstania jamy nadymanej są jeszcze bardziej sprzyjające. Jak wiadomo, płuco pod odmą podlega wahaniom ciśnienia, które stale powstają w jamie opłucnej w fazach wdechu i wydechu. Różnice ciśnienia zazwyczaj są większe w opłucnej z odmą niż w warunkach naturalnych. Wskutek znacznego zapadania się płuca podczas wydechu oskrzele doprowadzające zostaje silnie zwężone tak, że ilość powietrza wprowadzonego do jamy nie może zostać całkowicie z niej usunięta. W istocie w przypadkach takich po wytworzeniu odmy, pomimo dobrego zapadnięcia się płuca, obserwujemy zamiast zmniejszenia się jamy jej szybkie powiększenie się. Jeżeli jama leży obwodowo, istnieje niebezpieczeństwo jej pęknięcia. Jest oczywiste, że w przypadkach jam nadymanych stosowania odmy należy zaniechać. Bardziej odpowiednią metodą leczenia jam nadymanych jest torakoplastyka. Stały ucisk płuca, które znajduje się pod jednolitym ciśnieniem podczas wdechu i wydechu nie może wywierać wpływu na różnice w wielkości światła oskrzela odprowadzającego, natomiast sprzyja zupełnemu zablokowaniu jego. Jednak, jak uczy doświadczenie i torakoplastyka nie zawsze prowadzi do zapadnięcia się jamy nadymanej. Ze względu na nadciśnienie w jamie wydaje się słuszne zastosowanie sączkowania ssącego jamy według sposobu Monaldiego przed wykonaniem torakoplastyki, lecz i to leczenie często nie prowadzi do celu, gdyż nawet dłuższe stosowanie sączkowania ssącego nie musi zmienić warunków, istniejących w oskrzelu odprowadzającym i pozornie zamknięta jama może ponownie otworzyć się już po wykonaniu torakoplastyki. Dlatego niektórzy autorzy obecnie sięgają do bardziej radykalnego sposobu leczenia chirurgicznego, mianowicie do usunięcia jamy nadymanej przez wycięcie płata płucnego (lobectomia). Która z podanych metod jest najbardziej wskazana, trudno obecnie jeszcze osądzić, gdyż brak odpowiednich porównawczych statystyk, a leczenie chirurgiczne jam przez wycięcie płata płucnego lub całego płuca (pneumonectomia) jest metodą świeżą i nie rozporządza jeszcze dostatecznie dużym materiałem doświadczalnym. Na 16 przypadków wycięcia płata płucnego w statystyce Maiera, których połowa stanowiła wskazanie do tego zabiegu z powodu jamy nadymanej, u 10 chorych przebieg pooperacyjny był zupełnie dobry, bez jakichkolwiek powikłań. U 3 chorych uprzednio istniejące zmiany w drugim płucu uległy przejściowemu zaostrzeniu, u dwóch powstał ropniak, jeden spowodowany przez prątki gruźlicy, drugi przez bakterie ropotwórcze. Przejściowa przetoka oskrzelowa była tylko w dwóch wymienionych przypadkach ropniaków. Tylko jeden chory zmarł w miesiąc po operacji z powodu wysiewu do drugiego płuca. U jednego z chorych, który opuścił szpital w 5 tygodni po operacji i wrócił do swoich zajęć, po kilku miesiącach stwierdzono zaostrzenie w dolnym płacie płucnym strony operowanej.

Powikłanie gruźlicy jamistej płuc gruźlicą oskrzeli stanowi przeciwwskazanie dla leczenia zapadowego. Badania anatomiczne wykazały, że gruźlica oskrzeli dosyć często towarzyszy zmianom gruźliczym w płucach. Zależnie od fazy rozwoju zmiany chorobowej w oskrzelu odróżnia się kilka jej postaci: 1. wczesne stadium zapalenia

i obrzęku błony śluzowej; 2. rozwój gruźliczej ziarniny; 3. owrzodzenie błony śluzowej; 4. końcowe stadium, w którym rozwój tkanki łącznej prowadzi do zwężenia lub zupełnego zamknięcia światła oskrzela. Szereg objawów może towarzyszyć gruźlicy oskrzeli: 1. męczący kaszel i świszczący oddech; 2. duszność i sinica, której nie odpowiada rozległość zmian gruźliczych w płucach; 3. obecność prątków w plwocinie, nie usprawiedliwiona dostatecznie zmianami w płucach; 4. niedodma części płuca. Wysoce charakterystyczne są dwa objawy, które się obserwuje po wytworzeniu sztucznej odmy, przy zmianach gruźliczych w oskrzelu, mianowicie płuco zapada się znacznie łatwiej niż zazwyczaj i w zmienionej części staje się silnie zacienione, jama zaś zamiast zmniejszyć się ulega często powiększeniu. Należy tutaj wspomnieć o teorii Bronkhorsta i Dijkstry, którzy przyjmują, że niedodma płuca może być spowodowana przez czynne jego zapadnięcie się. Autorzy ci stwierdzili w najmniejszych oskrzelikach i w tkance śródmiąższowej płuca mięśnie gładkie, unerwione przez nerw błędny i współczulny. Doświadczenia Dijkstry na żabach wykazały istnienie odruchu opłucnopłucnego, który powstaje przez drażnienie opłucnej, powodując kurczenie się wspomnianych mięśni. Tym odruchem, którego punktem wyjścia może być zapalnie zmieniona opłucna odpowiednio do chorego odcinka, autorzy tłumaczą powstanie wybiórczego zapadnięcia się zmienionej części płuca po wytworzeniu odmy. Podobnie odruch opłucno-płucny wyzwala zrost, napinający opłucną na poziomie jamy. W myśl tej teorii może powstać niedodma płuca ze wszystkimi jej następstwami, wskutek czynnego jego kurczenia się. Przecięcie zrostów opłucnych, znosząc odruch opłucno-płucny, przywraca prawidłowe stosunki w płucu.

Wymienione kliniczne i radiologiczne objawy choroby oskrzela same przez się nie są wystarczające dla pewnego jej rozpoznania. Staje się wtedy konieczne wykonanie bronchoskopii. Zasadniczą przyczyną niepowodzenia leczenia zapadowego w gruźlicy oskrzeli jest to, że światło oskrzela, częściowo zwężone wskutek zmian chorobowych, po zapadnięciu się płuca może zostać zupełnie zamknięte. Następstwem tego jest niedodma odpowiedniej części płuca. Jama znajdująca się w obszarze niedodmowym nie tylko nie zamyka się, pomimo dobrego zapadnięcia się płuca, lecz odwrotnie często powiększa się. Tkanka płucna zapadając się wywiera na ściany jamy ze wszystkich stron ciągnienie, które powiększa jej rozmiary. Dalszym następstwem niedodmy płuca są rozszerzenia oskrzeli. Dlatego przed zastosowaniem leczenia zapadowego konieczne jest wyleczenie zmian gruźliczych w oskrzelu. Bardzo uciążliwe dla chorego leczenie owrzodzeń gruźliczych oskrzela stężonym roztworem azotanu srebra, do czego konieczne jest użycie bronchoskopu, może obecnie zostać zastąpione leczeniem streptomycyną, na którą zmiany w oskrzelu często dobrze oddziaływują.

W niektórych przypadkach, gdy leczenie zapadowe jest z góry skazane na niepowodzenie lub gdy po jego zastosowaniu zmiany nie cofają się, może być wskazane wycięcie płata płucnego lub całego płuca dla doszczętnego usunięcia chorobowo zmienionych miejsc. W gruźlicy płuc istnieją zasadniczo cztery wskazania do tej operacji: 1. trwałe zarośnięcie oskrzela, 2. gruźliczak (tuberculoma), 3. jamy resztkowe po torakoplastyce, 4. jama dolnego płata płucnego.

Trwałe zarośnięcie oskrzela jako zejście zmian gruźliczych może dać w następstwie jamę w miąższu płucnym, nie poddającą się leczeniu zapadowemu oraz rozszerzenia oskrzelowe, często wtórnie zakażone i powodujące ropienie. Jeżeli zamknięcie oskrzela dotyczy górnego płata, to w niektórych szczęśliwych przypadkach torakoplastyka może dać dobre wyniki. Natomiast, gdy zarosły jest główny pień oskrzelowy, to pomimo że torakoplastyka była skuteczna dla zmian w górnym płacie pozostaną rozszerzenia oskrzelowe u podstawy płuca i jedynie wycięcie całego płuca może usunąć doszczętnie chorobę.

Gruźliczak płuca stanowi szczególną zmianę gruźliczą, która dzięki radiologicznemu podobieństwu z guzami płuc będącymi często wskazaniem do wycięcia płuca mogła ostatnio zostać lepiej poznana anatomicznie. Najczęściej występuje w postaci serowatej zmiany o koncentrycznej budowie, dobrze odgraniczonej od zdrowego miąższu płucnego oraz pokrytej cienką łącznotkankową otoczką. Często gruźliczak wykazuje w środku niewielki rozpad. Rzadszą postacią gruźliczaka, opisaną przez Galy, Berarda i Dumaresta oraz kilku innych autorów, są skupione na ograniczonej przestrzeni ogniska gruźlicze, które mikroskopowo przedstawiają się jako ogniska odoskrzelowe, charakteru wytwórczego z serowatym środkiem i leżące w tkance płucnej mało zmienionej lub wykazującej objawy zapalenia pęcherzyków z nacieczeniem okrągłokomórkowym i zmianami łącznotkankowymi w tkance śródmiąższowej. Radiologicznie gruźliczak przedstawia się jako intensywnie wysycony cień o ostrych konturach różnej wielkości osiągającej niekiedy rozmiary pięści i z jednej strony może spowodować złudzenie guza, z drugiej zaś, jeżeli jest usadowiony pod obojczykiem, upodobnić się do nacieku Assmanna. Klinicznie gruźliczak może nie powodować dolegliwości lub mogą mu towarzyszyć bóle w klatce piersiowej po stronie chorej, kaszel oraz podwyższenie ogólnej ciepłoty ciała, przy czym przez długie okresy czasu można nie stwierdzić prątków w plwocinie. Ze względu na charakter anatomiczny leczenie zapadowe gruźliczaka nie może być skuteczne. Po przebiciu się do oskrzela masy serowate ze względu na swoją objętość nie mogą zostać całkowicie wydalone na zewnątrz, natomiast mogą spowodować wysiew prątków do bliższych lub dalszych zdrowych części płuc.

W pewnym odsetku przypadków, pomimo dobrze wykonanej torakoplastyki, jamy nie zamykają się całkowicie i pozostając źródłem zakażenia grożą dalszym postępowaniem choroby. Próby uzupełniającego leczenia w postaci sączkowania ssącego lub otwartego leczenia (speleotomia) tych jam nie zawsze dają pomyślne wyniki. Co prawda spleotomią osiąga się najpewniejsze wyniki, ale leczenie to trwa przez długie miesiące i w niektórych przypadkach pozostawia trwałą przetokę oraz nie daje pełnej gwarancji, że jama po pewnym czasie ponownie się nie otworzy. W przypadkach jam resztkowych wskazanie do lobektomii powinno być bardzo ścisłe. Należy rozważyć, czy jama nie zamknęła się wskutek niedostatecznego wycięcia żeber i w tych przypadkach poprawa torakoplastyki jest możliwa. Jeżeli jama resztkowa jest nieduża i wydziela mało prątków, możliwe jeszcze jest samoistne zamknięcie się jej po dłuższym czasie. W przypadku, gdy drugie płuco wykazuje zmiany speleotomia przedstawia mniejsze ryzyko.

Dla jamy dolnego płata płucnego lobektomia jest tylko wtedy wskazana, gdy metody leczenia zapadowego zawiodły. Jak wiadomo, jamy te często dobrze poddają się leczeniu po porażeniu nerwu przeponowego, którego efekt leczniczy może zostać wzmożony przez jednoczesne zastosowanie odmy brzusznej; przepona zostaje wtedy wyżej uniesiona ku górze. Skojarzone leczenie jam dolnego płata przez porażenie przepony i równoczesne wytworzenie odmy opłucnej powiększa szanse skutecznego ich wygojenia.

W 16 operowanych przypadkach Santy, Berard i Galy, wyczerpując wszystkie wyżej podane wskazania do lobektomii, spostrzegli 3 zejścia śmiertelne pooperacyjne. W jednym przypadku autorzy przekroczyli granice wskazań operacyjnych, gdyż chory dotknięty był skrobiawicą narządów oraz cierpiał na przewlekłe zapalenie nerek i zmarł wskutek bezmoczu. Przyczyną śmierci drugiego chorego był wysiew gruźliczy. W przypadku tym streptomycyny nie można było zastosować wskutek jej chwilowego braku. Autorzy przytaczają opinię chirurgów francuskich, że we wszystkich przypadkach przed zastosowaniem lobektomii lub pneumonektomii powinna być próbowana torakoplastyka, która może niekiedy dać niespodziewanie dobre wyniki. W przypadku zaś niepowodzenia tego zabiegu ryzyko wycięcia płuca jest mniejsze, gdyż zmiany stały się bardziej otorbione i są mniej skłonne do uczynnienia. Największym niebezpieczeństwem wycięcia płuca, według Santy'ego, Berada i Galy, jest wysiew gruźliczy oraz uczynnienie skrytych ognisk wskutek urazu operacyjnego. Dlatego operacja ta powinna być zawsze wykonana w skojarzeniu ze streptomycyną. Bezwzględnym przeciwwskazaniem do lobektomii lub pneumonektomii są przypadki o typie wysiękowym, postępujące. .

PIŚMIENNICTWO

1. Alexander H.: Beitr. Klin. Tbk. T. 96. 1941. str. 139; — 2. Bernou A., Goyer R., Marecaux L. et Tricoire J.: Rev. de la Tuberculose. T. 12. 1948, str. 253; — 3. Bronkhorst W. i Dijkstra C.: Beitr. Klin. Tbk. T. 94. 1940, str. 445; — 4. Galy P., Berard M. et Dumarest J.: Rev. de la Tuberculose Nr 9—10. 1948, str. 678; — J. Jennin'gs F. L., Mattill P. M. and Nemec F. C.: Am. Rev. Tuberc. T. 42. 1940, str. 431; — 6. Joly H.: Rev. de la Tuberculose. T. 12. Nr 5—6, 1948, str. 309; — 7. Kremer W.: Beitr. Klin. Tbk. T. 88. 1936, str. 360; — 8. Maier H. C.: Am. Rev. Tuberc. T. 51, Nr 1.; — 9. Mille J.: Beitr. Klin. Tbk. T. 87, 1936, str. 538; — 10. Roberts, wg Heafa i Rusby: Recent Advances in Respiratory Tuberculosis, str. 183; — 11. Rzepecki W. M.: Polski Tyg. Lek. R. III. Nr 31/32. 1948, str. 956; — 12. Santy P., Berard M. et Gally P.: Rev. de la Tuberculose. T. 12. Nr 7—8. 1948 r. str. 496; — 13. Schmidt W.: Beitr. Klin. Tbk. T. 91, 1938, str. 121; — 14. Stopczyk J. i Bielecki T.: Gruźlica T. 17. Nr 3—4, 1948 r. str. 240.

Wpłynęło do redakcji: 15. 11. 1949.

Adres autora: Łódź, ul. Andrzeja Struga 27 m. 8.

Władysława SKAŁBOWA Kraków

Sposób Brachta jako metoda wyboru rozwiązywania niepowikłanych porodów miednicowych *)

(Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. Dyrektor: Dr Stanisław Helwin)

Porody z położeń miednicowych, stanowiące 3—4% ogólnej ilości porodów, jeżeli nie ulegają zaburzeniom w toku akcji porodowej, uchodzą za prawidłowe.

Jakkolwiek podstawowe zasady mechanizmu porodowego przy tych porodach są takie same, jak przy porodach główkowych, to jednak w poszczególnych odmianach położeń miednicowych mogą zachodzić pewne wahania. Zależne to jest bowiem w pewnej mierze od zmian ułożeń kończyn dolnych. Zgięte w stawach biodrowych a wyprostowane w stawach kolanowych kończyny dolne działają na ciało płodu jako szyny. Odmiennie zaś może przebiegać poród przy położeniu stópkowym. Ta różnorodność możliwości przebiegu i związane z nimi powikłania powodują znaczny odsetek śmiertelności noworodków i były zawsze przedmiotem troski i niepokoju położników.

Już klasyczny pedagog nowszego położnictwa Bumm określa śmiertelność dzieci urodzonych z tych położeń na 15%, podkreślając, że jest ona ponad pięciokrotnie wyższa od śmiertelności dzieci rodzących się główką. Cyfra ta, będąca normą sprzed kilkudziesięciu lat w ówczesnych warunkach, uległa na skutek poprawy techniki rozwiązywania porodów miednicowych pewnemu obniżeniu tak, iż nowsze statystyki (23) podają ogólną śmiertelność dzieci zdolnych do życia przy porodach miednicowych na 10% — po włączeniu niedonoszonych na 20%.

*) Praca wygłoszona na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego w dniu 8 listopada 1949.

Wenner (23) określa przeciętną śmiertelność dzieci przy porodach miednicowych w klinice bazylejskiej na 12,9%. Inni autorzy uwzględniając śmiertelność dzieci przy porodach miednicowych niepowikłanych, rozwiązywanych sposobami „klasycznymi", podają następujące cyfry: R. Michaelis z r. 1939 (13): 15%, K. Herrnberger i G. Moenting z r. 1941 (11): 6%, H. B. Guyer i C. E. Heaton z r. 1946 (9): 4,5%, W. Neuweiler z r. 1947 (15): 4,3%, Ware, Winn i Schelin z r. 1947 (24): 5,49%, Ahumada z r. 1948 (1): 6,3%, Randall i Baetz z r. 1948 (17): 8,9%, Ph. Paquet i C. Pirson z r. 1948 (16): 11,9%, Winter i Naujoks z r. 1943 (28) cytują statystykę Benthina z własnej kliniki na 4,5% i Wetzla, który podaje ogólną śmiertelność dzieci na 11,6%.

Natomiast statystyki lekarzy praktyków są o wiele gorsze i tak Fahlbusch 10—11%, Laubenberg — 15%, Winter — 10%, Mikulicz — 18%. Autorzy wysnuwają z powyższego, iż praktycznie należy się liczyć z utratą życia noworodków przy porodach miednicowych w 10—20%.

Jeśli obok tych cyfr uwzględni się śmiertelność matek, pozostającą w przyczynowym związku z zabiegami stosowanymi przy porodach miednicowych, którą Wenner (23) podaje na 0,6% i zachorowalność na 24,6%, to nie można się dziwić, iż poród miednicowy wywoływał u prowadzących zdenerwowanie, które ze swej strony pogarszało uzyskiwane wyniki.

Technika rozwiązywania porodów miednicowych mimo tak złych wyników nie uległa właściwie większym zmianom w ciągu kilkuset lat.

Pierwsze wzmianki w piśmiennictwie o możliwości rozwiązywania porodów miednicowych lub dokonywania obrotu na nóżkę i rodzenia przodującą miednicą przy dziecku nieżywym spotykamy u Corneliusza Celsusa w pierwszych latach ery nowożytnej w jego dziele „De re medica libri octo".

Prawdopodobnie na podstawie wiadomości zaczerpniętych z medycyny greckiej pisze on: „Sed in pedes quoque, conversus infans, non difficulter extrahitur, quibus apprehensis per ipsas manus commode educitur". Zaleca on dokonywanie tych zabiegów w wypadkach, kiedy płód jest prawie dojrzały (partus prope maturus), nieżywy i nie może urodzić się sam (per se).

Oprócz obrotu i wyciągania nóżki zaleca on także zewnętrzne spychanie płodu ku dołowi („ut infans ad os vulvae compellatur"). Soranus z Efezu i jego uczeń Monschion w sto lat później podają opis uwalniania rączek przy położeniach miednicowych z chwilą, kiedy rączki te ukażą się w szparze sromowej. Zgodnie z wyobrażeniami współczesnymi przyjmował on, iż rączki są wyprostowane wzdłuż ciała ku miednicy.

Na podobnym stanowisku stał nieco starszy od niego Filumenos, którego dzieła zaginęły i znane są z drugiej ręki.

Przez następne bezmała tysiąc lat nikt więcej nie pisze o porodach z położeń miednicowych, ani ich nie studiuje.

Mroki średniowiecza rozjaśniają nieco pisma medycyny arabskiej, która stoi na stanowisku, iż w wypadku, kiedy płód rodzi się nóżkami, nie należy za nie gwałtem pociągać, gdyż w takich wypadkach napotyka się na opór (Jahja ben Serabi ben Ibrahim, zwany Serapionem — wiek IX i Avicenna — wiek X). Savonarola w w. XV i Benedictus wspominają o ekstrakcji nóżek przy położeniach miednicowych.

Eucharius Ropslin (1513) wspomina o uwolnieniu rączek i stoi na stanowisku opisanym przez Soranusa.

Ambroży Paré (1510—1590) pierwszy bliżej zajmuje się opisem techniki rozwiązywania porodów miednicowych. Nie podaje on sposobu na uwalnianie rączek i dokonuje ekstrakcji płodów nawet z rączkami zarzuconymi w górę, podkreślając wielkie znaczenie obrotu na nóżkę w przypadkach trudności urodzenia przodującej główki. Dokonywał on go też przy wielu zaburzeniach porodowych, jak nieprawidłowości w ułożeniach, przy krwotokach, dla przyspieszenia porodu przy łożysku przodującym, które tą drogą po raz pierwszy wchodzi do piśmiennictwa. On też dokonywał cięć cesarskich na nieżywych oraz spowodował wykonanie dwu pierwszych cięć cesarskich przez swego ucznia J. Guillemeau na kobietach żywych (u obu z wynikiem śmiertelnym). Paré uważał, że jest rzeczą korzystną przy położeniach miednicowych, aby rączki były zarzucone ku górze, co miało zapobiegać uduszeniu się dziecka przez obciskające się koło szyi ujście zewnętrzne. Pogląd ten podzielał również Deventer (XVIII w.).

Wzmianki o położeniach miednicowych i ekstrakcjach po obrotach na nóżkę spotykamy w dziełach wspomnianego wyżej J. Guillemeau, który wspomina o rączkach uniesionych ku górze, przy czym w myśl zasad głoszonych przez swego mistrza Paré zaleca uwalnianie (zresztą szczegółowo nieopisane) tylko jednej rączki, aby druga chroniła płód przed uduszeniem.

Guillemeau pierwszy zwrócił uwagę na fakt, iż przy ekstrakcjach płodów rodzących się nóżkami plecy zwracają się same lub należy je odwrócić ku górze, co jest bardzo korzystne z tego względu, że broda nie może zahaczyć się o spojenie. Sprawa uwalniania rączek była tematem licznych dyskusji, które toczyły się przez długie dziesiątki lat. Ze względu na powagę nazwisk opowiadających się przeciwko uwalnianiu rączek, jak również za ich uwalnianiem, sprawa ta weszła na właściwe tory dopiero z początkiem XVIII stulecia.

Do tego też czasu nie jest opisany żaden sposób rodzenia następowej główki. W myśl zasad głoszonych przez Paré pociągano ostrożnie

ża urodzone już części płodu tak długo, aż urodziła się główka.

W roku 1668 Franciszek Mauriceau opisał jako pierwszy do dzisiaj stosowaną metodę rodzenia główki, zaznaczając, iż stosować ją należy w tych wszystkich wypadkach, w których główka nie może urodzić się sama. Zaleca on spontaniczny poród dzieci z przodującą miednicą, jeżeli nie są one nadmiernie duże. W takich bowiem przypadkach radzi on płody pociągać palcami zahaczonymi w pachwinach. W porodach stópkowych i kolankowych każe ściągać obie nóżki.

Mauriceau był pierwszym, który zasadniczo i wbrew opinii Paré i Guillemeau zawsze uwalniał obie rączki. Po uwolnieniu rączek zalecał włożyć jeden lub dwa palce lewej ręki do ust płodu, zbliżając nimi bródkę do klatki piersiowej. Równocześnie dwa palce ręki prawej haczykowato obejmują szyję i pociągają płód za barki. Jest to ten sam rękoczyn, który w roku 1863 opisuje i zaleca Veit i pod jego nazwiskiem wszedł do piśmiennictwa. Mauriceau akcentował, że ekstrakcje przy porodach miednicowych winny odbywać się przez pociąganie za nóżki, przy czym brzuch i twarz dziecka winny być skierowane ku tyłowi.

Smellie w około 50 lat potem podał podobny do metody Mauriceau sposób rozwiązywania porodów miednicowych, pisząc: „Z chwilą, kiedy jeden palec prawej ręki znalazł się w ustach dziecka, ciało powinno leżeć na tej właśnie ręce, niechaj lewa ręka znajdzie się ponad barkami i ułoży po jednym palcu z każdej strony szyi". Przednią część głowy należy doprowadzić do okolicy kości krzyżowej, po czym ciągnąc ku górze półkolistym ruchem wytoczyć główkę. I on zabieg ten uważa za właściwy tylko w przypadkach szczególnie ciężkich. Jako ogólnie obowiązującą metodę przy rodzeniu główek następowych wprowadził chwyty te dopiero Veit w drugiej połowie XIX w. i stąd noszą one nazwę wszystkich trzech autorów.

Sam Smellie często rodził następowe główki przy pomocy kleszczy własnego pomysłu, w czym naśladowali go liczni jego uczniowie.

Veit zredukował ten zwyczaj zakładania kleszczy na rzecz chwytu przez siebie opisanego.

Szkoła praska wprowadziła z początkiem XIX wieku zabieg znany pod nazwą „chwytu praskiego", polegający na tym, iż pociągając za nóżki doprowadza się główkę do dna miednicy, po czym gwałtownie zmieniając kierunek uzyskuje się wytoczenie główki (Kiwisch i Scanzoni).

Chwyt praski odwrócony polega na tym, iż dziecko chwyta się od tyłu za barki jedną ręką, a druga wykonuje nóżkami łukowaty i zamaszysty ruch w kierunku brzucha matki, co ma doprowadzić do wytoczenia główki twarzą zwróconej ku powłokom brzusznym. O wielkim znaczeniu i wpływie ucisku na główkę od zewnątrz w czasie rodzenia się tejże wiedzieli wszyscy starsi autorowie a z końcem XIX w. podano szereg chwytów mających ułatwić pokonanie oporów, stawianych główce przez wchód miednicy. Wigand, Winckel i Martin podali chwyt ułatwiający przeprowadzenie główki przez wchód miednicy, polegający na wprowadzeniu palca jednej ręki do ust płodu, uchwycenie drugą ręką barków, przy czym pomocnik uciska na główkę przez powłoki brzuszne. Naujoks zmodyfikował ten chwyt o tyle, że obu rękami chwyta za barki, pociągając je w dół.

Dużym postępem w rozwiązywaniu porodów miednicowych były wahania podane przez Artura Müllera, polegające na tym, iż w momencie, kiedy podczas samoistnego rodzenia się klatki piersiowej nastąpi tendencja do zwracania się ku jednemu bokowi — operator ujmuje górne partie ud dziecka. Palce duże leżą na pośladkach równolegle do kości krzyżowej, a pozostałe obejmują miednicę od przodu. Po wstawieniu się barków w wymiar prosty wychodu operator obniża cały płód tak znacznie, że łopatka i przednie ramię ukażą się pod spojeniem łonowym, spod którego rodzą się albo samoistnie, albo przy nieznacznej i nie nastręczającej trudności pomocy operatora. Z chwilą urodzenia się przedniego ramienia tym samym chwytem unosi się płód ku górze i przechyla ku powłokom brzusznym, aż przez krocze w podobny sposób urodzi się bark tylny. Całemu temu zabiegowi towarzyszy ucisk na główkę przez powłoki i kończy go wytoczenie główki sposobem Veit-Smelliego.

Aczkolwiek metoda ta, dzisiaj należąca już do klasycznych sposobów operacyjnych, stanowiła znaczny postęp, to jednak konieczność stosowania rękoczynów wśródpochwowych niewiele tylko poprawiła niepomyślne, a wyżej omówione wyniki.

Nic więc dziwnego, iż skoro Bracht na zjeździe ginekologów w Berlinie 4. X. 1935 r. wystąpił z filmem i opisem swej metody rozwiązywania niepowikłanych porodów miednicowych, po pierwszym nieco krytycznym głosie Döderleina już następny mówca odniósł się pozytywnie do nowej metody. Zamykający zaś dyskusję nie kto inny, jak Walter Stoeckel podniósł odrazu, iż obserwacje i propozycje Brachta są niewątpliwie czymś całkiem wybitnym i kierują problem porodów miednicowych na nowe tory. Bracht bowiem zarówno w tymczasowym doniesieniu, jak i dalszym rozwinięciu swych myśli trzy lata później na międzynarodowym zjeździe ginekologów w Amsterdamie podał wyniki swoich obserwacji, dotyczące mechanizmu porodów miednicowych oraz praktyczne wnioski z obserwacji tych wynikające. Zauważył on bowiem, iż z reguły, a przynajmniej w znacznej większości przypadków , po urodzeniu się miednicy płodu w wymiarze prostym plecy zwracają się całkowicie ku przodowi i zachowując tę pozycję rodzą się wraz z barkami w wymiarze poprzecznym wychodu miednicy, przy czym rączki wypadają samoistnie.

Równocześnie całe dziecko jako jednolity walec obraca się około spojenia łonowego. Jest rzeczą zrozumiałą, iż ruch ten i kierunek nadany jest

płodowi przez dolny odcinek kanału porodowego, a podtrzymywany konsekwentnie przez kończyny dolne, działające jako szyny do chwili ich wypadnięcia. Druga teza B r a c h t a, wygłoszona w owych wypowiedziach, to prawda, która dzisiaj znalazła powszechne uznanie. Stwierdza ona, że możliwości życia dziecka, rodzącego się miednicą są odwrotnie proporcjonalne do wielkości zastosowanego zabiegu i zależą od chwili rozpoczęcia czynnej pomocy.

Sposób Brachta jest logicznym i praktycznym zastosowaniem powyższych tez i obserwacyj.

Polega on na tym, iż dziecko rodzić się ma od początku do końca samoistnie. Znaczy to, że nie dokonuje się na nim żadnych chwytów ekstrahujących, żadnych pociągań za ciało dziecka, żadnych gwałtownych obrotów klatką piersiową. Jedynie przez pewne ściśle określone rękoczyny popiera się i ułatwia wyżej opisany mechanizm porodowy.

W tym celu czekamy aż do chwili urodzenia się płodu po fossa poplitea, co mniej więcej przy zgiętych w stawach biodrowych nóżkach odpowiada wysokości pępka. Wyczekiwanie przedłużyć można nawet do chwili urodzenia się po dolny kąt łopatek. Prowadzący poród ujmuje wówczas ciało płodu wraz z przyciśniętymi do niego udami obu rękami, przy czym palce duże leżą na udach, a cztery pozostałe na okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Rodzący się płód przyciska operator ku spojeniu łonowemu matki, przechylając i przeginając ciało płodu w kierunku powłok brzusznych. Postępowanie to doprowadza do gładkiego i samoistnego wypadnięcia rączek, a główka, która w międzyczasie przekroczyła wchód miednicy, pod wpływem ucisku na dno macicy, przez osobę asystującą, szybko staje w szparze sromowej. Następnie broda, usta, nos, brwi wytaczają się same przez krocze.

Odrazu w pierwszym swym doniesieniu Bracht podał wyniki o ⅔ lepsze od dotychczasowych wyników, a w następnym zredukował śmiertelność noworodków urodzonych sposobem opisanym przez siebie do 0.

Zalety tego sposobu postępowania są liczne i niedwuznaczne. Przede wszystkim prosta technika operacyjna, zbędność wszelkich rękoczynów wśródpochwowych i związana z tym pełna aseptyka, możliwość łatwego przejścia na metody klasyczne, a wreszcie o wiele lepsze wyniki statystyczne — oto korzyści rozwiązywania porodów miednicowych sposobem B r a c h t a.

Z drugiej strony stwierdzić trzeba, że metoda ta — stosowana we właściwych przypadkach — nie posiada stron ujemnych. Powodzenie sposobu B r a c h t a w dużej mierze zależy od współpracy operatora z asystującą siłą pomocniczą, której zadaniem jest naciskać poprzez powłoki brzuszne i dno macicy na główkę płodu, co ułatwia jej urodzenie. Postępowanie to jest tak proste, iż w kilku słowach nauczyć go można każdego człowieka, a nawet osobę niewykwalifikowaną.

Metoda podana przez B r a c h t a była tak zachęcająca, iż nic dziwnego, że w krótkim czasie obiegła cały świat.

Skontrolowana i wypróbowana na bardzo wielkim materiale na obu półkulach dawała wszędzie mniej więcej jednakowe wyniki. Już w roku 1939 M i c h e a l i s (13) z kliniki berlińskiej opisał 60 przypadków rozwiązanych sposobem B r a c h t a ze śmiertelnością dzieci 5%, to jest o 2/3 niższą, aniżeli do owego czasu. W rok później H e r r n b e r g (10) ogłasza 151 przypadków ze śmiertelnością dzieci 1,3%.

W roku 1941 i później H e r r n b e r g (11) na 443 przypadkach własnych i cudzych obliczył śmiertelność noworodków przy metodzie B r a c h t a na 0,4%.

W tym samym czasie Jan T u m a (22) z Pragi potrafił tym sposobem zredukować śmiertelność dzieci przy położeniach miednicowych do 0.

Okres wojenny przerwał studia położnicze nad nową metodą, lecz podjęte one zostały krótko po zaprzestaniu działań wojennych i ze wszystkich stron świata nadchodziły głosy zalecające tę metodę.

I tak N e u w e i l e r (14)—(15) z Berna Szwajcarskiego stwierdził, iż 94% porodów miednicowych rozwiązuje metodą B r a c h t a. Zredukowało to śmiertelność noworodków w klinice berneńskiej z 4,3 na 1,1%, to jest doprowadzono do śmiertelności takiej, jak przy porodach główkowych.

Zachorowalność dzieci (złamania ramion, obojczyków, porażenia nerwów), które do czasu zastosowania metody B r a c h t a na wielką skalę, tj. do roku 1944 wynosiła 7%, przy metodzie B r a c h t a spadła na 2,5%.

P a g u e t i P i r s o n (16) z kliniki uniwersyteckiej w Brukseli porównując obie metody operacyjne podali następujące cyfry porównawcze przy metodzie M a u r i c e a u, stosowanej od roku 1927 do roku 1940 na 257 przypadkach, a przy metodzie B r a c h t a od roku 1940 do 1944 na 105 przypadkach:

Śmiertelność dzieci przy metodzie:

Mauriceau	11,9%
Brachta	5,5%

Zachorowalność dzieci przy metodzie:

Mauriceau	0,3%
Brachta	0,0%

Zachorowalność matek przy metodzie:

Mauriceau	12,0%
Brachta	7,5%

Di F o n z o z Buenos Aires ogłosił w tym samym czasie 26 przypadków z podobnymi wynikami.

Za rozległym stosowaniem metody B r a c h t a wystąpił również A h u m a d a z Argentyny.

W roku 1947 T u r r e t i n i (23) z Genewy stwierdził, iż w klinice uniwersyteckiej w Genewie metoda B r a c h t a stała się obowiązującą i stosuje się ją w każdym położeniu miednicowym.

W tym samym duchu są utrzymane powojenne prace austriackie (12, 25) oraz czeskie (21 i 22).

Również powojenni autorzy radzieccy, jak K.K. S k r o b a ń s k y j (20) zgodni są w ocenie metody B r a c h t a odnośnie wyników uzyskiwanych w klinikach radzieckich.

Wobec takiej, jak rzadko, zgodnej oceny sposobu B r a c h t a przez piśmiennictwo całego świata od wiosny br. wprowadziliśmy sposób B r a c h t a jako metodę obowiązującą w zasadzie przy rozwiązywaniu wszystkich niepowikłanych porodów miednicowych. Od tego czasu rozwiązano na naszym Oddziale 20 porodów sposobem B r a c h t a.

Przypadki obserwowane dadzą się ująć w dwie grupy: 1) pierwiastek i 2) wielorodek.

Pierwiastek rozwiązano sposobem B r a c h t a ogółem 7.

Liczby protokołów stanu chorych: 1927/49, 2357/49, 2924/49, 3099/49, 3180/49, 3861/49, 3914/49.

Wiek rozwiązywanych przez nas pierwiastek wahał się między 20 a 30 rokiem życia.

Pięć przypadków rozwiązano z prewencyjnym nacięciem krocza. Dwie kobiety ze względu na elastyczność części miękkich rozwiązano bez nacięcia i pęknięcia krocza, zwłaszcza że waga dzieci nie przekraczała 3,100 g.

We wszystkich tych przypadkach połóg nie odbiegał od połogów po samoistnych porodach główkowych. W jednym bowiem tylko przypadku na skutek zatrzymania odchodów ciepłota ciała na kilka godzin przekroczyła 38°.

Wszystkie inne połogi przebiegały bezgorączkowo a rany krocza goiły się per priman intentionem.

W grupie drugiej rozwiązano 13 wieloródek.

Liczby protokołów stanu chorych: 1555/49, 1595/49, 1895/49, 1937/49, 1988/49, 2271/49, 2335/49, 2904/49, 2956/49, 3065/49, 3370/49, 3640/49, 3645/49.

Wieloródki te były w wieku między 20 a 40 rokiem życia.

W dwóch przypadkach odbył się poród bliźniaczy.

W grupie tej 11 przypadków rozwiązano całkowicie bez uszkodzeń części miękkich, a u jednej rodzącej ze względu na duży płód (3,600 g) i starą niepodatną bliznę na kroczu po poprzednich porodach — nacięto krocze, które po zeszyciu zgoiło się per primam. W innym przypadku nienacięte krocze pękło przy wytaczaniu główki. Pęknięcie to, pierwszego stopnia, zeszyto i nie zanotowano żadnych zaburzeń w ciągu połogu. Wszystkie przypadki tej grupy przechodziły połogi albo bezgorączkowo albo z podniesieniami ciepłoty ciała, nie przekraczającymi 37,3°.

Czas pobytu w zakładzie nie przekroczył w żadnym przypadku obu grup 10 dni, tzn. nie odbiegał od czasu leczenia zakładowego położnic po samoistnych porodach główkowych.

W obu grupach wszystkie dzieci urodziły się żywe bez jakichkolwiek obrażeń czy uszkodzeń, a pierwsze dni ich życia przebiegały bez żadnych zaburzeń.

Na tym materiale śmiertelność dzieci wynosiła 0%, zachorowalność dzieci (złamania kości, porażenia) 0%, śmiertelność matek 0%.

Nie stosujemy tej metody przy 1) niestosunku porodowych, tj. przy a) ciasnej miednicy, b) nadmiernie wielkiej główce, 2) zarzuconych rączkach, 3) nadmiernej oporności części miękkich.

Odnośnie techniki B r a c h t a stosowanej przez nas postępujemy zgodnie z zasadami podanymi przez B r a c h t a, dodając w razie potrzeby, już po ukazaniu się twarzy w szparze sromowej, zabieg Veit-Smelli'ego (w 3 przypadkach) dla łatwiejszego wytoczenia główki, co zresztą jest bez większego wpływu na samą metodę.

Zbierając powyższe zarówno na podstawie przytoczonego piśmiennictwa, jak również na podstawie chwilowo jeszcze niezbyt wielkiego materiału własnego, uważamy zabieg B r a c h t a za istotny postęp w technice rozwiązywania niepowikłanych porodów miednicowych i sądzimy, że zasługuje on na jak najszersze stosowanie zarówno w szkoleniu, jak i w codziennej praktyce klinicznej w interesie zdrowia matek, jak i życia rodzących się dzieci.

PIŚMIENNICTWO

1. A h u m a d a: La Prensa Medica Argentina, 1948/35; 2. A n d e r s o n D. F.: The Medical Press 1946, 109; — 3. B r a c h t: Zur Manualhilfe bei Beckenendlage, Z. Geb-hilfe 112, 1936, 271 i Zbl. Gynäk. 5, 1936, 302; — 4. B r a c h t: Zur Behandlung der Steisslage 1939; — 5. B r e w s A.: The Practitioner 1947, 159; — 6. B u m m: Grundriss d. Geburtsh.; — 7. C o l l a z z o i Di F o n z o: La Prensa Medica Argentina 1948/35; — 8. Di F o n z o: La maniobra di Bracht en el parte podalico, Revista medico-quirurgica de patologia feminina, Buenos Aires, 1946/14; — 9. G u y e r H. B. i H e a t o n C. E.: The fetad risk in breech delivery, Am. Journ of Obst. a. Gynecol., 1946/52; — 10. H e r r n b e r g e r K.: Gbhilfe u. Frauenheilk. 1940, 2; — 11. H e r r n b e r g e r K. i M o e n t i n g G.: Methode Bracht in Hausgeburtshilfe, D. med. Wschr., 1941, II., 865; — 12. H o f f F.: Wien. Klin. Wschr., 1947, 59; — 13. M i c h e a l i s R.: Zbl. Gynaek. 1939, 1406; — 14. N e u w e i l e r W.: Helvet. med. acta 8, 198, 1940; — 15. N e u w e i l e r W.: Neure Ergebnisse mit der Bch. der spont. Beckenendl. n. Bracht, Praxis, Berne 1947, 36 — 16. P a q u e t Ph. i P i r s o n C.: La présantation du siége, Etude comparatice de methode de Bracht et Mauriceau; — 17. R a n d a l l i B e a t z: N. Y. State Journ. 1948, 48; — 18. S c h e r e r H.: Eigenheiten u. Frequenz der Spontangeburt bei Beckenendlage; — 19. S p e e l e y: Am. Journ. of. Obst. 1949, 57; — 20. S k r o b a ń s k y j K. K.: Uczebnyk Akuszerstwa 1946; — 21. T r a p l J.: Podręcznik położnictwa 1947, Praga; — 22. T u m a Jan: Gynaekol., Praga 1940, 5, 46; — 23. T u r r e t i n i: La pratique de l'accouchement en présentation du siége a la clinique universitaire de Geneve, Praxis, Berne 1947, 36; — 24. W a r e, W i n n, S c h e l i n: Am. Journ. of Obst. and Gynec., 1947, 54; — 25. W e g l e i t e r J.: Die Beckenendlage u. ihre Behandlung, Wien. Klin. Woch. 1946, 58; — 26. W e n n e r R., Basel: Die Geburt aus Beckenendlage w Anderes, Guggisberg i Koller, 1948; — 27. W h i t f i e l d: The Virginia Medic. Journ., 1947 43; — 28. W i n t e r i N a u j o k s w Seitz-Amreich: Biol. u. Pathol. d. Weibes. 1943 —

tamże literat. niem.; — 29. H a l b a n - S e i t z — Biologie und Pathologie des Weibes; — 30. H. F a s b e n d e r: Geschichte der Geburtsilfe. 1906; — 31. T. Z w o l i ń s k i: Podręcznik położnictwa.

Wpłynęło do redakcji: 17. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Strzelecka 19. m. 3.

Dr Tadeusz NOWAK Bytom

Mleko kozie jako podstawowy pokarm u dzieci uczulonych na mleko krowie

(Z Oddziału dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: dr T. Nowak)

Podstawowym pożywieniem niemowlęcia karmionego sztucznie w naszych warunkach jest mleko krowie. W wielu jednak przypadkach dotyczących niemowląt alergicznych, jak to wykazuje codzienne doświadczenie, mleko krowie, zwłaszcza surowe jest alergenem, który może wywoływać różne schorzenia, a u niemowląt przede wszystkim schorzenia przewodu pokarmowego. Należy tu podnieść, że alergiczne zaburzenia przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego mlekiem krowim nie tak rzadko prowadzą do znacznego wyniszczenia dziecka, a niekiedy, gdy schorzenia te leczy się nieodpowiednio, mogą one nawet doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Według H a n s e n a na 1258 ludzi dorosłych, cierpiących na różne wewnętrzne i nerwowe choroby, u 358 wykazano uczulenie na mleko krowie. Autor ten podkreśla, że u dzieci znaczenie mleka krowiego jako alergenu jest jeszcze większe. Zdaniem tego autora uczulenie na krowie mleko, które spotyka się bardzo często, może być wynikiem przekarmiania mlekiem krowim w pewnym okresie życia, a być może, iż odgrywa tu pewną rolę również szczepienie krowianką ospową, która zawierając białko krowie może wywoływać powstawanie uczulenia na to białko, a to tym bardziej, że białko to dostaje się do ustroju z pominięciem przewodu pokarmowego. M o r o i B a u e r opisali przypadki zaniku niemowląt, który był następstwem uczulenia na krowie mleko. R o w e podkreśla, że uczulenie na krowie mleko jest o wiele częstsze aniżeli się o tym myśli i występuje nie tylko u dzieci, ale również u osobników dojrzałych. U r b a c h wymienia mleko krowie na drugim miejscu w rzędzie alergenów. Uczulenie na krowie mleko zdaniem tego autora może być tak znaczne, że spożycie nawet jednej kropli, i to mleka rozcieńczonego, może być przyczyną obrzeku języka i warg, toteż nic dziwnego, że w takich przypadkach może istnieć uczulenie nawet na masło krowie, w którym zasadniczo znajduje się bardzo mało białka krowiego. Mc L e o n d o n i J a e g e r podnoszą również, że uczulenie na mleko krowie u dzieci jest częstą, a przy tym często nierozpoznawaną przyczyną takich zaburzeń, jak różne dolegliwości brzuszne, bladość, niepokój, podniecenie, znużenie, powtarzający się nieżyt nosa, nieżyt oskrzeli, niejednokrotnie dychawiczy, moczenie (enuresis) itp. Autorzy ci zaznaczają, że u wielu z tych dzieci testy skórne na mleko krowie wypadają ujemnie, a dowodem tego, że dolegliwości te są wynikiem uczulenia na krowie mleko jest możność wywoływania tych objawów przez podawanie mleka krowiego i możność usuwania tych objawów przez wyłączanie tego mleka z pożywienia niemowląt dotkniętych tymi zaburzeniami. R u b i n spostrzegał 4 przypadki, w których m e l a e n a n e o n a t o r u m była wywołana uczuleniem na krowie mleko. Szereg autorów podnosi znaczenie mleka krowiego jako alergenu w powstawaniu różnych alergicznych schorzeń skóry u niemowląt. M o r o podkreśla, że znaczny odsetek dzieci mimo uczulenia na krowie mleko nie wykazuje dodatnich prób naskórnych. U dzieci tych autorowi temu udawało się wykrywać uczulenie na krowie mleko sposobem Prausnitz-Küstnera i po zastosowaniu diety bezmlecznej osiągać wyleczenie wyprysku. U niemowląt, jak to już niejednokrotnie podnosiłem, udaje się z powodzeniem wykrycie alergenów pokarmowych za pomocą tak zwanej próby Vaughana.

W przypadkach uczulenia na mleko krowie można osiągnąć niekiedy korzystny wynik leczniczy zmieniając paszę krowy. Chodzi tu o przypadki, w których alergenem jest jakiś gatunek rośliny. Tak więc mleko krowie w takim wypadku jest alergenem pośrednim. W niektórych przypadkach uczulonych na mleko krowie można uzyskać wygaśnięcie objawów chorobowych przez zastosowanie krowiego mleka, które jednakże przez odpowiednie zabiegi pozbawiono własności alergenowych. Tu należy wymienić krowie mleko sproszkowane lub krowie mleko gotowane przez około 25 minut w ciepłocie 100° C (W e l l s), dalej zwykłe mleko krowie zakwaszone kwasem solnym (8 kropli rozcieńczonego kwasu solnego na 100 g mleka), a wreszcie w przypadkach uczulenia na laktalbuminę czy laktglobulinę mleka krowiego odpowiednio przyrządzone krowie mleko białkowe, które nie zawiera wymienionych białek wskutek dokładnego przemycia kazeiny i odrzucenia serwatki. Mleka tego jednakże jako niepełnowartościowego nie można stosować przez dłuższy okres. Jeżeli odżywianie wymienionymi odmianami mleka krowiego zawodzi, to wyleczenie można osiągnąć jedynie przez całkowite wyłączenie mleka krowiego z pożywienia dziecka i zastąpienie go mlekiem innego gatunku zwierzęcia, jeżeli oczywiście nie wchodzi w grę uczulenie na kazeinę: Kazeina bowiem jest wspólna dla wszystkich gatunków mleka zwierzęcego, jeżeli chodzi o swoistość gatunkową i dlatego też w takich przypadkach podanie mleka innego gatunku zwierzęcia może nie sprowadzić pożądanego ustąpienia objawów chorobowych. Jeżeli natomiast istnieje uczulenie na laktalbuminę lub laktglobulinę, to ponieważ białka te są swoiste dla każdego gatunku zwierzęcia, zastosowanie mleka innego gatunku zwierzęcia zwykle sprowadza wygaśnięcie objawów chorobowych. W naszych warunkach najłatwiej zastąpić mleko krowie mlekiem kozim. Ponieważ jednak z wielu stron wy-

suwa się ciężkie zarzuty przeciwko mleku koziemu, odstraszające od stosowania tego mleka, dlatego też sprawę tę należy omówić szczegółowo. F e e r wymienia jako pokarmy zastępujące pokarm kobiecy mleko krowie i kozie, ale jednocześnie ostrzega przed stosowaniem mleka koziego, które, jego zdaniem, powoduje stosunkowo często powstawanie ciężkiej niedokrwistości, mającej wiele podobieństwa do niedokrwistości typu J a c k s c h - H a y e m a lub niedokrwistości złośliwej. Autor ten pisze wprost, że wobec tego jako środek zastępczy mleka kobiecego pozostaje jedynie tylko mleko krowie. G l a n z m a n n tłumaczy niedożywienie u niemowląt karmionych kozim mlekiem brakiem witaminu C w pożywieniu kóz,*) dlatego też radzi, a zwłaszcza w zimie, karmić kozy odpowiednią paszą (buraki, marchew, ziemniaki), dzieciom zaś radzi dodawać do pożywienia syntetycznych witamin. P f a u n d l e r podnosi, że niedokrwistość u dzieci w wieku od 6—18 miesięcy życia jest wywoływana przez jednostronne odżywianie mlekiem, a zwłaszcza mlekiem kozim, które, jego zdaniem, ma zawierać jakiś szkodliwy czynnik powodujący powstawanie niedokrwistości. Poza tym ujemną stroną mleka koziego jest jeszcze ta okoliczność, że kozy są źródłem zakażenia gorączką maltańską. Kozy bowiem wydalają w mleku i moczu zarazki tej choroby (micrococcus melitensis). Dlatego też nie powinno się pić mleka nieprzegotowanego ani też spożywać masła i sera koziego. W naszych jednakże warunkach geograficznych nie wchodzi w grę ta ujemna strona mleka koziego, gdyż wymieniona choroba panuje nad brzegami Morza Śródziemnego i w krajach gorących.

F r i c k jest zdania, że kozie mleko nie jest szkodliwe i że tylko jednostronne odżywianie mlekiem kozim może wywoływać niedokrwistość, podobnie zresztą, jak i jednostronne odżywianie mlekiem innych gatunków zwierząt. Autor ten podnosi, że długi czas utrzymywało się mniemanie jakoby niedokrwistość u dzieci karmionych kozim mlekiem była niedokrwistością nadbarwliwą. Mniemanie takie jest tylko częściowo zgodne z rzeczywistością. W powstawaniu rodzajów niedokrwistości u dzieci karmionych kozim mlekiem, zdaniem tego autora, odgrywa rolę mała ilość żelaza w mleku kozim, jeżeli chodzi o niedokrwistość niedobarwliwą, a natomiast niedokrwistość nadbarwliwa jest wynikiem braku w mleku kozim witaminu B_2 i czynnika przeciwniedokrwistościowego. Brak tych składników jest spowodowany brakiem ich w paszy, jaką w tym czasie spożywa koza. G i ę d o s z i K a n a r e k uważają na podstawie swych doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach, że niedokrwistość wywoływana wyłącznym karmieniem kozim mlekiem jest niedokrwistością normochromiczną, cechującą się retikulocytozą i zwiększoną opornością krwinek czerwonych. Podobne zresztą zmiany krwi autorzy ci stwierdzali również i u zwierząt karmionych wyłącznie mlekiem krowim, z czego wysnuli wniosek, że niedokrwistość u karmionych wyłącznie mlekiem kozim nie może być następstwem jakiejś szczególnej awitaminozy. K o h l e r, E l v e h j e m i H a r t podnoszą, że tak w mleku kozim, jak i w mleku krowim znajduje się wprawdzie mała ilość żelaza, ale uważają, że jeżeli się uzupełni ten brak i jeżeli się doda jeszcze miedzi, to nie występuje żadna niedokrwistość. C a m b l e, E l l i s i B e s l e y stwierdzili, że mleko kozie jest łatwiej strawne, a H o l m e s wykazał, że mleko kozie zawiera w dostatecznej ilości sole mineralne oraz kwas nikotynowy, pantotenowy, ryboflawinę i tiaminę. J o r d a n i S m i t h stwierdzili, że kazeina mleka koziego ścina się w żołądku, tworząc o wiele mniejsze i mniej zbite kłaczki niż kazeina mleka krowiego. Moje spostrzeżenia kliniczne, dotyczące nawet najmłodszych niemowląt odżywianych przeze mnie przez szereg pierwszych miesięcy życia mlekiem kozim przemawiają bez reszty na korzyść mleka koziego jako podstawowego pokarmu u niemowląt uczulonych na mleko krowie. W przypadkach tych nie tylko nie widziałem nigdy żadnych objawów niedokrwistości, ale przeciwnie w znacznej większości stwierdzałem także poprawę nieraz nawet znacznie upośledzonego ogólnego stanu zdrowia tych niemowląt. Oczywiście, że w niektórych przypadkach, w których istnieje uczulenie na kozie mleko po jego zastosowaniu może wystąpić niekiedy nawet gwałtowne pogorszenie objawów chorobowych. Dlatego też, jeżeli nie mamy możności wytestowania dziecka, musimy w każdym przypadku mleko to dawkować ostrożnie tak, jak to zresztą musimy zasadniczo postępować z każdym nowo wprowadzanym pokarmem u dziecka alergicznego. Muszę tu jeszcze podkreślić jedną okoliczność. Zdarza się mianowicie niekiedy, że niesłusznie pojawienie się objawów chorobowych spowodowanych innym pokarmem, ale występujących przypadkowo i to dopiero bezpośrednio po wypiciu mleka koziego — przypisuje się szkodliwemu rzekomo działaniu tego mleka. Tak było w jednym przeze mnie spostrzeganym przypadku (d, przypadek pierwszy), tyczącym się niemowlęcia karmionego pokarmem matki. W 3 godziny po wyssaniu pokarmu niemowlę to miało otrzymać 50 g mleka koziego i 50 g kleiku ryżowego. Matka jednakże mając uprzedzenie do mleka koziego podała go dziecku tylko w ilości 15 gramów z dodatkiem 65 gramów kleiku ryżowego. Prawie bezpośrednio po wypiciu tej mieszanki niemowlę było bardzo niespokojne, wiele krzyczało, prężyło się i kopało nóżkami. Otoczenie dziecka dolegliwości te odniosło oczywiście w pierwszym rzędzie do rzekomo szkodliwego działania mleka koziego, które, jak się to wkrótce okazało. było nie tylko nieszkodliwe, ale przeciwnie było wspaniałym pokarmem leczniczym, lepszym nawet od pokarmu matki.

---

* Uwaga Redakcji: porównaj pracę B. N e y m a n w tym samym numerze.

Muszę tu podkreślić, że niemowlętom, którym zalecam karmienie mieszanką mleka koziego wcześnie, bo już około 4. tygodnia życia, dodaję surowy sok marchewki, pomidorów, szpinaku oraz jabłek. Dodatki te oczywiście dawkuję stopniowo, zaczynając od kilku kropli soku. Z końcem 4. miesiąca życia wprowadzam jedno danie złożone z zupki jarzynowej, zawierającej przetarte jarzyny, które również dawkuję stopniowo, zaczynając od 1/2 łyżeczki. W tym czasie dodaję do zupy grysiku, a również żółtko jajka kurzego (zrazu kilka kropli, po czym stopniowo dodając podaję codziennie całe żółtko). Z końcem 5. miesiąca życia niemowlę spożywa na śniadanie i wieczerzę papkę mleczną (2/3 lub pełne mleko z grysikiem albo bułką), na drugie śniadanie i podwieczorek surową papkę owocowo-biszkoptową słodzoną cukrem oraz obiad złożony z zupy jarzynowej z dodatkiem przetartych jarzyn, grysiku, żółtka, masła surowego, cukru, a w niektórych przypadkach dodaję jeszcze przyrumienioną mąkę w ilości 5 g. Tego rodzaju odżywianie, jak to już w licznych przypadkach stwierdziłem, jest zasadniczo bardzo korzystne. Musi się jednak podkreślić, że w razie pojawienia się jakichkolwiek objawów chorobowych po podaniu któregoś nowego składnika pokarmowego należy go od razu wyłączyć z pożywienia niemowlęcia i dopiero po pewnym czasie, w którym może nastąpić samoistne odczulenie włączyć go na próbę ponownie.

PIŚMIENNICTWO

1) F e e r E.: Lehrb. d. Kdh., wyd. 14. 1942. G. Fischer. Jena; — 2) F r i c k P.: M. m. W., Nr 1., t. I. 1938; — 3) G a m b l e - E l l i s - B e s l e y przyt. przez Holmesa; — 4) G i ę d o s z i K a n a r e k: Przegląd lekarski, nr 19. 1949, s. 507; — 5) G l a n z m a n n przyt. przez F e e r a; — 6) H a n s e n K.: Allergie., wyd. II. 1943. G. Thieme. Lipsk; — 7) H o l m e s A. D. i inni: Am. J. of. Dis. of Chil., t. 71. 1946; — 8) J o r d a n i S m i t h przyt. przez Holmesa; — 9) K o h l e r - E l v e h j e m - H a r t przyt. przez Holmesa; — 10) Mc L e o n d o n i J a e g e r przyt. przez Urbacha 15; — 11) M o r o E.: Eczema infantum u. Dermatitis seborrhoides. 1932. J. Springer. Berlin; — 12) N o w a k T.: Przegląd Lekarski, a) nr 1—3. 1946: b) nr 20. 1947; c) nr 6. 1950; d) nr 7. 1950; — 13) P f a u n d l e r M.: Diagnostik u. Therapie d. Kdh., wyd. XII. 1941. Urban-Schwarzenberg. Berlin—Wiedeń; — 14) U r b a c h E.: Klinik u. Therapie d. allerg. Krankheiten. 1935. W. Maudrich, Wiedeń: — 15) U r b a c h, E. i G o t t l i e b Ph.: Allergy. 1946., wyd. II. Grune i Stratton, Nowy Jork; — 16) W e l l s, H. G.: Studies an the Chemistry of Anaphylaxis. J. Infect. Dis. 9. 1911.

Wpłynęło do redakcji: 28. 12. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

Dr Beata NEYMAN Kraków

Porównawcze badania zawartości witaminy C w mleku

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. Kierownik: Prof. dr B. Giędosz)

Zawartość witaminy C w mleku zwierząt domowych była już przedmiotem badań. Oznaczenia przeprowadzone u nas nie są jednak zbyt liczne i częściowo są one oparte na metodzie biologicznej (B o h d a n o w i c z ó w n a, M a r c i n k i e w i c z — Ż y ź n i e w s k a). Powtórzenie ich zatem z uwzględnieniem także mleka koziego i owczego wydało się nam celowe.

Zawartość witaminy C w mleku krowim przedstawia się wg różnych autorów następująco:

T. Giza (Kraków)	2,44—1,60 mg%
Marcinkiewicz-Żyźniewska Wilno) po przeliczeniu z jedn. biologicznych)	ok. 5 mg%
Pamfil i Maxim (Bukareszt)	1,20—2,40 mg%
Wendt (Skandynawia)	2,20 mg%
Cimmino (Neapol)	2,00 mg%
Plat i Monorioff (Londyn)	2,00 mg%
Knight, Dutscher i Guerrant (Pensylwania)	2.29 mg%
Correna (Rostok — Niemcy)	2,61 mg%

W dostępnym nam piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jedną wzmiankę o zawartości witaminy C w mleku kozim. I tak C i m m i n o podał, że wynosi ona 7,5 mg%.

Dla mleka owczego podali R a s m u s e n, B o g a r t i M a y n a r d 2,5—4,0 mg% zawartości witaminy C.

Zawartość witaminy C w mleku krowim, kozim i owczym, pochodzącym z Krakowa i najbliższej okolicy oznaczaliśmy w następujący sposób: 10 ml mleka odbiałczaliśmy, dodając kroplami 10 ml kwasu trójchlorooctowego 10% i mieszając dokładnie, aby strącić całe białko. Następnie sączyliśmy przez sączek fałdzisty, sprawdzając jeszcze przez dodanie kropli kwasu trójchlorooctowego do przesączu, czy białko zostało strącone. Wg L u n d pH przesączu otrzymanego w ten sposób wynosi około 4. Następnie 10 ml przesączu miareczkowaliśmy roztworem 2,6-dwuchlorofenolo-indofenolu, wg Tillmanna. Roztwór 2,6-dwuchlorofenolo-indofenolu przygotowaliśmy z gotowych tabletek firmy Hofmann-La Roche.

Otrzymaliśmy wyniki przedstawiające się następująco:

I. M l e k o k r o w i e

l. p.	data oznaczenia	mg% wit. C.
1.	2. V. 1949	1,90
2.	3. V. 1949	2,20
3.	„	1,60
4.	„	2,10
5.	„	2 20
6.	4. V. 1949	2,04
7.	„	2,24
8.	„	2,56
9.	„	1,80
10.	5. V. 1949	2,44
11.	„	3,00
12.	„	2,20
13.	„	2,40
14.	6. V. 1949	2,44
15.	„	2,04
16.	„	2,48
17.	8. V. 1949	2 32
18.	„	1,64
19.	„	2,40

l. p.	data oznaczenia	mg% wit. C.
20.	„	2,60
21.	„	2,04
22.	23. VI. 1949	2,40
23.	„	1,64
24.	„	3,12
25.	„	2,60
26.	„	2,00

Średnia z 26 oznaczeń — 2,25 mg%.

II. Mleko kozie

l. p.	data oznaczenia	mg% wit. C.
1.	2. V. 1949	1,08
2.	3. V. 1949	2,70
3.	4. V. 1949	1,96
4.	5. V. 1949	2,28
5.	6. V. 1949	2,32
6.	9. V. 1949	1,60
7.	„	2,68
8.	„	1,96
9.	„	1,20
10.	„	1,28

Średnia z 10 oznaczeń — 1,91 mg%.

Z badań zatem naszych, dotyczących zawartości witaminy C w mleku krowim, kozim i owczym wynika, że mleko kozie nie różni się prawie od mleka krowiego, natomiast mleko owcze w pewnych wypadkach jest najbogatsze w witaminę C.

III. Mleko owcze

l. p.	data oznaczenia	mg% wit. C.	pochodzenie mleka
1.	12. V. 1949	5,84	mleko pobrane jałowo (z Zakładu
2.	„	5,76	Mikrobiologii Rolniczej U. J.)
3.	„	7,40	„
4.	„	5,36	„
5.	„	6,20	„
6.	21. V. 1949	2,68	mleko rynkowe
7.	„	2,40	„
8.	„	2,80	„
9.	27. V. 1949	5,24	mleko z hodowli zwierząt doświadcz.,
10.	„	4,18	miareczkowane bezpośrednio po wydojeniu.
11.	„	4,28	„
12.	„	3,90	„

Średnia z 12 oznaczeń — 4,67 mg%.

Z otrzymanych przez nas wartości średnich wynika, że zawartość witaminy C w mleku krakowskim nie różni się, jeżeli uwzględnimy mleko krowie, od takiego mleka z innych okolic.

Ilość witaminy C w mleku kozim podana przez C i m m i n o dla Neapolu (7,5 mg%) przewyższa znacznie średnią wartość otrzymaną przez nas.

Wartości otrzymane przez nas dla mleka owczego są niejednolite, a wydaje się, że zależne są od pochodzenia mleka. Z tabeli III na podkreślenie może zasługiwałby fakt, że poziom witaminy C w mleku owczym rynkowym jest znacznie niższy w porównaniu z innymi próbkami. Wartość otrzymana przez nas jest na ogół nieco większa niż podana przez R a s m u s s e n a, B o g a r t a i M a y n a r d a.

PIŚMIENNICTWO

1. Z. B o h d a n o w i c z ó w n a: Nowiny Lekarskie 1928, str. 308; — 2. A. C i m m i n o: Quad. Nutritz., 1938, str. 239, ref. Chem. Zbl. 1939, I. 2285; — 3. A. E. C o r r e n s: Klin. Wschr. 1937, 16. str. 81; — 4. R. C u l t r e r a i B. B e l l i n i: Annali Chim. Appl. 1938, 28, str. 217, ref. Brit. Chem. a. Physiol. Abstr. 1938, A. III, str. 821; — 5. T. G i z a: Pol. Gaz. Lek. 1938; — 6. T. G i z a: Sprawozdanie P. A. U., Wydz. Lek. r. 1938; — 7. T. H. I n g a l l s, R. D r a p e r, H. M. T e e l: Nature 1938, t. 142, str. 1164, ref. „Vitamin-Literaturübersicht" La Roche, r. 1939; — 8. C. K n i g h t, R. A. D u t s c h e r, N. B. G u e r r a n t: Science 1939, t. 89, str. 183, ref. „Vitamin-Literaturübersicht" La Roche r. 1939; — 9. S. K. K o n i M. B. W a t s o n: Brit. Chem. a Physiol. Abstr. A. III. 1938, str. 217; — 10. H. L u n d: Vitamine in frischen u. konservierten Nahrungsmitteln, Berlin, Springer 1943; — 11. M a r c i n k i e w i c z - Ż y ź n i e w s k a J.: Tygodnik Rolniczy 1937, Wilno (odbitka); — 12. G. P a m f i l i M. M a x i m: Klin. Wschr. 1938, str. 1556; — 13. B. S. P l a t t, A. M o n c r i e f f: Brit. Med. Bull. t. 5, nr 2—3, 1947, str. 1109; — 14. R. R a s m u s s e n, R. B o g a r t i L. A. M a y n a r d: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938, str. 502, ref. Brit. Chem. a. Physiol. Abstr. A. III. 1939, str. 403; — 15. G. W e n d t: Skand. Arch. Physiol. Abstr. 1939, A. III, str. 168.

Wpłynęło do redakcji: 1. 12. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Długa 34.

OCENA

Rozpoznawanie chorób skóry

Napisał Dr Robert B e r n h a r d t, Warszawa, 1949, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, stron 156.

Książka Bernhardta jest podręcznikiem diagnostyki ogólnej chorób skórnych. Podręcznika takiego dotychczas nie było na rynku wydawniczym i brak jego da-

wał się dotkliwie odczuwać. Autor podaje w nim niezmiernie ważne podstawy diagnostyki jako całości, którą wszechstronnie ujmuje. Dlatego książka ta powinna się znaleźć w rękach każdego studenta medycyny i to zwłaszcza na progu studiów dermatologicznych. Niedostateczne wiadomości fachowe lekarzy, nawet specjalistów tłumaczą się w znacznej mierze nieznajomością podstaw. Tym samym tłumaczyć się muszą błędy rozpoznawcze wynikłe z zaniedbywania zastosowania koniecznych metod podstawowych. Student uczący się dermatologii od samych podstaw będzie miał naukę ułatwioną i zwiększy się nadzieja, że wykształci się na dobrego lekarza specjalistę dla dobra ogółu.

Książka obejmuje następujące działy: Wywiad, ocenę zjawisk podmiotowych, badanie przedmiotowe, węch w rozpoznawaniu chorób skóry, badanie czynnościowe, poszukiwania pracowniane, badanie całego ustroju i jego poszczególnych układów oraz narządów, wreszcie wykrycie i ocenę uzależnień patogenetycznych. Badanie przedmiotowe obejmuje oględziny niezmienionych przestrzeni skóry, jak i badanie właściwych zmian chorobowych. Tutaj autor porusza sprawę badań pomocniczych za pomocą lupy, przeziernika uciskowego, skrobaczki Brocqa, szczypczyków, zgłębnika i przyrządu do badania zaburzeń czucia. Jeden z zasadniczych działów podręcznika, to zasadnicze sposoby badania za pomocą wzroku i dotyku. Chodzi tu o rozmieszczenie wykwitów chorobowych na skórze i błonach śluzowych i cechę morfologiczną wykwitów.

Autor dość szczegółowo przytacza dane z symptomatologii ogólnej, wyliczając kolejno i opisując poszczególne wykwity skórne. Dawnym sposobem dzieli je autor na „pierwotne i wtórne" — i tu nie we wszystkim zgadzam się z wielkim mistrzem dermatologii; wszak gdyby uczniowie powtarzać mieli bezkrytycznie jedynie tylko słowa mistrza, nie byłoby postępu, postęp w nauce dermatologii rodzi się ze sprzeczności, jakie z biegiem czasu narastają i dają się spostrzegać. Podział wykwitów na pierwotne i wtórne przeżywa okres ustępowania na plan drugi; nie ma zresztą ostrej granicy między wykwitami pierwotnymi i wtórnymi. I tak np. przytacza autor „łuskę" jako wykwit wtórny (pozostałość po pęknięciu pęcherzyka), ale łuska może kiedyindziej powstać i pierwotnie (ichtyosis). Krostkę przytacza autor jako wykwit pierwotny, jednak moim zdaniem należy ją uważać za wykwit wtórny i to nawet w takich wypadkach, gdy treść pęcherzyka od samego bodaj początku ma klinicznie wejrzenie ropne (impetigo, herpes zoster). Autor nie wylicza również wykwitów o cechach skojarzonych (papula squamosa, p. crustosa, p. vesiculosa, p. pustulosa). Jako wykwit oddzielny autor wylicza i opisuje „guzek" (tuberculum); jedną z główniejszych cech wyróżniających guzek (tuberculum) od grudki (papula) jest to, że guzek ma skłonność do rozpadu względnie owrzodzenia, — poza innymi cechami histologicznymi. Ale właśnie, ponieważ cechy histologiczne decydować mają o istocie „guzka" w odróżnieniu od „grudki", przeto nie powinny one figurować w symptomatologii ogólnej jako nauce ściśle klinicznej. Nie każdy badacz jest tak dalece biegły i przewidujący, by w każdym wypadku, opisując w „stanie obecnym" w historii choroby wykwity o typie grudkowatym, mógł z góry wiedzieć, czy poszczególne z nich ulegną rozpadowi, czy też nie. Taka rzecz jest możliwa dopiero po ustaleniu rozpoznania (często opartego na wynikach badania histologicznego). Porównanie takiego wykwitu z innymi wykwitami znajdującymi się w otoczeniu i wysnuwanie tego wniosków może mieć znaczenie tylko pomocnicze. Jednym słowem uważam, że nazwę „guzek" powinno się wyrugować z działu symptomatologii ogólnej chorób skórnych i zarezerwować ją jedynie do „guzka toczniowego" (apple jelly nodule).

Autor słusznie radzi zarzucić nazwę „lichen" w stosunku do tych wszystkich obrazów chorobowych, które nie są liszajem płaskim (a więc lichen pilaris, lichen scrophulosorum). Zamiast tego powinno się stosować nazwy: keratosis suprafollicularis, tuberculosis micropapulosa. Grudka liszajowa (papula lichenica), to wykwit znamienny dla Wilsonowskiego liszaja płaskiego (lichen planus). Wykwity jemu podobne należy nazywać „papula lichenoides".

Autor przytacza dokładne mianownictwo, dotyczące pęknięć powłok. I tak autor wyróżnia „szczeliny" (pęknięcia w obrębie warstwy rogowej naskórka), „pęknięcia" (w obrębie całego naskórka) i „rozpadliny" sięgające w obręb warstwy brodawkowej skóry. Jednak autor pisze (str. 80): „Potocznie nie uznaje się podziału tak ścisłego". Nie mógłbym się z tym zgodzić, albowiem rozpadliny pozostawiają po sobie blizny, tworzą się w szczególnych warunkach patologicznych i towarzyszą im często procesy rozpadowe, które rozpadlinom nadają charakter owrzodzenia.

Genialnie napisany jest rozdział o węchu w rozpoznawaniu chorób skóry. Sprawa ta, obecnie zarzucona przez lekarzy, miała dawniej większe znaczenie, lecz teraz nie przestała być bardzo interesująca. Lekarz o wysubtelnionym węchu może rozpoznać na odległość pęcherzycę pospolitą; pęcherzyca złuszczająca (pemphigus foliaceus) ma swoją znamienną woń, strupień woszczynowy (favus) ma woń myszy, woń potu porównywa autor do woni pszenicy usypanej w dużą kupę.

Poza tym wylicza autor wiele innych interesujących przykładów.

Wreszcie w rozdziale o badaniach czynnościowych skóry przytacza autor najważniejsze próby diagnostyczne i podaje technikę ich wykonania. Próby przenoszenia właściwości alergicznych (Praussnitza--Küstnera oraz Königsteina-Urbacha) są podane dokładnie.

Podręcznik w całości godzien największego uznania i wypełnia ważną lukę w naszym piśmiennictwie podręcznikowym. Przestudiować go powinien zarówno każdy student uczący się do egzaminu, jak i lekarz specjalista.

Henryk Reiss (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 4. 1950. S. Jachimowicz: Zanik poinsulinowy podskórnej tkanki tłuszczowej (lipodystrophia postinsulinica). — J. Nowicki: Przyczynek do leczenia nieswoistych spraw zapalnych płuc wycięciem płata płucnego lub płuca. —

A. Pacyński: Przyczynek do etiologii i patogenezy zapalenia skórno-mięśniowego (dermato-myositis). — G. Raciążek, S. Wilk-Wilczyński i W. Niepołomski: Przypadek łagodnego nowotworu żołądka. — M. Połończyk i St. Frenkiel: Pneumocele scrotalis jako rzadkie powikłanie odmy otrzewnej. — St. Bober: Leczenie tkankami (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 5. 1950. A. Landau i S. Bromberg-Sznek: O zespole zatoki szyjnej. — E. Kodejszko: O zespole Bantiego. — Z. Garnuszewski: Uczulenie na streptomycynę u pielęgniarek. — S. Grabowski: Wpływ pryskolu na zmiany chorobowe obwodowych naczyń krwionośnych. — S. Jachimowicz: Zanik poinsulinowy podskórnej tkanki tłuszczowej (lipodystrophia postinsulinica) (dok.). — C. Kolago: Choroby zakaźne w geografii medycznej. — A. Hulek: Osiągnięcia Czechosłowacji na polu przywracania zdolności do pracy fizycznie upośledzonym.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 3—4. 1950. W. Dudziński: Odczyn Mestera w gośćcu i zapalnych chorobach narządów rodnych kobiety. — W. Czaban: Zespół Felty'ego. — T. Rafiński: Postępowanie otiatryczne w przypadkach powikłań zapalenia ucha środkowego u niemowląt. — E. Fojudzki, I. Kromer i O. Szczepski: Badanie nad zachowaniem się cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi dzieci leczonych streptomycyną z powodu gruźliczego zapalenia opon. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego (dok.).

WIADOMOŚCI LEKARSKIE. Nr 9. 1949. W. Hołobut: O wyższej czynności kory mózgowej w oświetleniu nauki Pawłowa. — H. Bręborowicz: Gruźlica narządu rodnego kobiety. — T. Zakrzewski: Analiza pracy neurologa. — M. Kopeć i E. Kowalski: Nowe drogi w leczeniu choroby gośćcowej. — M. Voit: Zagadnienie raka. — A. Karlińska: Mioglobinuria. — T. Gorzkowski: Dieta Jarockiego w leczeniu choroby wrzodowej. — A. Kunicki: Podstawy rokowania w guzach mózgu. — Wł. Kubisty: Przychodnia zapobiegawczo-lecznicza dla zaburzeń w krążeniu w kończynach dolnych. — A. Hensen: Szkodliwe czynności w pracy w cukrowniach z punktu widzenia lekarskiego. — J. Hornowski: O gorączce bagiennej czyli błotnej. — Z. Romaniuk-Migdalska: O nakłuciu mostka. — Zdz. Krzywicki: Leczenie migreny. — Z. Łapiński: Uwagi na temat leczenia ostrego stanu zapalnego sutka. — J. Przedlacki: Notatki terapeutyczne. — K. Mięsowiczowa: Zawartość witaminy C w poszczególnych pokarmach. — K. Mięsowiczowa: Zapotrzebowanie dzienne witaminy C u człowieka.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 9. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

F. LASCH i E. MORITZ

Bakteriologiczny stan moczu w przebiegu o. zapalenia nerek i jego znaczenie dla terapii

Wien. kl. Woch., 1949, 22, 346—347.

W znacznej części przypadków o. zapalenia nerek wyhodowano z moczu chorych na bulionie z cukrem gronowym drobnoustroje chorobotwórcze, a mianowicie: staphylococcus aureus anhaemolyticus oraz streptococcus haemolyticus. Uwzględniając wyniki tych badań, zastosowano u chorych obok zwykłych sposobów leczenia także penicylinę oraz sulfamidy (te ostatnie tylko wtedy, kiedy stan nerek pozwalał podawać większe ilości płynu). Wyniki leczenia były bardzo zachęcające, leczenie szybko postępowało, a nawet uzyskano wyleczenie w kilku przypadkach poprzednio odpornych na inne sposoby leczenia.

J. Chlebowski

E. HAYNAL

Ograniczone rozszerzenie t. głównej wstępującej u wegetatywnie stygmatyzowanych

Wien. kl. Woch., 1949, 24, 380—381.

Znane są przypadki rozszerzenia aorty wstępującej, widoczne w lewej pozycji skośnej, w przypadkach choroby Basedowa. Autor przytacza parę historii chorób przypadków, gdzie nie było podwyższenia przemiany materii przy istnieniu objawów sympatykotonii; w przypadkach tych mimo wyłączenia zakażenia kiłowego stwierdzono obraz rozszerzenia t. głównej, przypominający aortitis luetica. Przyczyną rozszerzenia aorty są prawdopodobnie nienormalne wahania napięcia ściany aorty wskutek zwiększonej wrażliwości układu nerw. roślinnego. Może tu wchodzić w grę bezpośredni wpływ n. współczulnego na gładkie mięśnie aorty, jak zwiększone napięcie n. accelerantis, który wzmaga objętość wyrzutową a przeto i napięcie ściany t. głównej wstępującej, co z czasem prowadzi do jej rozszerzenia.

J. Chlebowski

FRANZ BORBELY

Beryliosis

(Schw. med. Wschr. nr 13, r. 1950, str. 323).

Nazwą beryliozy określa się chorobę zawodową powstającą na skutek zatrucia lotnymi związkami lub pyłami zawierającymi pierwiastek beryl. O chorobie tej doniesiono dotąd z Z. S. R. R., Francji, Włoch i Niemiec. Choroba ta pojawia się u pracowników fabryk, które albo przerabiają rudy zawierające beryl lub też wytwarzają proszek fluoryzujący, stopy berylu, lampy fluorescencyjne, napisy świecące w nocy, dalej w fabrykach przemysłu ceramicznego oraz niekiedy obserwowano ją także u osób nie zatrudnionych, a mieszkających w sąsiedztwie odpowiednich fabryk lub też stykających się w domu z odzieżą ludzi tam pracujących. Lotne związki berylu, wchodzące tutaj w grę są to przede wszystkim tlenki oraz krzemiany a także i sole kompleksowe zawierające obok krzemianów cynk. Zawartość berylu w powietrzu odnośnych fabryk waha się w dość szerokich granicach, wynosi ona bowiem od kilkudziesięciu do kilku tysięcy gamma na 1 m sześc. powietrza. W Ameryce opisano dotąd około 400 przypadków beryliozy, największa ilość zachorowań przypadała przy tym na fabryki wytwarzające lampy fluorescencyjne. Objawy kliniczne zatrucia dotyczą przede wszystkim dróg oddechowych i przedstawiają się jako owrzodzenia a niekiedy i ubytki prze-

grody nosowej, krwawienia z nosa, zapalenie tchawicy i oskrzeli niekiedy o charakterze astmy. W późniejszym okresie zatrucia powstaje zapalenie płuc, które, jeżeli przebiega ostro, doprowadzić może do do zejścia śmiertelnego. W zatruciach berylem, przebiegających bardziej przewlekle w tkance płucnej powstają zmiany ziarninowe i wytwórcze, utrudniające bardzo rozpoznawanie różniczkowe zwłaszcza w odniesieniu do erythema multiforme oraz choroby Ayerza i in. Obok objawów z dróg oddechowych mogą wystąpić inne, najrozmaitsze objawy spowodowane zatruciem, dotyczące niemal wszystkich układów ustroju. Nie opisano dotąd żadnego skutecznego sposobu leczenia powyższego zatrucia zawodowego i stąd należy tym większy nacisk położyć na zapobieganie przez należytą higienę pracy w zakładach przetwarzających beryl.

B. Neyman

S. T. ACHAR

Dystrofia z niedożywieniem wśród dzieci w Madras

(Brit. Med. Journ. nr 4655, r. 1950, str. 701)

Autor przedstawia opis kliniczny 78 dzieci w najrozmaitszym wieku (od noworodków do dzieci 10-letnich), które były leczone w szpitalu w Madras (Indie południowe) z powodu ciężkich zaburzeń wynikłych z niewłaściwego odżywiania. Dzieci te były żywione przede wszystkim ryżem lub kleikiem z ryżu w zależności od wieku, nie otrzymywały zaś prawie zupełnie mleka.

Z objawów klinicznych podkreśla autor: zmiany skórne określane jako „skóra mozaikowa", polegające na obecności licznych przebarwień, przeczosów, miejscowych zapaleń sączących oraz powikłań ropnych, w niektórych przypadkach zauważono keratomalację, cheilosis stomatitis angularis oraz „urogenital syndrome". Dzieci były w bardzo złym stanie ogólnym, senne, wiele z nich było dotkniętych obrzękami. Przed przybyciem do szpitala większość tych dzieci przechodziła przewlekłe biegunki, pospolite były też powikłania ropne, jak otitis media, pyelitis oraz ropnie skórne. Intensywne leczenie z zastosowaniem przetaczania krwi, aby usunąć hipoalbuminemię, stosowna dieta początkowo całkowicie beztłuszczowa oraz podawanie przede wszystkim witaminy A na drodze pozajelitowej doprowadziło w większości przypadków do wyleczenia. U 12 dzieci, które mimo leczenia zmarły, wykonano badanie histologiczne wątroby, które wykazało: stłuszczenie, rozpoczynające się procesy marskie zwłaszcza w okolicy żyły wrotnej oraz w jednym przypadku rozsianą marskość wątroby. W omówieniu tych przypadków podkreśla autor, że na pierwszy plan wybijają się w tym zespole chorobowym zaburzenia gospodarki tłuszczowej, które powodują: 1) zmiany tłuszczowe i włókniste w samej wątrobie, z hipoalbuminemią, późniejszymi obrzękami i zejściem śmiertelnym wśród objawów coma hepaticum, 2) uszkodzenie wątroby pociąga ze sobą awitaminozę przede wszystkim A, K i P, te zaś sprowadzają zmiany skórne o typie zbliżonym do pewnego stopnia do pelagry. O tym, że zaburzenie gospodarki tłuszczowej jest tutaj pierwotne, zaś awitaminozy zjawiają się wtórnie świadczy fakt, że podawanie witaminy A dojelitowe w czasie leczenia nie daje pożądanych wyników, zaś podawanie na drodze pozajelitowej sprowadza w krótkim czasie poprawę. Ciekawym zjawiskiem jest całkowity brak wyraźnych objawów gnilca „choroby Möller - Barlowa" u wszystkich chorych dzieci.

B. Neyman

M. I. ŁAWRENTJEWA

Leczenie choroby wrzodowej długotrwałym snem i przetaczaniem krwi

Sow. mied., 1949, 12, 11—12

U 12 spośród 17 zbadanych pod tym względem chorych na chorobę wrzodową stwierdzono (zgodnie z danymi A l p e r n a) obecność acetylcholiny we krwi przed leczeniem, u 13 chorych z innymi cierpieniami nie stwierdzono we krwi acetylcholiny. U 6 chorych przy powtórnym zbadaniu krwi po leczeniu długotrwałym snem acetylcholizna znikněła. Długotrwałym snem wyłącznie leczono 100 chorych i już na 3—4 dzień stwierdzano u nich znikanie bólu, ustanie wymiotów i mdłości, zjawienie się łaknienia i następnie przyrost na wadze. Najlepsze wyniki uzyskano przy neurowegetatywnej postaci choroby (wg klasyfikacji P e w z n e r a). Wyniki na dłuższą metę nie różniły się od innych metod. Dla utrwalenia wyników autorka z powodzeniem zastosowała obok długotrwałego snu (np. 2 razy po 5 dni z przerwą pięciodniową) kilkakrotne przetaczanie krwi.

J. Chlebowski

LUCIEN-LEVY

Leczenie gośćca przewlekłego za pomocą zespołu E (cortison) i A. C. T. H.

(Progr. méd., 1949, 20, 460—461)

Do czynników, które wpływają pomyślnie na przebieg przewlekłego gośćca stawowego należy żółtaczka, ciąża, znieczulenie ogólne, wstrząs operacyjny oraz hipertermia. Szukając wspólnego mianownika dla tych różnych czynników, H e n ch zwrócił uwagę na nadnercza. Długoletnie próby z różnymi wyciągami wykazały wreszcie w 1948 r., że najlepsze wyniki daje użycie zespołu E, czyli 17-hydroxy-11-dehydrocorticosteron (cortison), a ostatnio jego octan, który w 100 mg zawtra 89 mg czystego zespołu E. Wstrzykiwania należy robić domięśniowo, zaczynając od 300 mg pierwszego dnia, następnie po 100 mg dziennie i dopiero po uzyskaniu wyraźnej poprawy, co następuje zazwyczaj po 7—14 dniach, można stopniowo zmniejszyć dawkę. Koszt takiego leczenia wynosi aż 18.000 dolarów w ciągu 3 tygodni. Co gorsza, przerwanie leczenia powoduje nawrót cierpienia, należy więc stale stosować leczenie, podobnie jak insulinę przy cukrzycy. Objawów toksycznych nie spostrzegano poza lekkimi zawrotami głowy oraz przejściowymi obrzękami podudzi, które szybko ustępują przy zmniejszeniu dawki, jak i obrzęk twarzy. Leczenie takie wywiera wybitny dodatni wpływ na bóle i obrzęk stawów, sztywność stawów i mięśni i ich czynność; podwyższone OB znacznie się zmniejsza, aczkolwiek nie zawsze wraca do normy; zwraca uwagę eufo-

ria chorych, której nie można wytłumaczyć samym tylko wpływem wybitnej poprawy ogólnego stanu na psychikę chorych; następuje też znaczny przyrost wagi przy stosowaniu zbyt dużych dawek z następowym wzrostem diurezy. Czasem spostrzegano występowanie trądzika, lekkiego zwiększenia porostu włosów oraz zanik miesiączek. Podobne wyniki lecznicze można było uzyskać również przez stosowanie adrenokortikotropowego wyciągu przysadki (A. C. T. H.), ale takiee leczenie jest jeszcze bardziej kosztowne, do tegoż powoduje lekki wzrost ciśnienia tętniczego.

J. Chlebowski

N. A. ALBOW

Leczenie zapaleń otrzewnej gruźliczych. polyserositis oraz lymphadenitis na drodze nieswoistego zadziałania na nerworeceptorowy aparat płuc

Klinicz. mied., 1950, 4. 22—30

Metoda proponowana opiera się na badaniach szkoły Speranskiego z 1938—1942 r., a uzasadnionych przez doświadczenia Ostrego, który wstrzykując dożylnie królikom kulturę las. Kocha zauważył, że nie następuje uogólnienie procesu gruźliczego, jeśli jednocześnie wstrzykuje się bizmut. Ponieważ sam bizmut nie zatrzymuje rozwoju laseczników, należy przyjąć, że działanie następuje na drodze wpływu na nerworeceptory. Autor stosuje dożylne wlewania węglanu bizmutu (0,05 na 100, następnie 0,1 na 100) w ilościach od 10 ml stopniowo dochodząc do 20 ml. Mimo używania określenia „zatory“ do płuc, podkreśla się brak ubocznych objawów przy przestrzeganiu powyższych dawek i czystości oraz świeżości soli fizjologicznej, w której się bizmut wprowadza. Po 5—7 wlewaniach następuje w polyserositis zwiększenie ilości moczu, obniżenie OB i ciepłoty ciała, polepszenie łaknienia itd. Poprzednie naświetlanie kwarcówką opóźnia wynik. Dobre wyniki uzyskano również w zapaleniach otrzewnej i lymphadenitis tbc.

J. Chlebowski

H. I. RUSSEK, Ch. NAEGELE i F. REGAN

Alkohol w leczeniu dławicy piersiowej

JAMA, 1950, 143, 4, 355—357

Wobec tego, że alkohol pomaga w przypadkach dławicy piersiowej, autorzy przeprowadzali badania nad charakterem wpływu alkoholu i w tym celu podawali 15—30 ml alkoholu (whisky) na 5—30 min. przed próbą wysiłkową. Podawanie alkoholu nie wpływało jednak na powstawanie zmian Ekg po wysiłku. Natomiast podawanie 0,4 mg glyceryl-trinitrate na 5 min. przed próbą wysiłkową albo całkowicie znosiło powstające po wysiłku zmiany Ekg albo też znacznie je zmniejszało. Niezależnie od tego alkohol był niemnej od glyceryltrinitrate skuteczny w zapobieganiu bólom dławicowym po wysiłku. Z powyższych doświadczeń wynika, że pomyślny wpływ alkoholu na bóle dławicowe zależy jedynie od uspokajającego (sedativum) działania alkoholu, a bynajmniej nie od działania rozszerzającego naczynia wieńcowe, jak sądzono. Wobec tego zapobiegawcze podawanie alkoholu przed wysiłkiem jest szkodliwe, be wprowadza chorego i lekarza w błąd, stwarzając pozory zdrowia i zmniejszenie ostrożności przy wysiłkach.

J. Chlebowski

RAOUL LECOQ

Badania zapasu zasad osocza krwi pod wpływem wstrzykiwania wyciągów z tarczycy, przytarczyc i grasicy wstrzykiwanych dożylnie

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, t. 143, rok 1949, str. 165).

Autor oznaczał metodą van Slykea zapas zasad osocza krwi u królików, którym na 6 godzin przedtem wstrzyknął dożylnie wyciągi z tarczycy, gruczołów przytarczycznych oraz grasicy. Ponownie oznaczał autor zapas zasad w 24 godziny po zastrzyku wyciągu z gruczołów. Na podstawie porównania otrzymanych wartości z wartościami normalnymi dochodzi autor do następujących wniosków: wyciągi z tarczycy zmniejszają wyraźnie zapas zasad krwi, podobnie działają wyciągi z grasicy. Natomiast wyciągi z przytarczyc pozostają bez wyraźniejszego wpływu na zapas zasad krwi. W drugiej pracy podaje Lecoq zmiany zapasu zasad pod wpływem wyciągów z tylnego płata przysadki, przedniego płata przysadki oraz wyciągów z ciałka żółtego. Okazało się, że wyciągi przedniego płata przysadki powodują alkalozę, zaś płat tylny przysadki sprowadza kwasicę. Wyciągi z ciałka żółtego powodują szybko się pojawiającą alkalizację niewielkiego stopnia.

B. Neyman

M. TOCHEY

Oznaczenie protrombiny i leczenie dikumarolem

(Brit. Med. Journ. nr 4652, 1950, str. 518.)

Na wstępie autor analizuje dotychczasowe sposoby oznaczania czasu protrombiny, zajmując się bliżej zwłaszcza substancją tromboplastyczną, używaną w oryginalnej metodzie Quicka i jej odmianach. Autor podaje wyniki swoich doświadczeń, w których zastąpił wyciąg acetonowy z mózgu króliczego, dość kłopotliwy w przygotowaniu, świeżą emulsją tkanki mózgowej ludzkiej otrzymaną przez roztarcie mózgu w moździerzu ze solą fizjologiczną. Wyniki otrzymane przez autora przy użyciu tej substancji tromboplastycznej są dostatecznie dokładne i wynoszą dla osocza osób zdrowych 10 do 15 sekund. Aby uniknąć rozkładu otrzymanej emulsji, autor dodaje do niej 0,5% fenolu. Emulsja taka jest trwała przez kilka tygodni, zaś przechowywanie jej dłuższe (pół roku do jednego roku) powoduje przedłużenie czasu krzepnięcia o kilka sekund. Omawiając technikę oznaczania czasu protrombiny autor podkreśla, że nie można używać do oznaczenia osocza rozcieńczonego solą fizjologiczną, gdyż obok protrombiny także i inne czynniki współdziałające przy krzepnięciu mogą tutaj ulegać rozcieńczeniu, a wskutek tego czas protrombiny może przedłużać się nieproporcjonalnie do

rozcieńczenia. Celem przeprowadzenia skutecznego leczenia dikumarolem należy doprowadzić czas protrombiny do 30—50 sekund i utrzymywać go przez czas leczenia na tym poziomie. Powyżej tych wartości istnieje już niebezpieczeństwo wystąpienia krwotoków. Autor obserwował jeden przypadek, w którym czas protrombiny opadł do 85 sekund. Był to najkrótszy czas protrombiny, przy którym pojawił się samoistny krwotok. Pomocniczym sposobem badania, który pozwala na stwierdzenie niebezpieczeństwa krwotoku jest także badanie codzienne osadu moczu na obecność krwinek czerwonych.

B. Neyman

ZENON LEŃKO

(Wspomnienie o nestorze polskich urologów).



Dr Zenon Leńko, nestor urologów polskich, przeżywszy lat 82, zmarł w Krakowie 10 marca br. (1950). Syn Onufrego, urodzony 14 września 1868 w Dmytrowie pod Kamionką Strumiłłową, ukończył gimnazjum klasyczne we Lwowie (egzamin dojrzałości składając w r. 1888), w medycynie kształcił się we Wiedniu, gdzie 14 lipca 1894 doktorat wszech nauk lekarskich uzyskał. Bezpośrednio potem, bo już 28 lipca, wstąpił do służby w Szpitalu Powszechnym we Lwowie i tu, w kolejnym stopniu lekarza pomocniczego, sekundariusza II i I klasy, odbywał praktykę szpitalną do końca r. 1900 na oddziałach: chirurgicznym, wewnętrznym I (męskim), kiłowo-skórnym męskim i z powrotem na chirurgicznym, głównym celu swego specjalistycznego wykształcenia.

Prymariuszem Oddziału Chirurgicznego był wówczas dr Grzegorz Ziembicki, profesor nadzwyczajny Uniwersytetu Lwowskiego. Po ukończeniu szkół średnich i Wydziału Lekarskiego (ze stopniem Interne des Hôpitaux) w Paryżu przybył on do Lwowa w r. 1882 i mianowany przez Wydział Krajowy objął to stanowisko po zmarłym Janie Szeparowiczu. Jednym z najpilniejszych zadań nowego szefa było rozszerzyć działalność oddziału na dziedziny pokrewne właściwej chirurgii, w kraju naszym jeszcze wtedy zaniedbane. Do tych należała urologia. Jedynie Obaliński w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie zorganizował był pomoc szpitalną dla chorych (jak ich nazywano) moczo-płciowych. Wydzielono więc w Szpitalu Lwowskim na ten cel osobną salę, z czasem zaś, gdy się potrzeby tego działu zwiększały, pomyślano o stworzeniu przy Oddziale Chirurgicznym odrębnej przychodni urologicznej, któraby zaopatrywała oddział w nowy materiał kliniczny, a zarazem służyła do ambulatoryjnego leczenia chorych nie wymagających leczenia szpitalnego.

Grzegorz Ziembicki widząc w Leńce pożądane upodobanie, jego właśnie, ulubionego swego ucznia, upatrzył jako najodpowiedniejszego dla takiej instytucji kierownika. Ambulatorium urologiczne przy Oddziale Chirurgicznym otwarto w r. 1901, tj. w czasie, kiedy Leńko, po wysłużeniu swego sekundariatu chirurgicznego mógł się już poświęcić wyłącznie obranej przez siebie specjalności. Gdy zaś Wydział Krajowy, nie skory zresztą do udzielania stypendiów na cele naukowe, przyznał mu w r. 1907 takie stypendium na wyjazd za granicę, wybrał się Leńko w podróż naukową dla zapoznania się z najnowszymi zdobyczami w tym dziale chirurgii.

Podróż swą (opisaną w „Lwowskim Tygodniku Lekarskim“ dopiero w r. 1911, nr 46—51) zaczął od Paryża, gdzie zwiedził oddział Mariona w szpitalu Lariboisière, prywatną klinikę Cathelin'a, jako też oddział urologiczny Kliniki Aubeau, prowadzony przez naszego rodaka, Bolesława Motza. Wykłady tego głośnego urologa, oparte na głębokiej znajomości anatomii patologicznej, chemii i bakteriologii, ściągały, jak wiadomo, słuchaczy i współpracowników z całego świata. W Niemczech szczególne zainteresowanie Leńki wzbudzały dwa nazwiska: Kümmell i Israel. Pierwszy w Eppendorf pod Hamburgiem, jeden z czołowych chirurgów europejskich, zarazem pionier urologii chirurgicznej, drugi chirurg-urolog berliński, szef oddziału w tamtejszym Szpitalu Żydowskim. Może najwięcej uwagi poświęcił Leńko Państwowemu Szpitalowi w Kopenhadze i jego Klinice chirurgicznej, której ster dzierżył wówczas słynny Rovsing. Pouczającą wartość sprawozdania podnoszą liczne zdjęcia, plany i podobizny narzędzi.

Po powrocie Leńko mianowany został (grudzień 1907) oficjalnie kierownikiem ambulatorium urologicznego, które de facto już od siedmiu lat był prowadził. Warto tu nadmienić, że ten tytuł zdobyty po tylu latach żmudnej pracy miał jedynie moralną wartość. Był bezpłatny. Zaznaczono to wyraźnie w dekrecie nominacyjnym. Okoliczność ta charakteryzuje ówczesne stosunki oszczędnościowe w naszym kraju. A zarazem sposób traktowania stanu lekarskiego w służbie publicznej. Tkwiła w tym głębsza myśl, — ale ta już była niemoralna. Nie kryto się z nią wcale. Udzielenie posady władze traktowały jako przywilej służący do wyrobienia sobie praktyki prywatnej. Koszt utrzymania lekarza przerzucano więc na społeczeństwo. Kto nie miał dość sprytu, wolno mu było na posadzie krajowej przymierać z głodu.

Po przerwie wywołanej pierwszą wojną światową i po powrocie na swe stanowisko, Leńko otrzymał (czerwiec 1918) za staraniem ówczesnego dyrektora Szpitala (którym był podpisany) tytuł prymariusza z remuneracją 1200 kor. rocznie, a od r. 1921 (już w Polsce wolnej) pobory prymariusza w VII stopniu służbowym (tj. 1600 mk. miesięcznie). Wreszcie w r. 1926, wskutek usilnych zabiegów podpisanego (pełniącego ponownie ob. dyrektora Szpitala) i pomimo sprzeciwu Tymczasowego Wydziału Samorządowego (w osobie inspektora Szpitali dra Kazimierza Lipskiego) otwarty został w Szpitalu Lwowskim samoistny Oddział Urologiczny, pierwszy tego rodzaju oddział w kraju. Wyprzedził on analogiczne urządzenia naszych Wydziałów Lekarskich. Idea Grzegorza Ziembickiego ziściła się. On sam nie doczekał się tej satysfakcji. Zmarł bowiem w r. 1915.

Leńko pozostawał na swym stanowisku do r. 1928. Miejsce jego w tym roku zajął Stanisław Laskownicki, chirurg ze szkoły Rydygiera, habilitowany w urologii przez Schramma (1928), później prof. tytularny Uniwersytetu Lwowskiego.

Leńko był człowiekiem niezmiernej pracowitości. Sprzyjała temu silna budowa cielesna. Wzrostu średniego, korpulentny, rumiany, z głową do góry, wzrokiem prosto w oczy patrzącym — był typowym przedstawicielem konstytucji piknicznej. Jego ruchliwa postać była przez długie lata jedną z najpopularniejszych sylwetek lekarskich wielkiego lwowskiego szpitala. Uwijał się niezmordowanie wśród chorych szpitalnych, do zabiegów przystępował z namaszczeniem, wymagający od samego siebie i od swych pomocników, dla których niezbyt był pobłażliwy. W obcowaniu rubaszny, często apodyktyczny, złośliwych uwag nie chował do kieszeni, ale z miejsca odpłacał pięknym za nadobne.

Nawał roboty spowodowany ogromną frekwencją chorych szpitalnych nie pozostawiał mu zbyt wiele czasu na pracę naukową. Publikował więc przeważnie opracowania sprawozdawcze i statystyczne np. o ruchu chorych na Oddziale Chirurgicznym lub Urologicznym. W Lwowskim Towarzystwie Lekarskim brał bardzo czynny udział zgłaszając tam częste komunikaty, referaty, a przede wszystkim pokazy, do czego przebogata kazuistyka Lwowskiego Szpitala dostarczała niewyczerpanych sposobności. W dyskusji, chociaż nie był mówcą zawołanym, wykazywał gruntowną znajomość przedmiotu i stanowczość wynikłą z doświadczenia. Roczniki czasopism lekarskich dają tego liczne przykłady. Poza mnogimi przyczynkami, ogłaszanymi w prasie krajowej i zagranicznej, na uwagę zasługuje praca doświadczalna o wchłanianiu prawidłowego pęcherza moczowego („Polska Gazeta Lek." i „Med. Dośw. i Społ." 1924).

Od lat zdrowie zaczęło mu niedomagać. Tylko temparement zdawał się tryumfować nad niedolą fizyczną. Wycofał się z praktyki, pędził dni w zaciszu domowym, w kręgu rodzinnym. Po drugiej wojnie światowej przesiedlił się do Krakowa i tu dokonał znojnego żywota. Syn jego, Jan, objął w spuściźnie imię zawodowe.

Tych parę słów wspomnienia i pamięci osobistej rzucam na karty „Przeglądu Lekarskiego" jako pozgonne dla sumiennego lekarza i dobrego człowieka. Cześć Jego cieniom!

Witold Ziembicki

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się dnia 17. V. 1950 z następującym porządkiem dziennym: 1) O preparatach penicyliny — Doc. dr W. Kuryłowicz, Kierownik pracowni antybiotyków P. Z. H. w Warszawie, 2) Rola paciorkowca i reumatokokoida w powstawaniu gośćca z wyświetlaniem obrazów histopatologicznych — Prof. dr K. Lewkowicz.

KOMUNIKATY:

Komitet Organizacyjny VIII Zjazdu Pediatrów Polskich w Krakowie zawiadamia, że w dniach 5, 6, 7 i 8 października 1950 r. odbędzie się VIII Zjazd Pediatrów Polskich w Krakowie. Zgłoszenia uczestników Zjazdu przyjmuje Komitet Organizacyjny do dnia 1. IX. 1950 r. Adres: Sekretariat Kliniki Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Krakowe, ul. Strzelecka 2. Za Komitet Organizacyjny VIII Zjazdu Pediatrów Polskich w Krakowie (—) Dr Mucha Stanisław.

Zgodnie z planem zatwierdzonym przez Ministerstwo Zdrowia Dział Terenowy Instytutu Gruźlicy w Krakowie organizuje w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Akademii Medycznej w Krakowie 6-tygodniowy kurs dokształcający z zakresu gruźlicy dla lekarzy poradni, szpitali i sanatoriów przeciwgruźliczych. Kurs odbędzie się w Krakowie w czasie od 25. IX. 1950 do 4. XI. 1950 i obejmie 75 godzin wykładów oraz 175 godzin zajęć praktycznych. Uczestnicy kursu otrzymają pomieszczenie oraz stypendium. Przyjęci na kurs winni otrzymać delegacje od instytucji, w których pracują. Zgłoszenia wraz z życiorysem należy przesłać najpóźniej do 15. IX. 1950 do Działu Terenowego Instytutu Gruźlicy w Krakowie, ul. Skawińska 8.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Dział D. Nauki Lekarskie, T. IV. Z. 2. Nakł. U. M. C. — S. Lublin 1949.

Medical and Dental Bulletin. Vol. 22, Nr 4. 1950.

Matka i Dziecko. Nr 1, 2, 3, 4, 5—6, 7—8. 1949.

Matka i Dziecko, Nr 1, 2, 1950 r.

Doc. dr H. Reiss: Z doświadczeń z azo-preparatami w lecznictwie. Nakł. „Centrosan", Warszawa 1949.

Dr M. Kędra: Jod czy metylotiouracyl w leczeniu nadtarczyczności. Nakł. „Centrosan", Warszawa, 1950.

Dolegliwości wieku przekwitania. Dodatek do „Wiadomości Lekarskich". Zakład Ubezp. Społ. 1950.

British Science News, vol. 3. No 27. 1950.

Medical and Dental Bulletin. No 3. 1950.

Rok VI Seria II Kraków Nr 9-10 (1. V. i 15. V. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 9—10 (1.—15. V. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. dr Jan FENCZYN Kraków

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Wyniki badań nad wartością preparatu A. T. B. I. w gruźlicy płuc *)

Leczenie schorzenia gruźliczego, we wszystkich jego przejawach klinicznych, wkroczyło po przebytej wojnie na nowe tory. Zastosowano antybiotyki, przebadano wpływ witamin w dużych dawkach na ustrój gruźliczy, pracuje się wytrwale nad przebadaniem znanych i nowo wytworzonych środków chemoterapeutycznych w kierunku przydatności tychże do leczenia gruźlicy.

W piśmiennictwie amerykańskim ogłasza się wyniki lecznicze osiągane przy pomocy takich preparatów, jak promina, promizol, w Anglii pracuje się nad działaniem sulfetronu, w piśmiennictwie niemieckim znajduje się szereg prac nad działaniem preparatu nazwanego Tb1/698.

We wszystkich tych usiłowaniach największą trudność przedstawia znalezienie takiej postaci leku, który by wykazał odpowiednie właściwości w odniesieniu do prątka gruźliczego, jak i tkanki gruźliczej oraz w stosunku do samego ustroju. Zadziałanie w tych kierunkach jest zasadniczym warunkiem dla skuteczności działania, inaczej lek działający dobrze w doświadczeniu laboratoryjnym i bakteriologicznym może się okazać bezużytecznym w ustroju.

Idealnie działający lek powinien wpływać niszcząco na prątka gruźliczego zarówno leżącego w tkance żywej, czy to w komórkach, czy też poza nimi, jak i na prątki zawarte w zniszczonych serowato tkankach. Działanie bakteriobójcze, czy bakteriostatyczne, na prątki zależy od natury samego leku oraz od jego stężenia w sokach ustrojowych, a szczególnie w tkance gruźliczej. Przepuszczalność tkanki gruźliczej dla danego leku, zachowanie się leku w zapalnie zmienionym podłożu tkankowym jest decydującym czynnikiem dla nasycenia podłoża lekiem, a więc i skuteczności działania. Zatrzymywanie się leku w tkance gruźliczej, a tym samym większe nasycenie tkanki lekiem może być podstawą większej skuteczności działania leku, na pozór słabiej działającego w doświadczeniu bakteriologicznym bakteriostatycznie czy bakteriobójczo. Właściwość taka leku pozwala na zredukowanie dawki jego do koniecznego minimum, co nie jest obojętne dla ustroju. Samo działanie leku nie jest jeszcze decydujące, gdyż nie można pominąć współdziałania z lekiem w niszczeniu prątka i całego mechanizmu obronnego, jakim dysponuje w mniejszym czy większym stopniu dany ustrój. Dobry lek chemoterapeutyczny nie powinien uszkadzać mechanizmu obronnego ustroju; byłoby ze wszech miar pożądane, by lek wpływał korzystnie na samoobronę ustrojową. Zniszczona tkanka ustrojowa stanowi również czynnik, który nie jest bez wpływu na działanie leku i zawsze musi być brany pod uwagę w ocenie skuteczności działania preparatu. Niezależnie od powyższych wymagań trzeba podnieść i to, że lek chemoterapeutyczny nie powinien uszkadzać prawidłowej czynności narządów, inaczej ujemne działanie może spowodować zupełną nawet nieprzydatność danego preparatu do leczenia.

Mając te dane na uwadze, starałem się przebadać właściwości preparatu A. T. B. I. tym bardziej, że dane z piśmiennictwa obcego są przepojone dużym optymizmem, a badań naszych dotychczas nie ma.

Preparat A. T. B. I, produkcji firmy „Neutron" jest zbudowany na podstawie wzoru podanego w piśmiennictwie niemieckim. Preparat został oddany do badań klinicznych i opisany w r. 1946 przez D o m a g k'a. Wzór strukturalny przedstawia się następująco:

$$CH_3{\cdot}CO{\cdot}NH \langle\overline{\quad}\rangle CH{=}N{=}NH{\cdot}CS{\cdot}NH_2$$

Jest to zatem tiosemikarbazon aldehydu p-aceto-amino-benzoesowego. Żółty proszek nierozpuszczalny w wodzie ani innych rozpuszczalnikach, bez smaku, czasem z zapachem siarki, jest tabletkowany w dawce po 0,1 na tabletkę.

Dane z piśmiennictwa wskazywały na to, że lek ten posiada znaczną toksyczność oraz że uczula ustrój na pewne leki i pokarmy. W pierwszym zatem rzędzie należało przebadać w czystym doświadczeniu klinicznym zachowanie się ustroju po tym leku.

Odnośnie do pokarmów trzeba podnieść, że w pewnych przypadkach, szczególnie u osób z uszkodzeniem czynności wątroby, podanie leku w dawce po 0,1 trzy razy dziennie po spożyciu śledzia wywołało zaburzenia żołądkowo - jelitowe w postaci odbijań, nudności i wymiotów oraz biegunki. Przypadłości te ustąpiły w 48 godzin po odstawieniu leku. We wszystkich innych przypadkach, mimo kilkumiesięcznego stosowania pre-

*) Wykład wygłoszony w dniu 25. I. 1950 w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim na podstawie 3-miesięcznego stosowania preparatu. Wyniki podawane obecnie obejmują spostrzeżenia w ciągu 6 miesięcy stosowania leku u 60 chorych.

Metodę syntezy preparatu i produkcji opracował Prof. dr Janusz S u p n i e w s k i.

paratu, objawów ubocznych, które można by wiązać z rodzajem pokarmu nie stwierdziłem. Praktycznie można zatem przyjąć, że prawidłowe żywienie chorych, zwykle w naszych warunkach stosowane, nie wpływa na występowanie objawów ubocznych.

Znoszenie preparatu przez chorych jest różne, zależy od właściwości danego ustroju. Większość chorych przy dawce 1 mg preparatu na kilogram wagi ciała nie ma żadnych przypadłości. Dawki większe, 2—3 mg na kilogram wagi ciała, są znoszone dobrze przez większość chorych. Dawki powyżej 4 mg na kilogram wagi ciała, tj. powyżej 0,3 preparatu dziennie w nieznacznym tylko odsetku chorych są znoszone bez przypadłości zwłaszcza wówczas, gdy podamy dawkę tę od razu, np. trzy razy dziennie po 0,1. Jeżeli natomiast zaczniemy od dawek małych, poniżej 1 mg na kilogram wagi i będziemy stopniowo podwyższać dawkę o 1 mg co 10 dni, wówczas ustrój przyzwyczai się niejako stopniowo do leku i dawka ostateczna, np. 4—6 mg na kilogram wagi jest znoszona bez jakichkolwiek przypadłości przez czas stosunkowo bardzo długi, przez szereg miesięcy, bez śladu uszkodzeń narządów wewnętrznych.

Objawy uboczne, jakie występują u chorych nie znoszących preparatu lub u chorych, którym podano od razu dużą dawkę, to niesmak w ustach, potrzeba spożywania pokarmów kwaśnych, wszystkie pokarmy słodkie są wstrętne, później zjawiają się nudności, pobudzenie do wymiotów, czasem biegunki. Występowanie tych przypadłości zjawia się nieraz szybko. Objawy uczuleniowe zjawiają się w postaci palenia w oczach, podrażnienia spojówek, wysypek różnego typu, szkarlatynowego, odrowego, pokrzywkowego. Objawy skórne zjawiają się po dawkach małych szczególnie łatwo u chorych, u których już poprzednio były objawy skórne, wywołane innymi przyczynami.

U niektórych chorych po zastosowaniu leku zjawia się uczucie pełności i ucisku w klatce piersiowej, odczuwane w tych miejscach, gdzie są umiejscowione zmiany, podobnie zwiększa się uczucie napięcia w skórze objętej zapaleniem gruźliczym. Wyraźny obrzęk chorobowo zmienionej skóry w przypadkach gruźlicy skóry, występujący po minimalnej nawet dawce leku jest przyczyną przypadłości. Do zwiększenia przekrwienia w tkance płucnej odnosiłbym i przypadłości w klatce piersiowej, na które skarżą się chorzy. Przypadłości te znikają szybko, po kilku dniach stosowania preparatu, czasem zjawiają się ponownie po podwyższeniu dawki. Niektórzy chorzy skarżą się w pierwszych dniach przyjmowania leku na uczucie pełności i ucisku w jamie czaszkowej, objaw ten przemija po kilku dniach, łatwiej i szybciej po zmniejszeniu dawki.

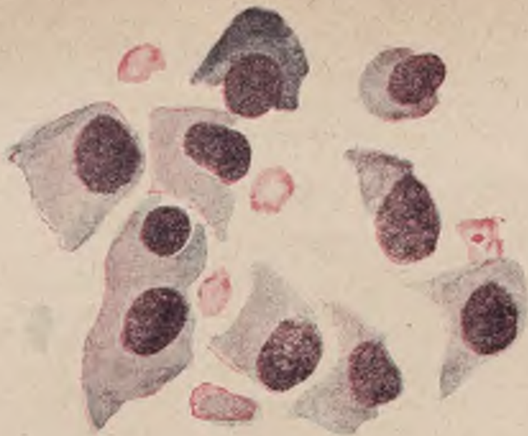
Uczulenie ustroju leczonego tiosemikarbazonem na pewne leki jest podnoszone przez szereg autorów. Heilmeyer podnosi, że piramidon podany u chorych leczonych uprzednio tiosemikarbazonem może prowadzić do powstania agranulocytozy. Kleesattel podkreślał powolniejsze wydalanie ewipanu z ustroju. Barbituraty podane przy leczeniu Tb1 silniej uszkadzają wątrobę. Uszkadzanie wątroby przez preparat jest podnoszone przez wielu autorów. W. Müller i Stüper stwierdzili u dorosłych w 2 przypadkach na 11 sekcji wyraźne uszkodzenie wątroby, w postaci zakrzepów w żyłach wątroby, wyraźnych ognisk martwiczych w wątrobie z dużą komponentą włóknika. Autorzy ci podnoszą, że zmiany powyższe stwierdzili w przypadkach, w których klinicznie nie było żadnych danych pozwalających na stwierdzenie uszkodzenia wątroby. Heilmeyer, Sturm, Heinz podnoszą, że te nieme uszkodzenia wątroby są wywołane dużymi dawkami leku.

Podrażnienie nerek spostrzega się po zastosowaniu większych dawek stosunkowo często, zwłaszcze w przypadkach, w których sam proces jest rozległy lub doprowadził do uszkodzenia nerek. W rozległych zmianach zapalnych gruźliczych w płucach, przy zapaleniu serowatym, o typie zapalenia płuc płatowego i rozległego odoskrzelowego, przy zmianach w kościach z długotrwałym ropieniem i uszkodzeniem skrobiowatym nerek, podanie nawet małych dawek powoduje pojawienie się białkomoczu, krwinek czerwonych, wałeczków, podwyższenie się ciśnienia krwi. Objawy te w pewnych przypadkach znikają, w innych pozostają jako uszkodzenia trwałe, z tendencją do szybkiego pogarszania się.

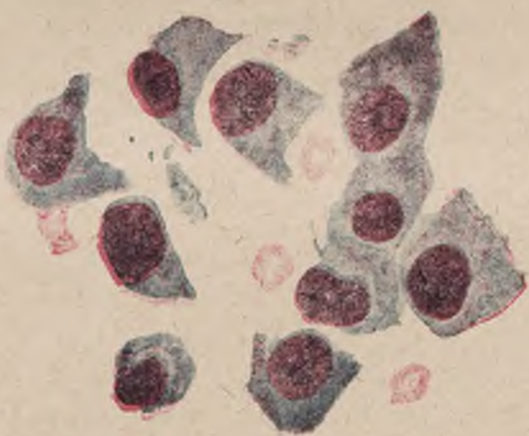
W każdym zatem przypadku, w którym ma się zastosować tiosemikarbazon należy szczególnie dokładnie przebadać wątrobę, by móc w badaniach kontrolnych śledzić, czy lek nie wywiera działania szkodliwego. W każdym przypadku badałem urobilinogen w moczu, odczyn Takaty, czas protrombiny; badania te powtarzałem systematycznie co 10 dni. W przypadkach, w których zaczyna się pojawiać większa ilość urobilinogenu należy zastanowić się, czy dawka leku nie jest za duża. Oprócz powyższych badań decydujące dla zastosowaniu preparatu jest jeszcze i przebycie pewnych schorzeń, które dają uszkodzenie wątroby. Przebycie hepatitis infectiosa, przed kilku nawet miesiącami, wymaga mimo braku objawów uszkodzenia wątroby specjalnej ostrożności przy stosowaniu leku. Podobnie przedstawia się sprawa przy istniejącej lub przebytej i leczonej kile, przy gruźlicy stawów, przy cukrzycy, wreszcie przy rozległych zmianach zapalnych ostrych gruźliczej natury oraz przy przewlekłych ropieniach, dołączających się do schorzenia gruźliczego, takiego czy innego typu.

Zachowanie się przemiany materii, zmiany zachodzące pod wpływem tiosemikarbazonu będą osobno ogłoszone później.

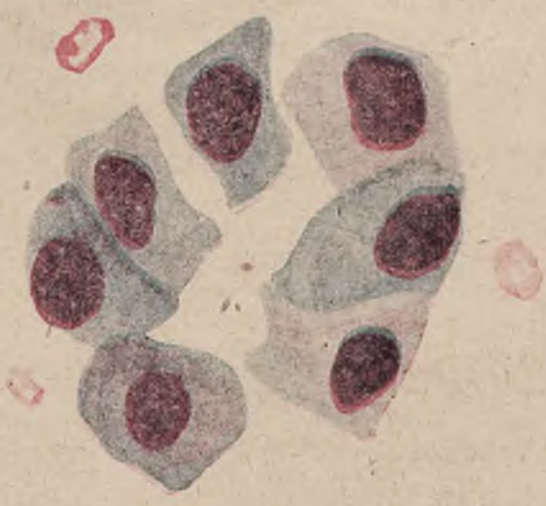
Działanie tiosemikarbazonu na układ krwiotwórczy jest bardzo wyraźne. Przy zastosowaniu dużych dawek do 1,0 i więcej, jak to robiono przy początkowych próbach, występowało uszkodzenie układu krwiotwórczego w postaci uszkodzenia zarówno granulocytów, jak i trombocytów aż do



Ryc. 1 b.



Ryc. 2 b.



agranulocytozy włącznie. Przy zastosowaniu dawek leczniczych obecnie nie stwierdza się zmian toksycznych w układzie krwiotwórczym ani we krwi obwodowej.

Zachowanie się krwi obwodowej jest dobrym sprawdzianem korzystnego wpływu na układ krwiotwórczy i na sam proces gruźliczy. Systematyczne badanie krwi obwodowej i szpiku kostnego w przypadkach gruźlicy leczonej tiosemikarbazonem wykazuje, że w przypadkach korzystnie oddziaływujących na leczenie zwiększa się ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych, zmniejsza się na ogół leukocytoza, w przypadkach z leukopenią liczba leukocytów wzrasta, zaznacza się przesunięcie w obrazie krwinek w kierunku dojrzałych postaci neutrocytów oraz w kierunku zwiększonej limfocytozy i eozynofilii. Takie zachowanie się krwi obwodowej aż do ustabilizowania się składu na poziomie prawidłowym jest dowodem korzystnego wpływu leku na ustrój. Dokładniejsze przedstawienie zachowania się krwi obwodowej i układu krwiotwórczego będzie podane na innym miejscu.

Wyraźne zmiany zachodzą w składzie białek krwi, czego wyrazem jest zachowanie się opadania krwinek czerwonych. W większości przypadków podwyższone opadanie krwinek czerwonych szybko się obniża do wartości prawidłowych. Trzeba jednak podnieść, że obniżenie się opadania krwinek czerwonych nie zawsze idzie w parze z poprawą stanu płuc. Zmniejszenie opadania krwinek czerwonych i bardzo małe zmniejszenie się rozległości zmian gruźliczych spostrzega się w przypadkach z przewagą produktywnej postaci swoistego zapalenia.

Zmniejszenie się i to szybkie opadania krwinek czerwonych odnosi Heilmeyer do wybitnego obniżenia się a-globuliny we krwi; zawartość b-globuliny, g-globuliny oraz albumin zostaje bez zmiany (Weese i Scheidt), fibrynogen pozostaje także bez zmiany (Kilchling i Stadler).

Mechanizm działania leku jest złożony. Działanie bakteriostatyczne na samego prątka jest in vitro nieznaczne, tiosemikarbazon działa zdaniem Heilmeyera 10—100 razy słabiej niż PAS, natomiast in vivo dawka 50 razy mniejsza niż przy użyciu PAS-u jes trównie skuteczna. Utrzymywanie się prątków w plwocinie trwa znacznie dłużej niż to się spostrzega przy podawaniu PAS-u, zmiany w strukturze prątków w sensie ich zamieniania się na postacie ziarniste, gorsze barwienie się poprzedzają stopniowe ich zanikanie. Zagadnienie to czeka na ostateczne rozwiązanie przez bakteriologów. W wielu przypadkach można spostrzegać w początku leczenia gwałtowne zwiększenie się liczby prątków w plwocinie, co odnoszę do szybkiego rozmiękania ognisk zserowaciałych i masowego wydalania prątków. Wyraźny wpływ na koloidy krwi, podniesiony przez Heilmayera, nie pozostaje zawsze bez wpływu na czynności obronne ustroju uszkodzone przez słabo, co prawda, działający bakteriostatycznie lek; prątki zostają zniszczone działaniem sił ustroju. Wiązanie toksyn, które na podstawie doświadczeń Brandtnera przyjmuje Heilmeyer, miałoby przyczynić się do złagodzenia hiperergicznego stanu ustroju i wyraźnego zmniejszenia zapalenia. Moncorps i Kalkoff oraz Ormea przyjmują, że tiosemikarbazon działa swoiście na układ wegetatywny w ten sposób, że przychodzi do regulacji krążenia obwodowego w schorzałych częściach ustroju. Zmiana ta prowadzi do szybkiego gojenia się zmian.

Na podstawie własnych spostrzeżeń mogę stwierdzić, że małe dawki, około 1 mg na kilogram wagi ciała, powodują już po 1—2 dniach wyraźne pobudzenie zapalnego stanu skóry i zmian płucnych, pobudzenie to trwa różnie długo, kilkanaście dni, po czym przychodzi do wygasania zapalenia. W okresie pobudzenia spostrzegać mogłem nasilenie się prątkowania i pojawienie się rozpadu tkanki płucnej. Szybkie oddzielanie się tkanki martwiczej od podłoża można z łatwością spostrzegać w przypadkach gruźlic skóry. Powstawanie nowej ziarniny, szybkie jej bliznowacenie jest uderzająco podobne do oddziaływania ustroju na podanie witaminu D_2. Odnosi się wrażenie, że mechanizm działania jest analogiczny. Ciekawe jest to, że mimo nasilenia zapalenia w pierwszych dniach po podaniu leku znika ból. Najwyraźniej odczuwają chorzy złagodzenie bólu przy zmianach w krtani, jak to mogłem spostrzegać w swych przypadkach, nawet w daleko posuniętych zmianach gruźliczych w krtani oraz jak to podnoszą Hasche i Leimbach przy gruźlicy pęcherza. Bardzo wyraźne zmniejszenie bólów spostrzegać można i przy zapaleniu stawów, niekoniecznie gruźliczej natury.

Wprawdzie w kilku powyżej przytoczonych tłumaczeniach mechanizmu działania podnosi się różny punkt zaczepienia, ze wszystkich jednak wynika, że punktem najważniejszym jest tu odczyn ustroju, zarówno miejscowy, jak i ogólnoustrojowy i że działanie leku jest bardzo złożone. Dla ostatecznego wyjaśnienia potrzebne są jeszcze dalsze badania.

Do leczenia tiosemikarbazonem nadają się przede wszystkim wczesne przypadki gruźlicy naciekowej, ostre i podostre, zapalenia opłucnej wysiękowe, rumień guzowaty. Naciekowe i rozpadowe zmiany w krtani i oskrzelach leczą się w wysokim odsetku bardzo dobrze. Gruźlica skóry również korzystnie oddziaływuje na tiosemikarbazon. W gruźlicy płuc przewlekłej spostrzegam wyraźne działanie korzystne w tych przypadkach, w których obok produktywnego zapalenia była jeszcze komponenta naciekowa. Zmniejszenie się komponenty naciekowej, gojenie się zmian w oskrzelach i drobniejszych oskrzelikach prowadzi nieraz do bardzo efektownych popraw stanu w obrazie rentgenologicznym oraz do stabilizacji procesu, nieraz długotrwałego.

Gruźlice chirurgiczne nie zawsze dają nadzieję wyleczenia przy samym tylko stosowaniu leku. W większości przypadków przychodzi do opano-

wania ostrego okresu schorzenia, co umożliwia później zastosowanie odpowiedniego zabiegu. Gruźlica kości, stawów, kręgosłupa poprawia się w wielu przypadkach, gruźlica pęcherza moczowego, przetoki okołoodbytnicze, gruźlica jelit ulegają cofnięciu (H a s c h e, B ö h m i L e t t e r e r).

Przeciwwskazaniem do stosowania są zmiany w wątrobie, w nerkach, gruźlica nerki, rozległe z dużymi jamami zmiany bliznowaciejące w płucach, prosówka płucna, zapalenie opon mozgowych.

Sposób leczenia polega na doustnym podawaniu tiosemikarbazonu w dawce początkowo po 1 mg na kilogram wagi, po 10 dniach podnoszę ilość leku do 2 mg, po dalszych 10 dniach, jeżeli nie ma zmian toksycznych w wątrobie i nerkach podaję znów więcej leku. Dawka przeciętna wynosi 0,1—0,3 dziennie. Zależnie jednak od tego, jak zachowuje się chory, czy ma przypadłości świadczące o nietolerancji leku czy nie, dawka jest mniejsza albo większa. Odnoszę wrażenie, że dawka większa daje szybsze wyniki lecznicze, ale szybciej przychodzi do objawów zatrucia. Korzystniejsze jest więc podanie dawek mniejszych przez czas dłuższy. Jeżeli wystąpią objawy nietolerancji, jak nudności, utrata apetytu, wysypka skórna, podrażnienie spojówek, zmniejszam dawkę do ⅓ lub przerywam stosowanie leku na 1—2 dni, po czym ostrożnie dawkę podnoszę. Zazwyczaj ustrój przyzwyczaja się do leku i znosi go dobrze. Długość trwania leczenia powinna wynosić co najmniej 3 miesiące, jeżeli tiosemikarbazon jest jedynym lekiem. Opanowanie ostrej fazy procesu płucnego za pomocą leku umożliwia niejednokrotnie leczenie zabiegowe. Dłuższe podawanie leku jest konieczne, gdyż początkowo uzyskany nieraz świetny wynik leczniczy nie ma cech stałości i po szybkim odstawieniu leku przychodzi po pewnym czasie do odnowienia się zmian; podany wówczas na nowo tiosemikarbazon nie wpływa tak korzystnie, jak za pierwszym razem. Konieczne jest długotrwałe ciągłe podawanie, choćby dawek małych. Oczywiste jest, że sam lek nie może zastąpić oszczędzania ustroju; wyniki są lepsze, gdy chory leży, leczenie ambulatoryjne tiosemikarbazonem nie daje takich wyników, jak przy leczeniu zakładowym.

Kontrola stanu nerek i wątroby jest konieczna co 10 dni.

Tiosemikarbazon może być stosowany razem ze streptomycyną, PAS-em, a wówczas stwierdza się działanie synergistyczne; oprócz tego można podawać witaminy, salicyl, żelazo, preparaty fosforowe.

Wyniki leczenia u 60 chorych, przeprowadzonego w czasie od 15. X. 1949 — 15. IV. 1950 przedstawiają się następująco: chorych z naciekami gruźliczymi w okolicach szczytowych i podszczytowych było 20. Chorych ze zmianami włóknisto-serowatymi zajmującymi mniej więcej 1 płat — 30, chorych ze zmianami włóknisto-wrzodziejącymi — 6, chorych z rozległą prosówką płuc — 1, ze zmianami zapalnymi obejmującymi jedno płuco — 3. Jako powikłania stwierdzono w grupie chorych ze zmianami włóknisto-serowatymi gruźlicę naciekową krtani w 3 przypadkach, gruźlicę jelit w 3 przypadkach, gruźlicę skóry w 3 przypadkach, gruźlicę rozpadową krtani stwierdzono również w przypadku z prosówką płuc.

W grupie 20 chorych ze zmianami naciekowymi w płucach wpływ tiosemikarbazonu był szczególnie korzystny; w 82% stwierdziłem zupełne cofnięcie się zmian chorobowych, łącznie z zapadnięciem się trwałym dużej stosunkowo jamy. W pozostałej liczbie przypadków wynik był mniej korzystny, ustąpienie zmian było niezupełne. Powrót opadania krwinek czerwonych do normy, poprawa stanu krwi, ustąpienie prątkowania, znaczny przyrost wagi ciała stwierdzało się we wszystkich prawie przypadkach. W grupie chorych ze zmianami włóknisto-serowatymi wynik leczenia był nieco inny. Korzystny wpływ mogłem spostrzegać tylko w około 60%, przy czym cofanie się zmian rentgenologiczne było powolne, mniej rozległe, ustąpienie prątkowania stwierdziłem tylko w 23%, zmniejszenie się prątkowania i nietrwały wynik ujemny spostrzegałem w 37%, w pozostałych 40% przypadków nie było wyraźniejszej poprawy stanu. Wprawdzie ciepłota ciała obniżyła się wydatnie, nie spadła jednak do normy, poprawa stanu krwi obwodowej i opadania krwinek czerwonych była nieznaczna, przyrost wagi ciała nieznaczny. Stan ogólny tych chorych można było określić jako chwiejną stabilizację procesu.

U chorych ze zmianami włóknisto-wrzodziejącymi stwierdzałem wyraźną poprawę ogólnego stanu, większą niż się spotyka przy zwykłym leczeniu.

Powikłania w przypadkach gruźlicy włóknisto-serowatej, jak zmiany w krtani, gruźlica jelit, gruźlica skóry ustąpiły zupełnie; czy w przypadkach gruźlicy jelit poprawa stanu klinicznego będzie trwała, trudno dziś z całą pewnością twierdzić. Interesujące jest, że korzystne działanie tiosemikarbazonu na powikłania nie we wszystkich przypadkach kojarzyło się z korzystnym działaniem na proces płucny. Podobnie przedstawia się sprawa w przypadku prosówki płucnej powikłanej gruźlicą krtani. Proces krtaniowy szybko i wydatnie się cofał, pozwalając choremu na prawidłowe odżywianie się, proces płucny szybko się pogarszał. Niekorzystny wpływ w postaci gwałtownego pogorszenia stanu płuc, nasilenia się objawów choroby, uszkodzenia nerek spostrzegałem przy rozległych zmianach zapalnych i serowatych w płucach. Po 3-tygodniowym stosowaniu leku trzeba było zaprzestać stosowania tiosemikarbazonu i przejść na leczenie streptomycyną i PAS-em. Wynik leczenia był mimo wszystko korzystny, poprawa stanu po zastosowaniu streptomycyny była szybsza niż się to widuje zwykle. W jednym z przypadków wyleczonej przez podawanie witaminu D_2 gruźlicy skóry podanie tiosemikarbazonu dało wyraźne podrażnienie skóry z obrzękiem, zaczerwienieniem, bolesnością; zmiany te

cofnęły się po kilku dniach bez śladu. Na tej podstawie można twierdzić, że tiosemikarbazon ma działanie drażniące na tkankę gruźliczą, choćby nawet w niewielkiej ilości znajdująca się w zmianach uważanych za wyleczone.

PIŚMIENNICTWO

A u e u. S a a m e: Über die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Thiosemicarbazon Tb1 (698) E. D. m. W. 1949. z. 7, str. 215—217. — B ö h m u. L e t t e r e r: cyt. wg Moncorps. — B r a n d t n e r: cyt. wg Heilmeyer. — D o m a g k, B e n i s c h, u. S c h m i d t: Naturwissenschaft. 1946, t. 46, str. 315. — D o m a g k i współpracownicy j. w. Angewandte Chemie. 1948, t. 60 str. 113. — H a s c h e-K l ü n d e r R. u. L e i m b a c h: Zur Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Thiosemicarbazon Tb1 (698). D. m. W. 1949, z. 38, str. 1135—1139. — H e i l m e y e r L.: Die Chemotherapie der Tuberkulose. D. m. W. 1949, z. 6. str. 161—166. — K i l c h i n g u. S t a l d e r: cyt. wg Heilmeyer. — K l e e s a t t e l: cyt. wg Hasche. — M a l l u c h e H.: Med. Klin. 1949, str. 225—226. — M o n c o r p s u. K a l k h o f f: Med. Klin. 1947, z. 21/22. str. 812. — M ü l l e r u. S t ü p e r: cyt. wg Hasche. — O r m e a F.: La chimiothérapie le da tuberculose avec la nouvelle préparation de Domagk: le Tb 1/698. Minerva Medica. supl. nr 5 vol. I, 27 I 1949. — R a v i n a A.: Presse Méd. 1949, z. 25. str. 343—344. — S c h l a a f f: Tb 1/698 bei chirurgischer Tuberkulose. D. m. W. 1949, z. 48. str. 1468. — S h m i d t u. H a h n: Über die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Thiosemicarbazon Tb 1/698/E. D. m. W. 1949, z. 4. str. 118—121. — S t u r m A.: Zweijährige Erfahrungen mit Thiosemicarbazon Tb 1/698 bei schweren Lungentuberkulosen. D. m. W. 1949, z. 23. str. 726—732. — W e e s e u. S c h n e i d t: cyt. wg Heilmeyer. — W i l c k e n s H.: Zur Chemotherapie der Lungentuberkulose. D. m. W. 1949, str. 408.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.
Adres autora: Kraków, Jabłonowskich 8.

Dr Damian CEMBALA — Kraków

Zastosowanie metody rezonansowej w elektrosfigmografii

(Z II Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Graficzne wykreślenie obrazu tętna nazywamy sfigmografią.

Początki sfigmografii sięgają połowy ubiegłego stulecia, kiedy to powstała myśl, by przez graficzne utrwalenie krzywej tętna rozszerzyć dotychczasowe sposoby badania krążenia.

V i e r o r d t i M a r e y wykonali i opisali pierwszy użyteczny model sfigmografu. Aparat ten zawierał małą, odpowiednio zawieszoną dźwignię oraz walec z okopconym papierem, wprawiany w ruch obrotowy przy pomocy mechanizmu zegarowego. Dźwignia dotykała jednym końcem tętniącego naczynia a drugim dłuższym, zakończonym pisakiem kreśliła krzywą tętna na poruszającym się walcu. Krzywa ta była obrazem wahań tętna i ciśnienia w naczyniu krwionośnym. Nierówność ramion dźwigni umożliwiała pewne powiększenie amplitudy drgań, co ułatwiało odczytanie krzywej. Aparat dawał krzywe niskie, pracował błędnie i dawał wykresy fałszywe. Znaczne poprawki wprowadzone do tego pierwotnego sfigmografu przez D u g o n a i J a c q u e t a polegały głównie na zmniejszeniu ciężaru i wymiaru części poruszających się podczas pracy aparatu, na ulepszeniu systemu dźwigni i pisaków oraz na wprowadzeniu zapisywania równoczesnego szeregu krzywych na wspólnej taśmie. Wprowadzono również system, znaczący co sekundę szybkość biegu taśmy, co znacznie przyczyniło się do zwiększenia wartości metody sfigmograficznej.

Do dzisiaj istnieją te tak ulepszone aparaty pod takimi nazwami, jak poligraf Mackenziego lub najczęściej spotykany kardiosfimograf Jacqeta. Zapisują one zwyczajnie 3 krzywe współcześnie, a to tętno tętnicy sprychowej, tętno żylne oraz uderzenia końca serca (kardiogram).

Wahania tętna żylnego oraz uderzeń końca serca doprowadzone są do aparatu przy pomocy rurki gumowej. Rurka ta po stronie chorego zakończona jest lejkiem metalowym, a po stronie sfigmografu bębenkiem Mareya przekazującym odebrane od chorego za pośrednictwem zamkniętego w rurce powietrza impulsy — systemowi dźwigni sfigmografu. Dźwignie przekazują je dalej pisakom. Opisany typ sfigmografu posiadał wiele wad wpływających w rozmaitym stopniu na jakość i wartość krzywej sfigmograficznej. Wady te dadzą się podzielić na dwie oddzielne grupy, które wymagają bliższego omówienia.

1. Wady samych aparatów.

2. Wady wynikające ze strony przyrządów łączących sfigmograf z chorym.

Na wady sfigmografów składają się ciężar dźwigni i pisaków, napięcie i grubość błony bębenków Mareya, tarcie pisaków o papier, jakość połączenia części składowych aparatu między sobą, drgania własne części ruchomych podczas pracy. Ciężar dźwigni i pisaków, będący źródłem oporów wobec wszystkich szybszych ruchów naczynia krwionośnego wyrażał się tym na wykresie, że wolne wychylenia ściany naczynia są zapisane lepiej, wierniej od szybkich, które ulegają obniżeniu lub wcale się nie rejestrują. Wynika to z prostego codziennego doświadczenia, że łatwiej wyrzucić szybko w górę przedmiot lekki, aniżeli ciężki. Dźwignie i pisaki w sumie wzięte mogą być dla pewnych szybszych ruchów ściany naczynia ciężkie. Błony bębenków Mareya w sfigmografach mogą stanowić spory opór w zależności od swej grubości i napięcia. Wykonane z cienkiej gumy łatwo się starzeją i pękają, co powoduje konieczność częstej wymiany. Wymiana ta pociąga za sobą zmianę w napięciu błony na bębenku, a co za tym idzie zmienia warunki pracy sfigmografu.

Ujemną stroną aparatów starszej daty jest tarcie pisaków o papier zależnie od kąta nachylenia pisaka do powierzchni papieru, jakości tej powierzchni, wreszcie od grubości i jakości warstwy sadzy pokrywającej papier. Zwrócić tu należy uwagę na fakt, że tarcie to obciąża dźwignię pi-

saka po jej dłuższym ramieniu, a więc w miejscu bardzo niekorzystnym dla jej pracy.

Znaczną rolę odgrywa sposób połączenia ruchomych części aparatu między sobą. Zbyt zwarte połączenia zwiększają tarcie w punktach zawieszenia dźwigni i pisaków, zbyt luźne dozwalają na ruchy dowolne powodujące powstawanie dowolnych załamków na krzywej sfigmograficznej. Miejsca połączeń ulegają często wpływom atmosferycznym, co wpływa na wzrost tarcia między nimi.

Bardzo ważną wadą sfigmografów dawnych jest udzielanie się drgań własnych dźwigni i pisaków zapisywanym krzywym. Wada ta jest trudna do usunięcia w tych aparatach tak, że prawie nigdy nie ma pewności, czy krzywa uzyskana nimi jest krzywą prawidłową, czy też zniekształconą przez drganie własne dźwigni i pisaków.

Jeżeli chodzi o wady wynikające ze strony urządzeń łączących chorego z aparatem, to trzeba wymienić przede wszystkim ucisk wywierany na ścianę naczyń przez różnego kształtu, wielkości i ciężaru, dźwignie i lejki metalowe czy szklane, służące jako odbieracze drgań ścian naczyń. Ucisk ten ma wyraźnie ujemny wpływ na jakość uzyskanej krzywej sfigmograficznej. Czasem przekazuje się drgania za pośrednictwem słupa powietrza, zawartego w długich i cienkich rurkach gumowych. Przewodzenie drgań tą drogą nie odbywa się bez strat energii oraz odbywa się wolniej niż na drodze mechanicznej. Strata energii wpływa niekorzystnie przede wszystkim na wysokość krzywej. Zwolnione tempo przewodzenia ma znaczenie przy równoczesnym zapisywaniu szeregu krzywych uzyskanych z różnych punktów krążenia obwodowego i przekazywaniu do pisaków drogą już to mechaniczną, już to za pośrednictwem słupa powietrza w rurce gumowej. Wskutek różnic w czasie przewodzenia następują przesunięcia krzywych względem siebie, co w pewnych wypadkach może mieć wpływ na wartość wysnuwanych z badania wniosków rozpoznawczych

W końcu zaznaczyć wypada, że czasem sama rurka gumowa wpływać może na słup zawartego w niej powietrza w sposób niekorzystny dla wyniku badania. Wszelkie przypadkowe spowodowane ruchem rurki podczas pracy przewężenia lub nieszczelności są źródłem błędów. O h m, O. F r a n c k i W e b e r wprowadzili znaczne ulepszenia do sfigmografii, które zmniejszyły wady poprzednich sfigmografów, ale ich całkiem nie usunęły. Istota ulepszenia polegała na zastąpieniu pisaków przez promień światła, a papieru okopconego przez papier światłoczuły. Długie, pozbawione momentu bezwładności ramię wiązki światła pozwalało na wykreślenie krzywych o dowolnej wysokości. Przy tym jednak wiele cech ujemnych zachowało się w nowszych sfigmografach.

I tak np. w aparaturze O h m a mamy lusterko zawieszone tak, by mogła je poruszać uciskająca naczynie żylne dźwignia. Waga lusterka, tarcie w łożyskach, a zwłaszcza ucisk na naczynie były zasadniczymi wadami tego urządzenia.

Metoda W e b e r a, będąca tylko modyfikacją metody O h m a zawierała, rzecz jasna, jej wady, a polegała na zastosowaniu komórki fotoelektrycznej, na którą padało światło odbite od lusterka. Przerobione na napięcia zmienne impulsy świetlne przekazywane były galwanometrowi zwierciadłowemu. Sposób ten stosowano często ze względu na ułatwioną rejestrację przy pomocy galwanometrów strunowych, czy też zwierciadłowych, krzywych sfigmograficznych wraz z krzywymi elektrokardiograficznymi lub z tonami serca.

Metoda O. F r a n c k a zachowała uciskający naczynie lejek, rurkę gumową i bębenek Mayera, zmodyfikowany w ten sposób, że na brzegu miał nalepione lusterko, które pozwalało na rejestrację krzywych metodą fotograficzną. Tak zmodyfikowany bębenek Mareya dotrwał do dzisiaj i nazywa się kapslą Francka. Kapsla Francka używana jest w niektórych starszych elektrokardiografach do zapisywania tętna żylnego, wspólnie z elektrokardiogramem oraz z tonami serca. Zwrócić tu należy uwagę na wspomniany już fakt, że stosowane w tym systemie przewodzenie przy pomocy słupa powietrza w długiej rurce gumowej powoduje czasowe przesunięcie krzywych sfigmograficznych w stosunku do krzywych doprowadzonych do aparatu rejestrującego na drodze elektrycznej. Pamiętać trzeba przy wysnuwaniu wniosków, że takie przesunięcie istnieje.

W aparatach nowszych, produkcji zagranicznej, spotyka się urządzenia do zapisywania tętna żylnego, oparte na zasadzie piezoelektrycznej. Zjawisko piezoelektryczności polega na tym, że uciśnięty (np. ścianą żyły) odpowiednio przygotowany kryształ winianu sodowo-potasowego (soli Seignetteá) wytwarza napięcie elektryczne, proporcjonalne do siły wywieranego ucisku, które może być zapisane tak, jak w tym wypadku, w postaci krzywej tętna żylnego. Metoda wprawdzie nowa, ale mało użyteczna ze względu na ucisk na naczynie, którego szkodliwy wpływ doceniali wszyscy zajmujący się od dziesiątków lat sfigmografią. H. S t r a u b usiłował ominąć konieczność stosowania ucisku na naczynie krwionośne przez utworzenie koło niego przestrzeni zamkniętej, połączonej szczelnie z kapslą Francka. Masa plastyczna, w której tworzył przestrzeń zamkniętą uciskała jednak na całe sąsiedztwo badanego naczynia, przez co cel nie został osiągnięty. W dodatku, gdy chodziło o badanie tętna żylnego z żyły szyjnej ruchy oddechowe wprowadzały znaczne zakłócenia do utworzonej przestrzeni zamkniętej, co z kolei powodowało zniekształcenie krzywej tętna żylnego uzyskanego tą metodą. W e b e r, C o w l i P a r k i n s o n fotografowali cień tętniących naczyń na taśmie światłoczułej. Metoda jednak była kłopotliwa, gdyż trudno było sfotografować na jednej taśmie krzywą tętna z krzywą elektrokardiogramu lub krzywą tonów. Przedłużeniem

tej metody może być metoda stosowana w tut. Klinice pd. r. 1938/39.

W latach 1938—39 w tut. Klinice prowadzono doświadczenia nad zapisywaniem tętna żylnego na drodze wyłączającej wszelki ucisk na ścianę naczynia krwionośnego. Użyto tu komórki fotoelektrycznej. Na komórkę fotoelektryczną rzucano cień naczynia żylnego. Okresowe, zgodne z drganiem ściany naczynia, zmiany naświetlenia komórki fotoelektrycznej ulegały w niej przemianie na napięcie, które zapisywał galwanometr strunowy Einthovera. Aby uzyskać dobrą krzywą, trzeba było uzyskać wyraźny, dobrze tętniący cień na komórce fotoelektrycznej. Warunek ten był rzadko kiedy spełniony i metoda zawodziła. Tam, gdzie naczynie nie wystawało ponad poziom skóry albo było w zagłębieniu, w ogóle zdjęcie nie wychodziło. Obsługa aparatu nie była prosta ze względu na to, że nastawienie odbywać się musiało w pomieszczeniu zaciemnionym. Światło w pomieszczeniu przeszkadzało prawidłowej pracy komórki fotoelektrycznej.

Zadanie nie zostało rozwiązane na tej drodze.

Rozwiązanie problemu i zbudowanie aparatu odpowiadającego zamierzonemu celowi nastąpiło dopiero po wojnie, na zasadzie zapożyczonej z innych gałęzi wiedzy, a mianowicie z fizyki i radiotechniki.

Otóż zasada skonstruowanego przeze mnie „elektrosfigmografu" oparta jest na pracach E. Manfreda von Ardene'a i polega na okresowej zmianie częstotliwości generatora wysokiej częstotliwości czyli modulacji częstotliwości.

Następuje to przez zmianę pojemności kondensatora pomiarowego, włączonego w obwód rezonansowy małego generatora wysokiej częstotliwości. Kondensator pomiarowy utworzony jest z jednej strony z płytki metalowej połączonej na stałe z elektrokardiografem i stanowiącej jedną okładkę kondensatora oraz z tętniącego naczynia krwionośnego, stanowiącego drugą okładkę kondensatora z drugiej strony. Powierzchnia zbliżonych do siebie w czasie pracy elementów wynosi 2 cm². Odległość powierzchni w czasie pracy około 4 mm. Największa dopuszczalna odległość 8—10 mm, najmniejsza 3 mm. Zachowanie podanych odległości zapewnia spokojną pracę aparatu w zakresie jego prostolinijnej charakterystyki, co jest bardzo ważne dla wierności odtwarzania wychyleń ściany naczynia. Odległości mniejsze od 3 mm są trudne do utrzymania w warunkach klinicznych, a nie poprawiają jakości krzywych, zaś odległości większe zmniejszają znacznie czułość aparatu. W żadnym wypadku płytka aparatu nie może dotykać lub uciskać badanego naczynia, gdyż występuje natychmiastowa przerwa w pracy aparatu. Płytka aparatu nie jest pod napięciem elektrycznym.

Podstawową częstotliwością generatora wysokiej częstotliwości jest 1,200 Kc., co odpowiada fali 250 m. Z generatorem wysokiej częstotliwości sprzężony jest luźnie obwód rezonansowy detektora. Sprzężenie luźne zabezpiecza obwód pierwotny przed powrotem z obwodu wtórnego wysokiej częstotliwości, co by sprawiło zaburzenia w pomiarach. Obwód ten nastrojony jest tak, by punkt pracy wypadał na ramieniu wstępującym krzywej rezonansu w jej odcinku prostolinijnym (punkt A). Dalsze dostrojenie pozostawia się właśnie wyżej wspomnianemu kondensatorowi pomiarowemu. Stopień tego dostrojenia zależy od chwilowej zmiany pojemności spowodowanej, jak wiemy, wychyleniami ściany naczynia krwionośnego. Od stopnia tego dostrojenia zależy wielkość napięcia na obwodzie rezonansowym detektora, a od tego zaś zależy wielkość przepływającego przez lampę detektora prądu elektrycznego w miliamp. Jeżeli więc dostrojenie się zmienia, to zmienia się też prąd w lampie detekcyjnej. Zmiana prądu w lampie detekcyjnej wywołuje wahania napięcia na oporze pracy, włączonym w jej obwód anodowy. Te wahania są zgodne z częstotliwością zmian pojemności kondensatora pomiarowego. Wartość napięć zmiennych na oporze pracy jest proporcjonalna do wychyleń badanego naczynia. Napięcie niskiej częstotliwości, uzyskane z lampy detekcyjnej, ulega wzmocnieniu przez jednostopniowy wzmacniacz pojemnościowo - oporowy. Przez taki sam układ pojemnościowo - oporowy połączone jest wyjście wzmacniacza z elementami rejestrującymi, którymi mogą być każdy elektrokardiograf lub elektrokardioskop. Wyjście zaopatrzone jest w potencjometr, regulujący energię wyjściową elektrosfigmografu w szerokich granicach.

Na zakończenie chcę krótko scharakteryzować każdą z trzech grup w zestawieniu z opisanym aparatem. Pierwsza grupa oparata o pracę Virdta, Mareya, Dugona i Jacqeta przedstawia formę aparatów mechaniczną. Wszystko tu od pobierania energii z naczynia badanego aż po zapisywanie wykresu odbywa się za pomocą pelot, dźwigni i pisaków. Suma różnych strat w tych elementach obciążała ścianę naczynia krwionośnego. Wykres był obrazem różnicy między wartością pobranej energii z naczynia, a sumą strat i był niski. Czułość aparatu mała, bo straty były i po stronie aparatu jako odbiornika i po stronie chorego jako źródła energii. Nie można było zapisywać przy pomocy tych aparatów na jednej taśmie krzywych sfigmograficznych razem z krzywymi elektrokardiograficznymi lub tonami serca. Druga grupa aparatów opracowana przez Ohma, Francka Webéra zredukowała poważną ilość strat po stronie aparatu, zachowując jednak straty po stronie chorego. Krzywa była wyższa i czułość była także wyższa. Możliwość zapisywania z krzywymi elektrokardiograficznymi istniała. Grupa trzecia podana przez Cowla, Parkinsona nie obciążała ani źródła energii, tj. naczynia krwionośnego ani nie miała

strat po stronie aparatów rejestrujących. Metoda ta była jednak kłopotliwa, a to ze względu na konieczność uzyskania wysokich wychyleń cienia, który ulegał rejestracji, a także i dlatego, że trudno było zapisywać krzywe nią uzyskane wspólnie z krzywymi elektrokardiogramu i krzywymi tonów.

Aparatom grupy pierwszej i drugiej a częściowo i trzeciej (metoda Strauba) przeszkadzały drgania własne elementów ruchomych aparatu. Przekazywanie na drodze elektrycznej wyników badania elementom zapisującym było możliwe tylko w grupie drugiej przy metodzie Ohma, Webera oraz w trzeciej przy metodzie tut. Kliniki z komórką fotoelektryczną.

W moim aparacie brak zupełnie ucisku na badane naczynie a przez to brak wszelkiego poboru mocy, brak jakichkolwiek części mechanicznych, biorących udział w odbieraniu lub przekazywaniu drgań ścian naczyń. Duża czułość aparatu pozwala na przeprowadzenie badań przy małej amplitudzie drgań (dolna granica 100 mikromilimetrów). Odbieranie i przekazywanie drgań odbywa się na drodze elektrycznej z zachowaną dużą niezależnością od częstotliwości odbieranych i przekazywanych innym aparatom. Łatwe jest również przyłączenie każdego aparatu elektrokardiograficznego dla zapisania wspólnie z innymi krzywymi elektrokardiograficznymi, tonów serca i krzywych sfigmograficznych.

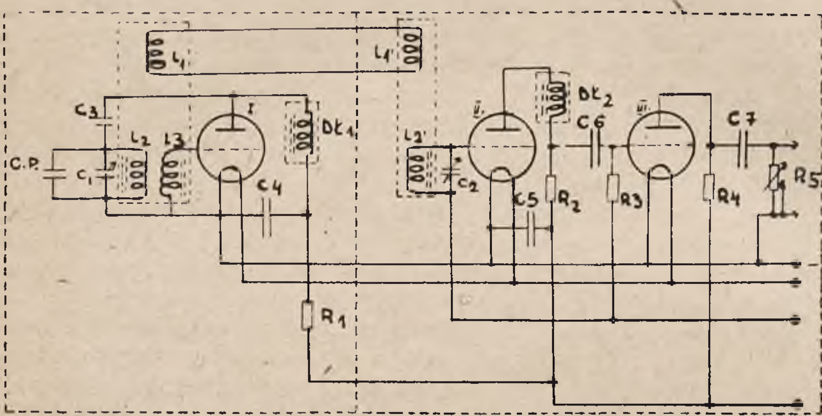


Fig. 1.

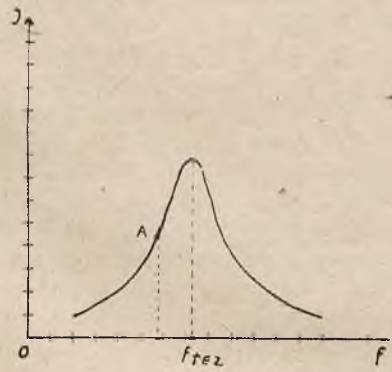


Fig. 2.



Fig. 3.

Te zasadnicze różnice między aparatami dawnymi, a moim aparatem będą niezawodnie przyczyną, że wykreślone krzywe odbiegać będą kształtem, a napewno wysokością załamków od kształtu krzywych uzyskanych dotychczas różnymi , a tak rozmaitymi wadami obciążonymi, aparatami starszej daty. Doświadczenie kliniczne oceni i wypowie się ostatecznie o użyteczności i przydatności elektrosfigmografu.

Opis schematu elektrosfigmografu (figura 1).

Schemat podany zaczerpnięty jest z dzieła Manfreda von A r d e n n e'a: Die Kathodenstrahlröhre und ihre Anwendung in der Schwachstromtechnik Berlin, Springer 1933 (częściowo zmieniony).

Elektrokardiograf składa się z trzech członów, a to generatora wysokiej częstotliwości, detektora



Fig. 4.

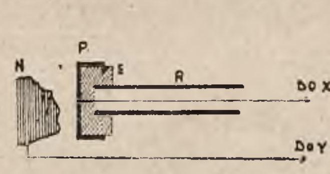
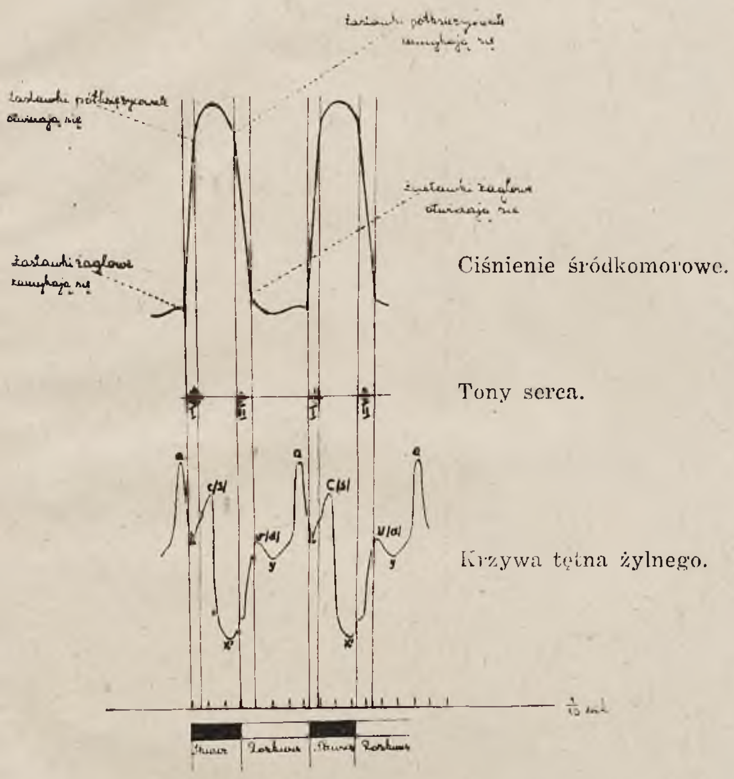
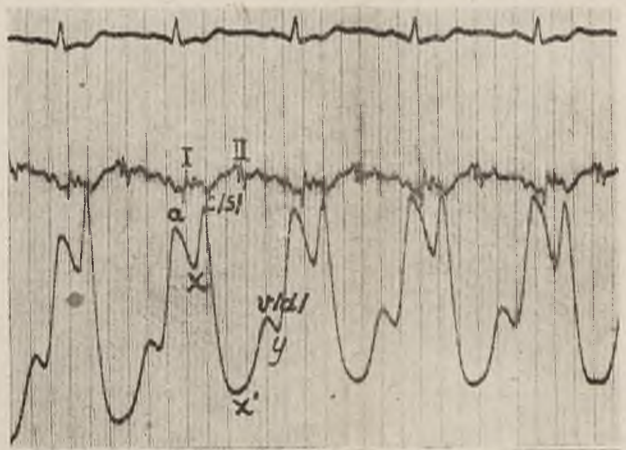


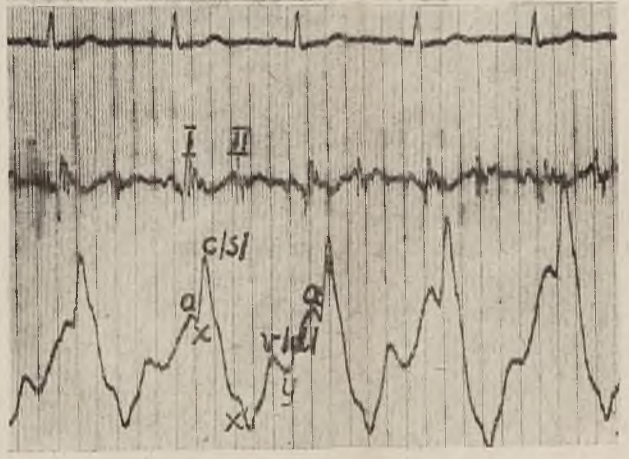
Fig. 5.



Wykres 1.

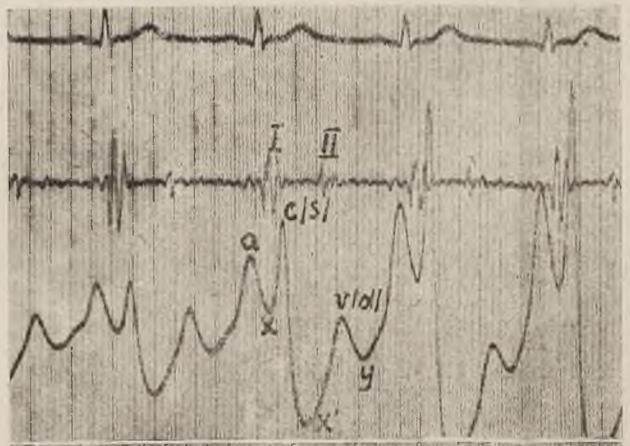
Wykres 2a.

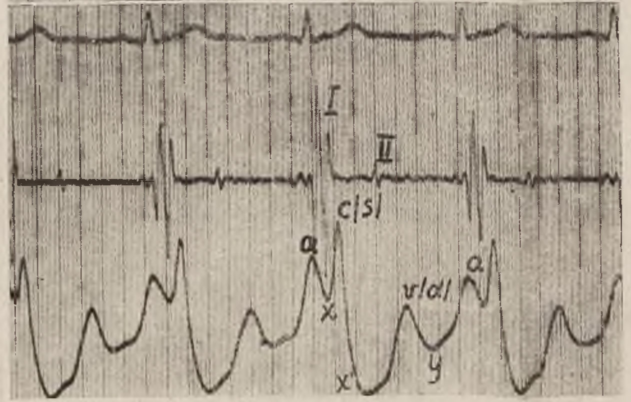




Wykres 2b.

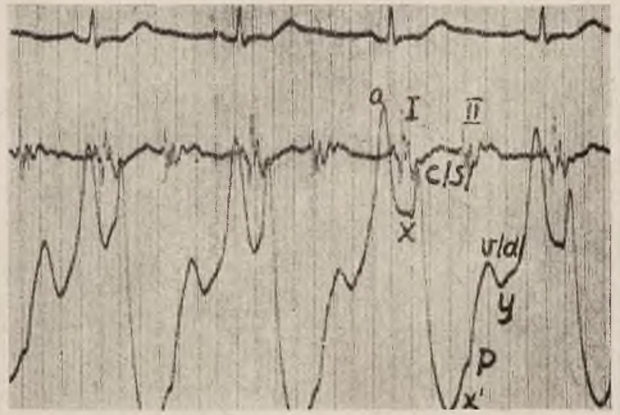
Wykres 3a.

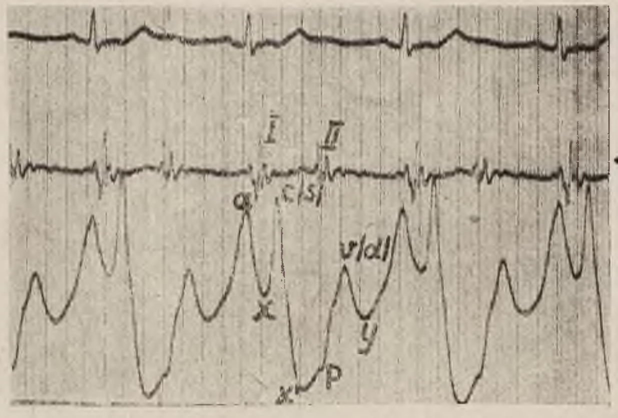




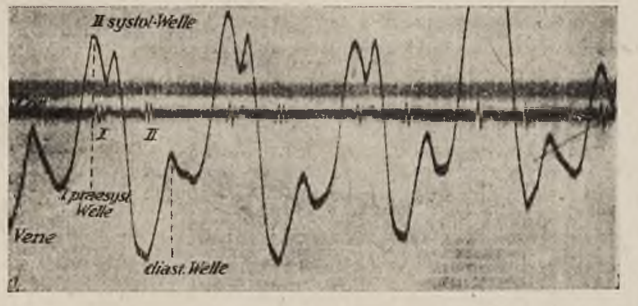
Wykres 3b.

Wykres 4a.

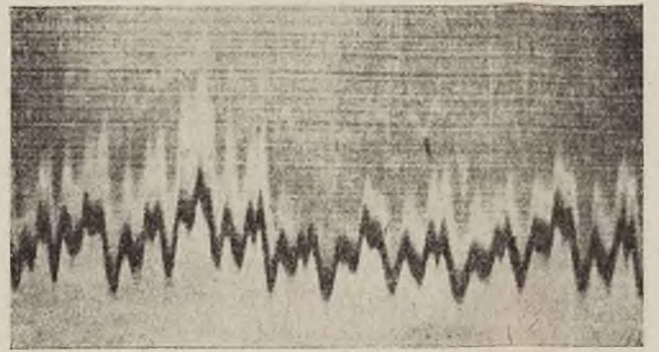




Wykres 4b.



Wykres 5.



Wykres 6.



Wykres 7.

anodowego oraz wzmacniacza niskiej częstotliwości.

Sześcj składowe:

C.P. Kondensator pomiarowy: P płytka metalowa umocowana na izolacji ebonitowej E, przytwierdzonej do ramki metalowej R, połączona przewodem metalowym z układem rezonansowym generatora wysokiej częstotliwości.

C1 C2 Kondensatory obrotowe 100 cm.

C3 Kondensator 1000 pF.

C4 C5 C6 C7 Kondensatory po 1 pF.

L1 L1 Cewka 1 zwój

L2 L2 Cewki 2×12 zwojów nawinięte licą wysokiej częstotl. 20×0.50 mm na rdzeniu typu ferromagnetycznego.

L3 Cewka 4 zwoje, drut 0,2 mm w jedwabiu na rdzeniu typu ferromagnetycznego.

R1 0 05 M Ω

R2 0.2 M Ω

R3 0.5 M Ω

R4 0.1 M Ω

R5 Potencjometr 0.5 M Ω

Dł1, Dł2 Dławiki wysokiej częstotliwości na rdzeniach ferromagnetycznych F21 (H o r k i e w i c z). 3 lampy RV 2.4 P700, typu wojskowego, pracują w elektrosfigmografie jako triody.

Generator wysokiej częstotliwości w układzie M e i s s n e r a obejmuje samoindukcje L2 L3 na rdzeniach ferromagnetycznych oraz L1 nawiniętą pozardzeniowo, pojemność C1 z włączonym równolegle kondensatorem pomiarowym, lampę 1, dławik wysokiej częstotliwości Dł1, na zakres 200 do 2000 metrów.

Detektor anodowy obejmuje samoindukcję L2 na rdzeniu ferromagnetycznym oraz L1 nawiniętą pozardzeniowo, pojemność C2, lampę 2, dławik Dł2 na rdzeniu ferromagnetycznym na zakres 200 do 2000 metrów oraz opór R2. Ze wzmacniaczem niskiej częstotliwości sprzężony jest detektor przez pojemność i opór R3.

Wszystkie samoindukcje i dławiki ekranowane są kubkami miedzianymi. Wzmacniacz niskiej częstotliwości składa się z lampy 3, oporu R4, pojemności C7 i oporu zmiennego R5 o charakterystyce logarytmicznej. Opór R1 służy do redukcji napięcia anodowego dla lampy generatora. Pojemności C4 i C5 zabezpieczają źródła prądów przed wysoką częstotliwością.

Zródłami prądu elektrycznego są akumulator 2V oraz bateria anodowa 100V.

Całość zmontowana jest na podstawie (chassis) z grubej blachy miedzianej, która służy jako przewodnik dla różnych elementów aparatu. Obudowę aparatu stanowi puszka z blachy żelaznej, pobielanej o wymiarach 18×8×8 cm. Do puszki tej od strony czołowej aparatu przyczepione jest zawieszenie płytki aparatu pomiarowego.

Załączone rysunki przedstawiają: rysunek 1. schemat elektrosfigmografu, rysunek 2. przedstawia wykres krzywej rezonansu dla obwodu detektora z wyznaczeniem punktu pracy tego ostatniego, rysunek 3 przedstawia aparat na statywie, rysunek 4 przedstawia krzywą tętna żylnego (wykres 3) wraz z krzywą tonów (2) i krzywą elektrokardiogramu (1), rysunek 5 przedstawia kondensator pomiarowy. Znaczenie liter P. E. R, zostało wyjaśnione wyżej. N oznacza schematycznie ciało ruchome, np. ścianę naczynia krwionośnego.

PIŚMIENNICTWO

B e r g m a n n G. von und S t a e h e l i n: Handbuch der inneren Medizin II. Band 1 Teil J. Springer, Berlin 1928. F. Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane, strona 144. — K r a u s F. und B r u g s c h T.: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten IV. Band, 1 Hälfte. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1925. F. Kraus: Insuffizien des Kreislaufapparates. Strona 358. — W e b e r A.: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. J. Springer, Berlin 1926. Strona 12. — A r d e n n e M. von: Die Kathodenstrahlröhre und ihre Anwendung in der Schwachstromtechnik. J. Springer, Berlin 1933. Strona 161. — S a c h a r e w i c z H. i Ż e r e b c o w J.: Zasady radiotechniki, Czytelnik 1947. — V i l b i g F.: Lehrbuch der Hochfrequenztechnik, II. Band, Beckier u. Erler, Leipzig 1942. Strona 53.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Limanowskiego 46.

Dr Kurt-Karol FROMOWICZ Kraków

Zastosowanie elektrosfigmografu we flebografii

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka oraz z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Julian Aleksandrowicz).

Dążenia klinicystów do graficznego przedstawienia rytmicznych zjawisk, toczących się w ustroju, odbiły się przede wszystkim na metodach badania czynności narządu krążenia. I tak przedstawiano graficznie zjawiska ruchowe udzielane przedniej ścianie klatki piersiowej przez serce (kardiografia), rejestrowano graficznie tętno naczyń (sfigmografia), a więc tętno żylne i tętnicze (flebografia i arteriografia), tony serca (fonokardiografia), prądy czynnościowe serca (elektrokardiografia). Podawano coraz to nowsze sposoby graficznej rejestracji czynności narządu krążenia. Metody te cieszyły się zmiennym powodzeniem i ostatecznie jedynie elektrokardiografia całkowicie się przyjęła; inne metody mają dziś znaczenie raczej tylko teoretyczne bądź historyczne.

Poniechanie tych metod jest niewątpliwą stratą dla diagnostyki kardiologicznej. I tak np. niesłusznie wyszła z użycia metoda graficznego badania tętna żylnego. Tętno to jest odbiciem zjawisk, zachodzących w sercu podczas jego pracy, a to dzięki temu, że prawa żyła szyjna wewnętrzna łączy się w linii prostej z przedsionkiem prawym. Wiotsza budowa anatomiczna tych naczyń w stosunku do tętnic sprawia, że słup krwi w dużych szyjnych pniach żylnych znajduje się pod bezpośrednim wpływem czynności prawego serca. Należy też podkreślić, że krzywa tętna żylnego

nie ulega zniekształceniu przez samą ścianę naczynia — jak to ma miejsce w arteriografii — i wskutek tego oddaje wiernie zjawiska mechaniczne, zachodzące w sercu. Dlatego flebografia stanowi jedną z najważniejszych metod diagnostycznych przy badaniu czynności narządu krążenia, dającą nam bezpośredni wgląd w czynność prawego serca. Z flebogramu tedy możemy z bardzo dużym prawdopodobieństwem wyciągać wnioski, tyczące się zaburzeń czynności serca.

Dotychczasowe sposoby i urządzenia, służące do rejestracji tętna żylnego

Metod graficznego przedstawienia tętna żylnego jest cały szereg. Najprostszym sposobem, to mechaniczna rejestracja przy pomocy przenoszenia wychyleń ściany naczynia na okopcony walec za pośrednictwem systemu dźwigni i pisaków. Te mechanogramy nie mogły oczywiście zaspokoić klinicystów, albowiem bezwładność i tarcie wywołane przez system dźwigni, a przede wszystkim przez pisaki, posuwające się po okopconym papierze, zmieniały charakter krzywej. Również ucisk ściany naczynia przez pelotę stwarza warunki dalekie od stanu fizjologicznego, które tym samym nie odzwierciedlają należycie zjawisk, zachodzących w świetle naczynia. Ujemne strony metody dopełniają trudności techniczne: konieczność umocowania peloty, wymagająca dużej wprawy i zręczności ze strony badającego, niewygoda przy pracy z okopconym papierem itd. Nic więc dziwnego, że metoda ta, skądinąd cenna i wartościowa, wyszła z użycia klinicznego, a dzisiaj posługują się nią tylko jeszcze fizjolodzy. Nawet ulepszenia, polegające na zastąpieniu dźwigni przez przewód gumowy połączony z bębenkiem, odbierającym ruchy ściany żylnej (kardiosfigmograf Jacquet'a, poligraf Mackenzi'ego), niewiele przyczyniły się do popularyzacji tej metody.

Flebografia odżyła ponownie dzięki pomysłowi Ohma, który usunął ze swego przyrządu walec i pisak. W aparacie Ohma drobne lusterko połączone jest za pośrednictwem dźwigni ze skórą w okolicy opuszki żyły szyjnej wewnętrznej. Lusterko porusza się pod wpływem zmian objętościowych, zachodzących w świetle żyły i promień świetlny, padając na lusterko, odbija się od niego i ulega odpowiednim odchyleniom, które zostają utrwalone na przesuwającej się taśmie papieru światłoczułego. Metoda Ohma ma niewątpliwie dodatnie cechy w porównaniu z metodami czysto mechanicznymi, odpada tutaj bowiem w zupełności moment bezwładności i tarcia podczas posuwania się pisaka po okopconym walcu. Niemniej jednak metoda Ohma ma także swoje ujemne strony: mamy tu nadal do czynienia z urządzeniem dźwigniowym oraz z uciskiem wiotkiej ściany żyły przez urządzenie odbierające drgania.

Podobne wady cechują aparaty Francka i Webera, które polegają także na zasadzie lusterkowej. Przyrządem odbierającym jest tu bębenek, zaopatrzony w delikatną błonkę — np. z krezki zwierzęcej, — który łączy się przy pomocy drenu gumowego z aparaturą lusterkową, zwaną kapslą Francka. Wolny koniec tej kapsli zaopatrzony jest znowu w delikatną błonkę i do niej przykleja się drobną płytkę z miki, zaś do tej płytki maleńkie lusterko w ten sposób, że wystaje ono częściowo poza brzeg błony. Zasada działania tych modeli polega na tym, że ruch ściany żyły udziela się błonie bębenka odbierającego, stąd przenosi się drogą powietrza, zawartego w przewodzie gumowym, na błonkę kapsli Francka i wywołuje analogiczny ruch tej błony, ruch ten zaś udziela się lusterku i znowu promień światła, padający na lusterko, odbija się od niego i rejestruje jego ruchy, odpowiadające ruchom ściany żylnej, na poruszającej się taśmie papieru rejestracyjnego w postaci krzywej. Modyfikacja Webera polega na tym, że promienie odbite od lusterka padają na selenową komórkę fotoelektryczną, która zamienia impulsy świetlne na elektryczne, a te poruszają z kolei strunę galwanometru Einthovena. Aparaty Francka i Webera należą do najlepszych, jakie do dzisiaj znaliśmy i stosowaliśmy. Wykazują one jednak duże niedociągnięcia. Sama zasada przenoszenia drgań ściany naczynia żylnego prądem powietrza powoduje opóźnienie i zniekształcenie krzywej; część odbierająca drgania wywiera ucisk na naczynie żylne; bębenek przytrzymywany jest do skóry ręką badającego, stąd duża nieraz rozbieżność nie tylko między krzywymi sporządzonymi przez różnych badających, ale nawet między krzywymi wykonanymi przez jedną i tę samą osobę; urządzenie lusterkowe jest w tych przyrządach dość skomplikowane i wymaga wskutek tego częstej naprawy i wymiany. Metody Francka i Webera przedstawiają więc poważne trudności w praktycznym ich użyciu oraz nie dają na ogół bardzo dobrych wyników. W podręcznikach, omawiających tę metodę, podają, że wymaga ona doskonałego opanowania techniki oraz dużego doświadczenia. Są to poważne wady i dlatego metody te nie znalazły szerszego zastosowania. Konieczne jest specjalne wyszkolenie, jak np. w szkole Webera w Niemczech, która wypuściła specjalistów w tej dziedzinie, prawdziwych artystów, albowiem sprawne obsługiwanie tych urządzeń wymaga nie tylko dużej wprawy, ale i zręczności. Flebografia została dlatego wyparta przez szybko rozwijającą się elektrokardiografię, zwłaszcza gdy wprowadzono przedsercowe odprowadzenia prądów czynnościowych serca.

Należy jeszcze wspomnieć o sposobie rejestracji tętna żylnego metodą Parkinsona. W tej metodzie umieszcza się tętniącą okolicę szyi przed kimografem w ten sposób, że cień drgającego naczynia pada na przesuwający się papier rejestracyjny względnie na komórkę fotoelektryczną. Odpada tutaj ucisk na żyłę oraz inne czynniki, które mogłyby prowadzić do zniekształcenia albo opóźnienia się fali tętna żylnego. Byłby to więc idealny sposób graficznego odtwarzania tętna

żylnego. Przedstawia jednak duże trudności, techniczne, zależne od warunków anatomicznych badanego, albowiem żyła, która nadawałaby się do tego badania, musi się wyraźnie uwypuklać i ściana jej musi wykonywać wydatne ruchy tętniące, w przeciwnym bowiem razie cień rzucony przez tętniące naczynie jest niewyraźny i nie nadaje się do rejestracji. A nawet gdy żyła jest odpowiednio ukształtowana i odpowiednio położona i gdy nawet tętnienie jest wyraźne, to właściwe umieszczenie naczynia w korzystnej pozycji w stosunku do aparatury przedstawia bardzo duże trudności i zajmuje dużo czasu. Dlatego i ta metoda nie potrafiła zdobyć zwolenników i utorować drogi flebografii, mimo że jest ona w swoim założeniu najbardziej idealnym ze wszystkich dotychczas znanych sposobów graficznej rejestracji tętna żylnego.

Zdawało się, że techniczne trudności skażą flebografię na zapomnienie. I tak też było do czasu, kiedy Damian C e m b a l a z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie skonstruował i zademonstrował swój aparat, zwany elektrosfigmografem. Ogół świata lekarskiego nie docenia jeszcze w pełni znaczenia tego wynalazku, który zapewne dokona przewrotu w metodach badania narządu krążenia.

Elektrosfigmograf jest dziełem polskiego lekarza-fizyka, który swoje doświadczenie z fizyki i radiotechniki zastosował w medycynie. Konstruktor sam podał dokładny opis swego aparatu. Z a s a d a b u d o w y e l e k t r o s f i g m o g r a f u jest następująca. Część odbiorczą aparatu stanowi nieruchoma płytka metalowa niedużych rozmiarów (powierzchnia jej wynosi około 2 cm²). Przez zbliżanie płytki do powierzchni skóry stwarzamy kondensator, którego jedną okładkę stanowi płytka odbiorcza elektrosfigmografu, drugą okładkę powierzchnia skóry. Tętniąca ściana naczynia powoduje to zbliżenie się, to odalanie się powierzchni skóry od płytki, — wskutek tego pojemność kondensatora ulega jużto zmniejszeniu, jużto zwiększeniu. Te zmiany pojemności kondensatora wpływają na wielkość napięć w obwodach strojonych, dając w rezultacie napięcie zmienne, zgodne co do częstości i amplitudy z częstością i amplitudą tętniącego naczynia. Te zmiany napięcia utrwalone zostają na papierze rejestracyjnym, dając w naszym przypadku, gdy chodzi o tętnienie żył szyjnych, flebogram.

O c e n a e l e k t r o s f i g m o g r a f u o r a z s p o r z ą d z a n i a e l e k t r o f l e b o g r a m ó w

Oceniając wartość elektrosfigmografu, należy podkreślić przede wszystkim takie jego zalety, jak brak ucisku części, odbierającej drgania, na badane naczynie oraz brak jakichkolwiek czynników mechanicznych, mogących opóźnić czy zniekształcić krzywą. Odbiór i przewodzenie drgań odbywa sie bowiem na całej swej drodze od drgającego naczynia aż do taśmy rejestracyjnej wyłącznie na drodze elektrycznej, odpada więc przeszkadzający czynnik bezwładności i tarcia mechanicznego, jako też możliwość opóźniania się krzywej. Elektrosfigmograf dorównuje więc w swoim założeniu metodzie Parkinsona i ma nad nią tę wyższość, że obsługa elektrosfigmografu jest bardzo prosta oraz że aparat ten może być zbliżony bez najmniejszych przeszkód do jakiegokolwiek miejsca powierzchni ciała, którego drgania chcemy zarejestrować. Drgania te mogą być minimalne, niewidoczne dla oka, mogą się kryć głęboko pod powierzchnią skóry, mimo to można je wykryć dzięki wysokiej czułości elektrosfigmografu. Aparat C e m b a l i pozwoli niewątpliwie na rehabilitację flebografii.

P o s ł u g i w a n i e się elektrosfigmografem jest bardzo proste. Badanego kładziemy na równym, nie poddającym się posłaniu, z głową ułożoną poziomo tak, jak się to dotychczas czyniło przy posługiwaniu się innymi metodami. Żyły szyjne występują wyraźniej po stronie prawej, jeżeli badany skręca głowę lekko ku stronie lewej; nie jest to jednak na ogół potrzebne. Badany odpoczywa przez kilka minut w pozycji leżącej, aby serce miało jak najlepsze warunki pracy w spokoju. Zbliżamy teraz płytkę elektrosfigmografu na odległość kilku mm do powierzchni skóry w dołku nadobojczykowym w tym miejscu, gdzie żyła szyjna i jej tętnienie jest najlepiej widoczne. Równocześnie załączony elektrokardioskop rysuje krzywą tętna żylnego i w ten sposób wyszukujemy przy pomocy elektrokardioskopu takie miejsce, gdzie flebogram wychodzi najlepiej, bez dodatkowych drgań, udzielanych czasem przez inne narządy, mogące wykonywać rytmiczne ruchy, jak naczyńka, mięśnie. Teraz łączymy elektrosfigmograf z elektrokardiografem, każemy badanemu wstrzymać oddech i utrwalamy flebogram na taśmie papieru rejestracyjnego. Celem lepszej analizy krzywej tętna żylnego odprowadzamy synchronicznie tony serca oraz krzywą elektrokardiograficzną. Cały ten zabieg trwa wraz z przykładaniem słuchawki tonokardiograficznej i przymocowaniem elektrod elektrokardiograficznych nie więcej, jak 5—10 min. Dzięki temu elektroflebografia może być wykonywana w bieżącej praktyce klinicznej i nawet ambulatoryjnej.

Dalszym ułatwieniem i zaletą tej metody jest pomysł połączenia elektrosfigmografu z elektrokardioskopem. Możemy tak w prosty sposób dokonać wyboru najodpowiedniejszego miejsca dla odprowadzenia tętna żylnego, gdzie tętno żylne uwidacznia się najlepiej i gdzie drgania dodatkowe, mogące pochodzić z innych źródeł, nie przeszkadzają. Pracując innymi modelami, możemy się dopiero p o w y w o ł a n i u filmu przekonać, czy wybraliśmy odpowiednie miejsce dla naszego badania; tutaj natomiast nie wykonujemy zdjęć na ślepo, lecz wyznaczamy najodpowiedniejsze miejsce p r z e d sporządzaniem zdjęcia. Mamy więc dużą korzyść w czasie i materiale filmowym oraz mamy możność zadecydowania, z którego miejsca należy dokonać odprowadzenia.

Celem sprawdzenia przydatności elektrosfigmografu C e m b a l i dla flebografii sporządziliśmy na wstępie krzywe tętna żylnego u ludzi zdrowych. Wybraliśmy na ogół ludzi młodych, wychodząc z założenia, że u ludzi starszych, zresztą zupełnie zdrowych, narząd krążenia bardzo często wykazuje jednak pewne odchylenia od stanu przyjętego za normę. Przeprowadzaliśmy u każdego badanego wstępne ambulatoryjne badanie ze szczególnym uwzględnieniem narządu krążenia i zakwalifikowaliśmy do naszych graficznych badań tylko tych, u których stwierdzaliśmy zupełnie prawidłowe stosunki. Najstarsza badana przez nas osoba była w wieku lat 41, przeciętny wiek badanych wahał się od lat 20 do 30.

Na załączonych wykresach (2, 3, 4, 7) przedstawiamy kilka prawidłowych flebogramów, otrzymanych metodą C e m b a l i. Podkreślić musimy, że nie są to krzywe wybrane, ale takie, jakie za każdym razem otrzymujemy w toku codziennego, seryjnego badania. Ponieważ krzywe u wszystkich badanych mało różnią się od siebie, posiadając te same elementy składowe, przedstawiamy dla przykładu tylko niektóre z nich.

Mimo podobieństwa poszczególnych elektroflebogramów zaznaczają się jednak pewne różnice indywidualne, które powodują, że elektroflebogram jest — tak samo, jak elektrokardiogram — charakterystyczny dla danej osoby, ściśle indywidualny.

Metodą tą możemy rejestrować d o w o l n ą i l o ś ć następujących po sobie zespołów flebograficznych i poszczególne zespoły będą zawsze jednakowe, o ile nie ma zmian w narządzie krążenia (wykres 7). Zespoły są niejednokrotnie idealnie równe sobie, tak samo jak poszczególne zespoły elektrokardiograficzne w danym odprowadzeniu wykazują daleko idące podobieństwo. Oglądając takie zespoły flebograficzne w elektrokardioskopie, widzimy niejednokrotnie, jak nowy rząd zespołów nakłada się dokładnie na poprzedni wygasający rząd, naśladując poprzednie krzywe w najdrobniejszych szczegółach. Podobnych wyników nie otrzymujemy nigdy przy stosowaniu innych metod. Przy wszystkich tych metodach udawało się mało kiedy utrzymywać ciągłość odprowadzeń, pojedyncze zespoły wykazywały zwykle duże różnice między sobą, czemu zresztą nie możemy się dziwić, jeżeli uprzytomnimy sobie wielką ilość czynników przeszkadzających i zmieniających wygląd krzywej. Rozumieją to w pełni tylko ci, którzy pracowali z takimi urządzeniami i dobrze wiedzą, ile trudu i czasu kosztuje sporządzanie flebogramów, które miałyby jaką taką wartość kliniczną. Krzywe tętna żylnego, spotykane w podręcznikach, są krzywymi wybranymi, pokazowymi, rzadko spotykanymi w praktyce, sporządzonymi zwykle przez specjalistów w tej dziedzinie, którzy dużo czasu i energii poświęcali tej pracy. Natomiast nasze krzywe otrzymuje każdy w tej formie, jak je tu demonstrujemy, po krótkim tylko przeszkoleniu, polegającym na zaznajomieniu się z aparaturą elektrokardioskopową i elektrokardiograficzną; obsługa bowiem samego elektrosfigmografu nie wymaga żadnych specjalnych instrukcyj.

Nie mogliśmy niestety wykonać kontrolnych zdjęć aparatem F r a n c k a, aby wykazać naocznie wyższość metody C e m b a l i. Złożyły się na to trudności natury technicznej: brak odpowiedniej aparatury, która umożliwiłaby współczesne rejestrowanie na tej samej taśmie krzywej uzyskanej systemem F r a n c k a wraz z krzywymi naszymi, a przede wszystkim brak odpowiedniego papieru rejestracyjnego. Korzystamy dlatego z krzywych, zapożyczanych z podręczników, podkreślając ponownie, że nasze krzywe — w przeciwieństwie do książkowych — nie są pokazowe, lecz są otrzymywane w normalnej codziennej praktyce, a to bez jakichkolwiek trudności i bez przygotowań. Zaznaczyć musimy to na każdym kroku, albowiem zalety elektrosfigmografu C e m b a l i kryją się właśnie w tych jego właściwościach.

Zespoły elektroflebogramu odpowiadają pewnym prawidłowym zjawiskom, zachodzącym w obrębie narządu krążenia, głównie w sercu, a powtarzającym się stale, podczas każdej ewolucji serca. One to dają charakterystyczny obraz tętna żylnego ze swoimi stałymi wzniesieniami i wgłębieniami. Będzie o nich później mowa. Trzeba jednak pamiętać, że drgania d o d a t k o w e, nie mające nic wspólnego z tętnem żylnym, lecz pochodzące z narządów, sąsiadujących z badaną żyłą, mogącą się także powtarzać stale, w regularnych odstępach. Tak np. wywołał mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy swoimi drganiami zniekształcenie każdego zespołu elektroflebograficznego, stale o tym samym charakterze; gdy badany leżał spokojnie przez 20—30 minut, dodatkowe wychylenia ustępowały, aby po wysiłku znowu się zjawić. W otoczeniu żył szyjnych jest wiele narządów, które mogą w pewnych warunkach dawać dodatkowe drgania. Postępujemy wtedy tak, że przesuwamy płytkę elektrosfigmografu w inne miejsce wzdłuż przebiegu żyły, ewentualnie nawet przekładamy ją na stronę lewą i wówczas znikają te dodatkowe wychylenia z elektroflebogramu. Przypadki takie są bardzo rzadkie, trzeba jednak o nich pamiętać. Aparatami dotychczas używanymi we flebografii nie mogliśmy nigdy w ten sposób różniczkować. Odprowadzaliśmy krzywe na ślepo i skazani byliśmy na ślepy przypadek, który dawał bardzo często krzywe zniekształcone różnymi dodatkowymi falami. Na ogół najwięcej kłopotu przy sporządzaniu flebogramu sprawiać może gruczoł tarczykowy. W razie jego silnego ukrwienia tętniące naczyńka zmieniają kształt krzywej, zachowując jednak zasadniczy charakter normalnego flebogramu.

Możemy posunąć się dalej w naszych przypuszczeniach i uważać, że niektóre dodatkowe wychylenia czy załamki, powtarzające się u danego osobnika regularnie, s t a l e (tzn. przy każdym badaniu, w każdym zespole i zawsze o tym

samym charakterze), odnieść należy do pewnych odchyleń od normalnego mechanizmu pracy narządu krążenia, wywołanych zmianami czy to anatomicznymi, czy to czynnościowymi. Może te właśnie odchylenia od normalnego flebogramu odpowiadają pewnym charakterystycznym odchyleniom w budowie i czynności zastawek serca, nitek ścięgnistych mięśni brodawkowych, zastawek żylnych itd. Przypuszczenia takie są bardzo prawdopodobne; flebografia przy pomocy elektrosfigmografu Cembali pozwoli niewątpliwie bliżej zanalizować mechanizmy pracy narządu krążenia i poszczególnych jego części.

Ruchy oddechowe także zmieniają do pewnego stopnia krzywą tętna żylnego. Jest to zrozumiałe, gdyż faza wydechu utrudnia odpływ krwi z żył szyjnych i tym samym zmniejsza odległość między żyłą a płytką elektrosfigmografu; poza tym ruchy oddechowe jako takie odbijają się na niezwykle czułym aparacie. Dlatego każemy badanemu wstrzymać oddech podczas wykonywania zdjęć, najlepiej w położeniu pośrednim między wdechem a wydechem, aby mięśnie nie wykazywały żadnego stanu napięcia. W ten sposób wyłączamy najzupełniej deformujący wpływ ruchów oddechowych na krzywą tętna żylnego.

Przy ocenie flebogramów, otrzymywanych różnymi aparatami, uwzględnić musimy dwa momenty: przede wszystkim jakość, a więc kształt krzywych, po drugie amplitudę wychyleń. Krzywe zdejmowane różnymi aparatami różnią się pod tym względem wybitnie między sobą. Przekonaliśmy się powyżej, że pod względem jakości otrzymywanych krzywych elektrosfigmograf przewyższa wybitnie wszystkie dotychczasowe flebografy. Amplitudę fal zaś może badający w aparacie Cembali dowolnie zmieniać i dostosowywać do swoich potrzeb. Jest to możliwe dzięki zwyczajnemu urządzeniu wzmacniającemu, złożonemu z lamp katodowych, w jakie zaopatrzony jest każdy elektrokardiograf. Czułość aparatu jest olbrzymia, jest on w stanie rejestrować zjawiska ruchowe nawet z odległości metra. Dlatego posługujemy się zwykle bardzo małym wzmocnieniem; kierujemy się przy tym amplitudą wychyleń, widocznych w elektrokardioskopie i odpowiednio do nich nastawiamy wzmocnienie większe lub mniejsze. W razie potrzeby, gdy chodzi nam o dokładną analizę pewnych drobniejszych fragmentów krzywej, możemy dowolnie powiększyć dany szczegół. Może to posiadać duże znaczenie przy dalszych badaniach nad prawidłowym i patologicznym elektroflebogramem. W aparatach rejestrujących na okopconym walcu krzywe były zawsze małe i to dlatego, że długie ramię dźwigni uginało się przy rysowaniu na okopconym papierze i drżało, zniekształcając jeszcze bardziej krzywą. W aparatach Francka i Webera, a także w modelu Parkinsona amplituda daje się wprawdzie dowolnie powiększyć, lecz promień świetlny posiadać musi odpowiednią długość, co zmuszało do budowy aparatów o olbrzymich nieraz wymiarach. Natomiast elektrosfigmograf nie wymaga żadnych specjalnych urządzeń dla zmiany amplitudy wychyleń, każdy bowiem elektrokardiograf sprzężony z elektrosfigmografem daje krzywą o dowolnej wysokości; przez zwykłe przekręcanie gałki możemy dowolnie zmieniać amplitudę wychyleń. Elektrosfigmograf Cembali przewyższa więc także pod tym względem dotychczasowe aparaty.

Im odległość płytki elektrosfigmografu od naczynia jest mniejsza, tym większe są wychylenia flebogramu. Istnieje niewykorzystana dotychczas, ale już przez konstruktora zaprojektowana możliwość mierzenia każdorazowej odległości płytki elektrosfigmografu od badanego miejsca na drodze elektrycznej. Pozwoli to na utrzymanie stałej odległości płytki od naczynia żylnego, a z kolei na wprowadzenie cechowania krzywych flebograficznych napięciem elektrycznym, podobnie jak to ma miejsce w elektrokardiografii. W ten sposób będzie można wprowadzić do flebografii także pomiary ilościowe i przez to rozszerzyć jej znaczenie diagnostyczne.

Zasadniczo zbliżamy płytkę elektrosfigmografu do powierzchni skóry na odległość 4—10 mm. Jeżeli tylko wychylenia flebogramu, widziane w elektrokardioskopie, nie są zbyt małe, staramy się utrzymać odległość raczej większą, czasem nawet większą od 10 mm. Odległości małe bowiem są trudne do utrzymania w warunkach klinicznych, a mogą się ponadto przyczyniać — jak wykazało doświadczenie — do pewnego zaburzenia w proporcji poszczególnych fal flebogramu. Gdy natomiast tętnienie żyły jest bardzo słabo zaznaczone, zbliżamy płytkę na mniejszą odległość i wtedy wszystkie wychylenia ściany żyły ulegają mniej więcej równomiernemu powiększeniu. Zwracamy wówczas tylko uwagę na to, aby płytka nie przylegała bezpośrednio do skóry, wtedy bowiem rejestracja ulega natychmiast przerwie.

Flebogramy sporządzamy z prawej żyły szyjnej wewnętrznej. Żyła po stronie lewej nadaje się gorzej do tego celu, ponieważ droga od prawego przedsionka do miejsca, z którego dokonujemy rejestracji jest tu znacznie dłuższa i nie jest prosta, co odbija się ujemnie na flebogramie. Miejscem wyboru jest opuszka prawej żyły szyjnej wewnętrznej, albowiem jest to miejsce położone najbliżej przedsionka. Możemy także z wyżej położonych miejsc po stronie prawej dokonać odprowadzeń; z powodu prostego przebiegu prawej żyły szyjnej wewnętrznej krzywa sporządzona z wyższych odcinków żyły daje także miarodajny obraz tętna żylnego. Zauważyliśmy jednak, że występują wtedy pewne zmiany w flebogramie: wzniesienie „c“ wzrasta niewspółmiernie i staje się najwyższym wychyleniem flebogramu, podczas gdy przy odprowadzeniu z okolicy opuszki zazwyczaj wzniesienie „a“ wybija się na pierwsze miejsce (wykresy 2, 4), poza tym fale krzywej tętna żylnego są przy odprowadzeniu wysokim nieco spóźnione w porównaniu z falami przy od-

prowadzeniu z okolicy opuszki, co wynika stąd, że słup krwi, narastający w żyle przy utrudnionym jej odpływie do przedsionka, dochodzi do tych wyżej położonych miejsc nieco później. Z tych względów uważamy okolicę opuszki żyły szyjnej wewnętrznej po stronie prawej za miejsce predylekcyjne przy sporządzaniu flebogramu.

Prawidłowy flebogram

Przystępując do analizy prawidłowego flebogramu, wspomnieć musimy na wstępie o pewnych danych z fizjologii serca. Z chwilą, gdy mięsień sercowy zaczyna się kurczyć, zamykają się zastawki przedsionkowo-komorowe, zaś z chwilą rozpoczęcia się rozkurczu zamykają się zastawki półksiężycowate. Zamykanie się zastawek przyczynia się do powstawania tonów serca; dlatego należy w graficznym badaniu czynności narządu krążenia zawsze posługiwać się synchronicznym odprowadzaniem tonów serca. Na naszych wykresach widzimy oprócz krzywej tętna żylnego (dolna krzywa) każdorazowo krzywą elektrokardiograficzną (u góry) oraz tony serca (środkowe odprowadzenie). Widoczne jest, że zespół komorowy elektrokardiogramu wyprzedza nieznacznie pierwszy ton fonokardiogramu, ponieważ pobudzenie elektryczne mięśnia sercowego — którego wyrazem jest krzywa elektrokardiograficzna — wyprzedza właściwy skurcz mięśnia sercowego.

Faza skurczu zaczyna się z chwilą pojawienia się pierwszych drgań tonu pierwszego, początek fazy rozkurczu odpowiada miejscu pojawienia się pierwszych drgań tonu drugiego. Okres skurczu trwa 0,25—0,36 sek., przeciętnie — przy ilości tętna 76/min. — około 0,30 sek. Czas trwania tego okresu podaje nam dokładnie fonokardiogram. Ale także elektrokardiogram daje nam wskazówki w tym kierunku: widzimy na naszych wykresach, że początek drugiego tonu przypada za każdym razem w miejscu, gdzie kończy się fala T elektrokardiogramu, w przybliżeniu więc odpowiada okres od początku zespołu komorowego do końca fali T długości trwania skurczu komory.

We fazie izometrycznego skurczu mięśnia sercowego, kiedy wszystkie cztery zastawki serca są zamknięte, ciśnienie śródkomorowe szybko wzrasta w miarę, jak skurcz mięśnia sercowego staje się coraz silniejszy. Okres ten kończy się z chwilą otwarcia zastawek półksiężycowatych i trwa 0,04—0,06 sek., przeciętnie około 0,05 sek.

Teraz zaczyna się okres wyrzucania krwi z komór, trwający około 0,25 sek. W początkowej fazie tego okresu mięsień sercowy kurczy się energicznie, ciśnienie w komorach wzrasta nadal i wypływ krwi z komór jest intensywny. Pod koniec tego okresu jednak skurcz mięśnia komór staje się coraz słabszy i tym samym wypływ krwi z komór jest coraz mniejszy. Na krzywej, przedstawiającej ciśnienie śródkomorowe (wykres 1), widać stromy wzrost ciśnienia w okresie skurczu izometrycznego, dalszy, lecz już wolniejszy wzrost tego ciśnienia w okresie wyrzucania krwi z komór; ciśnienie wkrótce osiąga swój szczyt i następnie zaczyna spadać, a to jeszcze w okresie skurczu komór, w drugiej połowie fazy wyrzucania krwi z komór. Wskutek spadku ciśnienia w komorach zastawki półksiężycowate zamykają się w pewnej chwili; chwila ta oznacza początek rozkurczu serca.

Rozkurcz mięśnia komorowego, a więc okres od początku drugiego tonu do początku następnego tonu pierwszego trwa przeciętnie 0,50 sek.; ten czas podlega dużym wahaniom, w zależności od szybkości akcji serca. Pierwsza faza tego okresu zwana rozkurczem izometrycznym trwa 0,08 sek. i obejmuje okres, kiedy znowu wszystkie cztery zastawki są zamknięte. Ciśnienie śródkomorowe spada oczywiście gwałtownie w tym okresie; gdy dochodzi prawie że do linii zerowej, otwierają się zastawki przedsionkowo-komorowe i krew z przedsionków wpada do komór. Zaczyna się teraz okres wypełniania się komór krwią, trwający około 0,30 sek. i podlegający — jak już zaznaczono — dużym wahaniom. Z początku tego okresu komory wypełniają się szybko, natomiast w drugiej jego połowie coraz wolniej.

Pod koniec rozkurczu komór kurczą się przedsionki, okres skurczu przedsionków trwa około 0,10 sek. Należy podkreślić, że nie wszystkie włókna mięśnia przedsionkowego kurczą się równocześnie; w miarę trwania skurczu przedsionków coraz więcej włókien mięsnych przechodzi w stan skurczu i ciśnienie w przedsionkach odpowiednio do tego narasta. Po mniej więcej 0.05 sek. wszystkie włókna mięsne przedsionka znajdują się w stanie skurczu i od tej chwili przechodzą znowu kolejno w stan rozkurczu, jako pierwsze te, które się jako pierwsze kurczyły. Po dalszych 0,05 sek. przedsionki jako całość znajdują się w rozkurczu.

Zjawiska te, odgrywające się w obrębie serca, kształtują tętno żylne. Tętno żylne nie jest tętnem ciśnieniowym; krzywa tętna żylnego jest wyrazem stanu wypełnienia żyły, a więc jest krzywą objętościową. Przyczyną takiego właśnie mechanizmu powstawania krzywej flebograficznej jest brak poważniejszej sprężystości ścian żylnych. Wskutek małej bowiem sprężystości ścian prąd krwi w żyłach szyjnych zachowuje się, jak strumień we wąskim korycie; utrudnienie odpływu powoduje gromadzenie się wody przed przeszkodą i szybki wzrost poziomu, zaś ułatwienie odpływu prowadzi do spadku poziomu wody. Tak samo z chwilą utrudnionego odpływu krwi z żył narasta w nich słup krwi, gromadzący się przed przeszkodą i rozciąga podatne ściany żyły, co objawia się jako tętno żylne. Oczywiście pewien mały opór stawiają ściany żyły, ciśnienie w niej narasta nieco, lecz ten wzrost ciśnienia nie jest współmierny do wzrostu stanu wypełnienia żyły. Tętnica oddziaływuje na przyrost ilości krwi w jej świetle wzrostem ciśnienia tętniczego, tętno tętnicze jest więc tętnem ciśnieniowym; tętno żylne natomiast jest tętnem objętościowym, nie jest ono wynikiem udzielania

się żyłom zmian ciśnienia w przedsionku prawym, jak często mylnie przyjmują, lecz jest wynikiem zmian w stanie wypełnienia żyły. Ten właśnie mechanizm powstawania tętna żylnego musimy mieć stale w pamięci przy rozpatrywaniu krzywej tętna żylnego.

Wykres 5 przedstawia prawidłowy flebogram, otrzymany metodą F r a n c k a; jest zapożyczony z monografii W e b e r a o graficznych metodach w diagnostyce narządu krążenia tak samo, jak wykres 6, gdzie dolna czarna krzywa przedstawia flebogram otrzymany metodą F r a n c k a, górna biała krzywa flebogram otrzymany metodą cieniową P a r k i n s o n a. Na wykresie 2a widzimy elektroflebogram, a więc krzywą tętna żylnego otrzymaną elektrosfigmografem C e m b a l i.

Uderza duże podobieństwo wykresów 5 i 2a. Musimy w tym miejscu ponownie podkreślić, że przedstawiona krzywa F r a n c k a należy do wybranych, wyjątkowo pięknych, jakie otrzymuje tylko doświadczony fachowiec. W przeciwieństwie do tego elektroflebogram, przedstawiony na wykresie 2a, otrzymaliśmy w toku naszych seryjnych badań i wykonanie jego nie wymaga żadnych specjalnych przygotowań ani zręczności ze strony badającego.

Elektroflebogram nie posiada zawsze takiej postaci, jak przedstawiono na wykresie 2a. Wykresy dalsze przedstawiają elektroflebogramy, różniące się swoim wyglądem od wykresu 2a, tak samo jak elektrokardiogramy różnych ludzi różnią się między sobą. To są właśnie wyżej wspomniane indywidualne cechy flebogramu, ściśle związane z daną osobą; otrzymaliśmy bowiem od danych osobników zawsze takie same flebogramy.

Widzimy na wszystkich tych wykresach tętna żylnego trzy wzniesienia i trzy wgłębienia: jedno wzniesienie przypada tuż przed pierwszym tonem, nazywamy je dlatego przedskurczowym (presystolicznym); drugie znajduje się między tonem pierwszym a drugim, stąd nazwa skurczowej fali tętna żylnego; trzecie przypada na okres rozkurczu — między drugim a następnym pierwszym tonem — nosi więc nazwę rozkurczowej fali tętna żylnego.

Należy w tym miejscu zwrócić uwagę na szczegół, mający znaczenie przy ocenie czasowej wychyleń tętna żylnego, który najlepiej wyjaśnimy na przykładzie. Skurcz przedsionków jest — jak później zobaczymy — przyczyną powstawania wzniesienia przedskurczowego krzywej tętna żylnego, z powodu utrudnienia odpływu krwi z żył do przedsionka; słup krwi, gromadzący się przed przedsionkiem, narasta w miarę trwania skurczu przedsionków i z chwilą, gdy dochodzi do miejsca, z którego odprowadzamy flebogram, aparat notuje to zjawisko w postaci wzniesienia przedskurczowego. Wzniesienie przedskurczowe flebogramu występuje więc nieco później, aniżeli skurcz przedsionka, który je wywołał. Mimo że przy wykonywaniu elektroflebogramu przenoszenie fali od miejsca odbioru do miejsca rejestracji nie jest związane z najmniejszą utratą czasu — odbywa się ono bowiem na drodze elektrycznej — występowanie wzniesień w elektroflebogramie jest nieco opóźnione w stosunku do mechanizmów serca, które je wywołują.

Stosując metodę F r a n c k a, musimy poza tym uwzględnić jeszcze stratę czasu z powodu transmisji wychyleń drogą powietrzną; dlatego wzniesienia będą tu nieco opóźnione w stosunku do analogicznych wzniesień w elektroflebogramie.

Na krzywej tętna żylnego, otrzymanej metodą C e m b a l i (wykres 1) widać, że w z n i e s i e n i e p r z e d s k u r c z o w e mieści się w okresie skurczu przedsionków — rozpoczynającym się mniej więcej 0,10 sek. przed pierwszym tonem serca — i dlatego przypisuje się powstawanie tego wzniesienia skurczowi przedsionków. Za takim ujęciem przemawia także brak tego wzniesienia w dodatkowych skurczach komorowych oraz wcześniejsze jego występowanie przed pierwszym tonem w przypadku przedłużonego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Wzniesienie przedskurczowe nazywamy dlatego też wzniesieniem p r z e d s i o n k o w y m i oznaczamy je literą „a“ (od atrium). Nazwa uzasadniona jest tym bardziej, że jedyna tylko fala „a“ jest odbiciem czynności przedsionków, wszystkie inne wzniesienia flebogramu zawdzięczają swoje powstawanie zjawiskom, zachodzącym w komorach sercowych.

Przyczyną powstawania wzniesienia przedskurczowego jest utrudnienie odpływu krwi z żył szyjnych, wywołane skurczem przedsionków. Niektórzy uważają, że przyczyną jest wsteczna fala krwi, cofającej się od przedsionka aż do zastawek opuszki szyjnej wewnętrznej. Takiej wstecznej fali jednak nigdy nie ma w warunkach prawidłowych, albowiem włókna mięsne przedsionka otaczają w postaci pierścienia ujście wielkich żył do przedsionka i zaciskają je podczas skurczu przedsionka na wzór zwieracza. Wzniesienie przedskurczowe flebogramu wywołane jest tylko gromadzeniem się krwi żylnej przed przedsionkiem prawym na skutek utrudnienia jej odpływu do przedsionka w czasie trwania jego skurczu.

Druga faza skurczu przedsionków, kiedy poszczególne włókna mięśnia przedsionkowego przechodzą stopniowo w stan rozkurczu, ułatwia odpływ krwi żylnej do przedsionka, co odbija się na krzywej tętna żylnego w postaci ramienia zstępującego fali „a“.

Szczyt fali „a“, tzn. moment, kiedy wszystkie włókna mięśnia przedsionkowego znajdują się w stanie skurczu, występuje w elektroflebogramie jeszcze przed pierwszym tonem, natomiast we flebogramie F r a n c k a już w chwili, kiedy fonokardiogram rejestruje początek pierwszego tonu. Jest to zgodne z naszymi uwagami o stosunkach czasowych poszczególnych metod, stosowanych we flebografii.

Fakt występowania ramienia zstępującego fali „a“ elektroflebogramu po części już podczas trwa-

nia pierwszego tonu serca jest także w zgodzie z powyższymi uwagami, albowiem wspomnieliśmy, że wychylenia elektroflebogramu występują nieco później od wywołujących je wydarzeń w sercu.

Ramię zstępujące fali „a" jest zazwyczaj krótkie i przechodzi w nowe wzniesienie, przypadające już na okres skurczu mięśnia sercowego. Powstałe w ten sposób wgłębienie oznaczamy literą „x".

Początek nowej fali związany jest z chwilą zamykania się zastawek przedsionkowo-komorowych. W tej chwili rozpoczyna się — jak wiadomo — okres izometrycznego skurczu komór, podczas którego w komorach gwałtownie wzrasta ciśnienie. Odpływ krwi żylnej do przedsionka jest w tym okresie utrudniony, co odbija się na krzywej tętna żylnego w postaci w z n i e s i e n i a s k u r c z o w e g o, noszącego literę „c".

Pogląd, jakoby wpuklanie się zastawek żaglowych do światła przedsionka było przyczyną powstawania fali „c", wydaje się niesłuszny. Wiadomo bowiem, że w okresie skurczu komór mięśnie brodawkowe napinają się silnie i nie pozwalają na wypuklenie się zastawek w kierunku przedsionka; przyciągają one nawet przegrodę przedsionkowo-komorową w kierunku przeciwnym, tj. w kierunku światła komory, o czym będzie mowa jeszcze później.

Inny natomiast pogląd, jakoby wzniesienie „c" flebogramu było wyrazem udzielania się tętna tętnicy szyjnej, zdaje się być uzasadniony. Nasze krzywe mogą przemawiać za tym. Przy porównywaniu dwu elektroflebogramów tej samej osoby, — jednego otrzymanego z okolicy opuszki żyły szyjnej wewnętrznej, drugiego z miejsca położonego wysoko na szyi (wykresy 2, 3, 4) — stwierdzamy, że w krzywych zdjętych z wyższego odcinka występują wzniesienia „a" i „v" później aniżeli w krzywych z okolicy opuszki. Natomiast fala „c" znajduje się w jednym i drugim odprowadzeniu w tej samej odległości od tonu pierwszego. Wynika z tego, że inne mechanizmy rządzą powstawaniem fal „a" i „v", inne mechanizmy powstawaniem fali „c". Fala „a" i tak samo — jak później zobaczymy — fala „v" powstają wskutek utrudnienia odpływu krwi z żył; narastanie słupa krwi, gromadzącej się przed przedsionkiem, zajmuje pewien okres czasu i dlatego fale „a" i „v" dochodzą do wyżej położonego miejsca żyły później, aniżeli do opuszki żyły szyjnej. Natomiast fala tętna przenosi się wzdłuż tętnic z dużą szybkością, wynoszącą 5—8 m/sek.; nie będzie więc różnicy w czasie występowania fali tętna w tętnicy szyjnej na wysokości opuszki żyły szyjnej, a kilka czy kilkanaście cm wyżej na szyi. Dlatego różne zachowanie się fal „a" i „v" z jednej strony, fali „c" z drugiej strony; stąd wniosek, że fala „c" powstaje istotnie przez udzielanie się tętna tętnicy szyjnej.

Przyjmujemy, że na powstawanie wzniesienia „c" krzywej tętna żylnego składają się dwa czynniki: z jednej strony utrudnienie odpływu krwi żylnej w następstwie zamykania się zastawki trójdzielnej i skurczu izometrycznego mięśnia sercowego, z drugiej strony udzielanie się tętna tętnicy szyjnej. Najczęściej ten drugi czynnik przeważa i wtedy ramię wstępujące fali „c" jest równe, bez załamków (wykres 2); czasem jednak czynnik pierwszy dochodzi do głosu i wtedy wzniesienie „c" składa się — jak widzimy na wykresie 4a — właściwie z dwóch fal: pierwsza z nich kończąca się z chwilą otwierania się zastawek półksiężycowatych przypada na okres napinania się mięśnia sercowego i wywołana jest utrudnieniem odpływu krwi żylnej, a rozpoczynająca się teraz druga fala przypada na okres wyrzucania krwi z komór i udzielona jest tętnu żylnemu przez towarzyszącą żyle tętnicę.

Wzniesienie skurczowe oznacza się dlatego literą „c", że wiąże się jego powstawanie z tętnem tętnicy szyjnej (a. carotis). Ponieważ jednak nie tylko ten czynnik ma tu znaczenie, wskazane byłoby, aby to wzniesienie nosiło raczej nazwę fali „s" (od systole).

Szczyt fali „s" znajduje się już w okresie wyrzucania krwi z komór. Ramię zstępujące tej fali mieści się jeszcze w okresie skurczu komór i jest wyrazem mechanizmu tego skurczu. Dwa czynniki składają się na powstawanie ramienia z s t ę p u j ą c e g o fali „c". W okresie wyrzucania krwi z komór zmniejsza się odległość między koniuszkiem serca a przegrodą przedsionkowo-komorową; położenie koniuszka serca nie ulega przy tym wybitniejszej zmianie, koniuszek nie zostaje uniesiony i zbliżony do przedsionków, lecz przeciwnie dzięki skurczowi mięśni brodawkowych obniża się przegroda przedsionkowo-komorowa i zbliża się do koniuszka serca. To obniżenie przegrody przedsionkowo-komorowej przyczynia się do powiększenia pojemności przedsionka i krew żylna ma teraz doskonałe warunki odpływu do przedsionka tym bardziej, że przedsionek znajduje się w okresie rozkurczu. Drugim czynnikiem, który ma tu znaczenie, jest nagłe opróżnianie się komór i wyrzucanie z klatki piersiowej na obwód pokaźnej ilości krwi, około 60 ml; w następstwie tego wzrasta ujemne ciśnienie w klatce piersiowej, co ułatwia opróżnianie się żył do przedsionków.

Przegroda przedsionkowo-komorowa obniża się już na samym początku skurczu komór, ale nie odzwierciedla się to w tętnie żylnym, ponieważ wtedy przeważają jeszcze inne czynniki: wpierw wpływ zamykania się zastawki trójdzielnej i napinania się mięśnia sercowego, a później wpływ udzielającego się tętna tętnicy szyjnej. Z chwilą jednak, gdy fala tętnicza przeszła, uwidacznia się w całej pełni wpływ skurczu komór na pojemność przedsionków i łatwość opróżniania się żył; występuje wtedy strome ramię zstępujące, prowadzące do powstawania wgłębienia, oznaczonego literą „x'".

Ramię zstępujące fali „s" oraz wgłębienie „x'" jest bardzo charakterystyczne dla normalnego tętna żylnego. Ma między innymi znaczenie w roz-

poznawaniu niedomykalności zastawki trójdzielnej: w czasie skurczu komór wraca wtedy krew do przedsionka i zamiast normalnego wgłębienia skurczowego, charakteryzującego tzw. ujemne tętno żylne występuje w tym miejscu mniej lub więcej zaznaczone wzniesienie; mówimy wówczas o dodatnim tętnie żylnym.

Wspomnieliśmy w części omawiającej mechanizm akcji serca o tym, że pod koniec fazy skurczu mięsień sercowy kurczy się coraz słabiej i wyrzuca coraz mniej krwi. Znikają wtedy korzystne warunki dla odpływu krwi żylnej i wskutek tego wgębienie „x" przechodzi w nowe wzniesienie. Leży ono już w okresie rozkurczu, ale początek jego możemy czasem odnaleźć jeszcze w końcowym okresie skurczu komór, zwłaszcza gdy akcja serca jest wolniejsza (wykresy 3, 4). W tych razach bowiem komora miała dosyć czasu, aby się opróżnić i pod sam koniec fazy skurczu nie ma właściwie już żadnego wypływu krwi z komór; przy wolnej akcji serca odpadają więc jeszcze podczas skurczu warunki sprzyjające opróżnianiu się żył i dlatego stwierdzamy jeszcze w okresie skurczu lekkie uniesienie się krzywej.

Teraz zamykają się zastawki półksiężycowate i mięsień sercowy przechodzi w okres rozkurczu, wiotczeje; zastawki przedsionkowo-komorowe są teraz także zamknięte; przegroda przedsionkowo-komorowa wraca do swego pierwotnego położenia. Zrozumiałe jest więc, że utrudniony jest odpływ krwi żylnej, prowadzi to do powstawania wzniesienia rozkurczowego flebogramu. Ogólnie oznacza się je literą „v" (od ventriculus). W ten sposób podkreśla się, że wzniesienie „v" związane jest z czynnością mięśnia komory serca, wzniesienie „a" z czynnością przedsionka, wzniesienie „c" z tętnem tętnicy szyjnej. Wspomnieliśmy już o tym, że w powstawaniu wzniesienia „c" flebogramu odgrywa rolę nie tylko udzielanie się tętna tętnicy szyjnej i że lepiej byłoby oznaczać wzniesienie skurczowe literą „s"; uważamy dlatego też, że słuszniejszą byłaby używana przez niektórych nazwa „d" (od diastole) dla wzniesienia rozkurczowego.

Wskutek zwiotczenia mięśnia sercowego i podnoszenia się przegrody przedsionkowo-komorowej spada gwałtownie ciśnienie w komorach, podczas gdy ciśnienie w przedsionku wzrasta. W pewnej chwili przeważa ciśnienie w przedsionku nad ciśnieniem komorowym: otwierają sę zastawki żaglowe i krew wpada z przedsionków do komór, na skutek tego żyły mają znowu korzystne warunki opróżniania się do przedsionków, co odbija się na flebogramie w postaci zstępującego ramienia fali „d". Wykresy 4,1 przedstawiają te zjawiska. Drobny załamek w punkcie P odpowiada zamykaniu się zastawek półksiężycowatych; szczyt fali „d" odpowiada chwili otwierania się zastawek żaglowych; odcinek od P do szczytu fali „d" odpowiada więc rozkurczowi izometrycznemu komór i wynosi rzeczywiście 0,08—0,10 sek.

Z chwilą otwarcia zastawek żaglowych opróżniają się przedsionki do komory. Na krzywej tętna żylnego występuje wtedy wgłębienie „y", tzw. wgłębienie rozkurczowe, odpowiadające okresowi wypełniania się prawej komory. Wgłębienie rozkurczowe będzie tym głębsze, im lepiej wypełnia się prawa komora. Z chwilą wprowadzenia do flebografii pomiarów ilościowych będzie można oznaczyć ilościowo stopień wypełniania się prawej komory.

W drugiej połowie okresu rozkurczu komora jest już dostatecznie wypełniona krwią, dalszy dopływ krwi z żył ulega więc zahamowaniu, — tym bardziej, że wypełnienie komór krwią zwiększa ciśnienie w klatce piersiowej i wskutek tego wgłębienie rozkurczowe przechodzi w nowe wzniesienie. Gdy teraz przedsionek zaczyna się kurczyć, odpływ krwi żylnej ulega dalszemu jeszcze zahamowaniu i ramię wstępujące tego wzniesienia przyjmuje przebieg bardziej stromy, jak widać na wykresie 4a; powstaje nowa fala „a".

Powyższa analiza krzywej tętna żylnego wskazuje na jego ścisły związek z pracą narządu krążenia, a zwłaszcza prawego serca. Dzięki elektrosfimografowi Cembali metoda graficznego badania tętna żylnego rokuje duże możliwości i niewątpliwie zajmie swoje zasłużone miejsce jako cenna metoda diagnostyczna, która daje nam lepiej niż inne metody graficzne wgląd w mechanizm pracy serca. Rozpatruje ona stronę mechaniczną pracy narządu krążenia, a więc zagadnienia inne niż elektrokardiografia. Elektroflebografia stanowi metodę uzupełniającą elektrokardiografię i przyczyni się w dużej mierze do udoskonalenia naszych sposobów oceny całokształtu zjawisk, toczących się w obrębie narządu krążenia.

Wnioski

Elektroflebografia sposobem Cembali stanowi najdokładniejszą z dotychczasowych metod graficznego przedstawienia tętna żylnego. Dokładność tę osiąga dzięki wyeliminowaniu wszelkich czynników, które zniekształcają krzywą przy stosowanu innych metod; odbiór i przenoszenie wychyleń ściany naczynia odbywa się na całym swym przebiegu wyłącznie na drodze elektrycznej.

Metoda graficznego badania tętna żylnego była dotychczas uważana za badanie pomocnicze o małej wartości klinicznej i z powodu swej niedokładności była przyczyną wielu błędnych pojęć w literaturze fachowej. Elektrosfigmograf Cembali umożliwia obecnie dokładną analizę krzywej tętna żylnego i daje nam w ten sposób możność lepszego poznawania czynności narządu krążenia.

PIŚMIENNICTWO

Best & Taylor: The physiological Basis of Medical Practice. 1945, The Williams and Wilkins Company, Baltimore. — Bergmann und Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin. 1928, Verlag von J. Springer, Berlin. — T. Brugsch: Lehrbuch

der Inneren Medizin. 1948, Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Muenchen. — T. Brugsch: Pathologie des Kreislaufes. 1937, Verlag von S. Hirzel, Leipzig. — D. Cembala: Zastosowanie metody rezonansowej w elektrosfigmografii. Referat wygłoszony w Polskiej Akademii Umiejętności. Sprawozdanie P. A. U., Tom L (1949) nr 10, str. 620. — Matthes-Curschmann: Lehrbuch der Differentialdiagnose Innerer Krankheiten. 1942, Springer-Verlag, Berlin. — Mueller-Seifert- Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. 1938, Verlag von J. F. Bergmann, Muenchen. — W. Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom I. Narząd krążenia. 1947, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa. — D. Scherf: Klinik und Therapie der Herzenkrankheiten und der Gefaesserkrankkungen. 1936. Verlag von Julius Springer, Wien. — B. Szabuniewicz: Zarys fizjologii człowieka. 1947, Kraków. — A. Weber: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. 1926, Verlag von Julius Springer, Berlin. — S. Wright: Applied Physiology. 1947, Oxford Medical Publications.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Grabowskiego 7.

Prof. dr Józef JAPA Kraków
i dr Marian KUSIAK

Samobójcze otrucie talem

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka i z Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie, Kierownik: Prof. dr Jan Olbrycht)

Tal jako środek trujący budzi z różnych względów zainteresowanie świata lekarskiego i ma za sobą bogate piśmiennictwo zagraniczne. W Polsce natomiast odnośne piśmiennictwo jest niezmiernie szczupłe i to przypuszczalnie w związku z rzadkością obserwowanych klicznie przypadków. Kluczową pozycję zajmuje tutaj praca Olbrychta i Baranowskiego „O otruciu talem", omawiająca 8 przypadków zbrodniczego zatrucia tym środkiem i badania pośmiertne w 6 przypadkach. Praca ta oparta o bardzo obszerne piśmiennictwo naświetla zatrucie talem z punktu widzenia klinicznego, toksykologicznego i kryminalistycznego. Prócz tego poważne pozycje stanowią tu prace: Grzywo-Dąbrowskiego, Lenartowicza, Gnoińskiego, Kołaczyńskiego, Lewi,* Schilling-Siengalewicza, Szajny, Waltera. Ze względu więc na rzadkość obserwacji klinicznych zatrucia talem w lecznictwie polskim — przypadek samobójczego, śmiertelnego otrucia talem u 22-letniej kobiety, leczonej w roku 1948 w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie, a poddanej po zgonie oględzinom sądowo-lekarskim w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie zasługuje na ogłoszenie.

Dnia 24. XI. 1948 przywieziono do Kliniki 22-letnią K. B. niezamężną kobietę. Siostra chorej podaje, iż dnia 9. XI. 1948 spożyła ona w celach samobójczych trutkę na szczury ENKA T. w niewiadomej ilości — preparat talowy, w postaci pasty, zawierający siarczan talu. Po 24 godzinach od chwili spożycia miały pojawić się bóle brzucha i wymioty, a po dwóch dniach przewieziono chorą do miejscowego szpitala w B, gdzie przebywała do 24. XI. 1948 i skąd po 2 tygodniach szpitalnego leczenia skierowana została do tutejszej Kliniki. Chora przymroczona, skutkiem czego trudno się z nią porozumieć. Skarży się na wzmożone pragnienie, bóle w nosie, w jamie ustnej, przełyku, jamie brzusznej oraz ból uciskowy w lewej połowie klatki piersiowej. Uskarża się również na drętwienie kończyn i utratę czucia w palcach rąk i nóg.

Badanie przedmiotowe przeprowadzone w dniu przyjęcia do Kliniki wykazuje: chora zamroczona, szczupła, o odżywieniu podupadłym, z trudnością utrzymuje się na nogach. Skóra powłok ciała elastyczna, sucha. Uwłosienie prawidłowe. Na twarzy w okolicy nosa i ust oraz na czole opryszczka. Źrenice równe, sprawnie oddziaływują na światło i przystosowanie. Spojówki przekrwione. Język obłożony, błona śluzowa jamy ustnej lekko zaczerwieniona, podsychająca. Uzębienie w dobrym stanie. Tarczyca nieco powiększona. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone. Klatka piersiowa wąska, długa, oddechowo bardzo słabo ruchoma. Wypuk nad nią wszędzie jawny. Osłuchowo szmery pęcherzykowe osłabione, wdech szorstki, nieco przedłużony; w dolnych częściach płuc zwłaszcza po stronie lewej słyszalne suche rzężenia i pojedyncze trzeszczenia. Serce w granicach prawidłowych, tony serca czyste, prawidłowo akcentowane. Tętno miarowe, około 85 na min., średnio napięte. Ciśnienie tętnicze 135/95 mm Hg. Jama brzuszna prawidłowo wysklepiona, powłoki brzuszne wiotkie, silna bolesność uciskowa tychże, obrony mięśniowej brak. Odruchy ścięgniste żywe, obustronnie równe, patologicznych brak.

Badanie neurologiczne w dniu 26. XI. 1948 przeprowadzone wykazało: duża bolesność opukowa czaszki. Źrenice okrągłe, równe oddziaływują żywo. Bolesność uciskowa nerwów nad- i podczołowych (w zakresie zakończeń wymienionych nerwów opryszczka — herpes zoster n. trigemini susp.). Inne nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych ruchy zachowane, siła mała, napięcie mieśni obniżone, odruchy ścięgniste i okostnowe wzmożone. Pnie nerwów bardzo bolesne. Brak odruchów brzusznych. W kończynach dolnych rucyh zachowane, siła obniżona, napięcie mięśni obniżone. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa wzmożone. Odruchów patologicznych brak. Czucie powierzchowne wzmożone, wybitna przeczulica całego ciała. Czucie głębokie zaburzone. Pnie nerwowe bardzo bolesne. Objaw Lassègue'a obustronnie zaznaczony. Odruchy obronne wzmożone. Psychiczne: zaburzenia świadomości, brak orientacji w czasie, miejscu i otoczeniu.

Badanie ginekologiczne z dnia 26. XI. wykazuje zaczerwienienie błony śluzowej pochwy, biało-

*Praca Lewi Z: „Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem" ukazała się N. 7/1950 Pol. Tyg. Lek. w chwili oddawania niniejszego artykułu do druku.

żółtawe upławy, tkliwość okolicy przydatków i macicy.

Dwukrotne badanie okulistyczne w dniu 28. XI. 1948 i 1. XII. 1948 nie wykazało zmian na siatkówce, dno oka prawidłowe.

Badanie laboratoryjne:

Mocz w ilości 500 ml na dobę, jasno-pomarańczowy, o ciężarze właściwym stale niskim od 1010—1012, wykazuje ślad białka i od czasu do czasu reakcję na cukier (do 0,4% polarymetrycznie). Aceton nieobecny, urobilinogen niewzmożony, w osadzie pojedyncze krwinki czerwone, liczne złuszczone nabłonki płaskie, bakterie o typie pałeczek.

Cukier we krwi 92 mg% (4. XII. 1948), azot pozabiałkowy 21,2 mg%, cholesterol 212 mg%, bilirubina 0,5 mg% (29. XI. 1948), ogólna ilość białka w surowicy krwi 9,14%, wapń 12,8 mg%, fibrynogen 0,75% (2. XII. 1948). Odczyn Takata-Ara słabo dodatni. Odczyn Wassermanna, citocholowy, Meinickego — ujemne.

Dwukrotne cytologiczne badanie krwi wykazuje miernego stopnia niedokrwistość normochromatyczną i miernego stopnia leukocytozę obojętnochłonną. Zmian jakościowych w obrębie ciałek czerwonych ani białych nie zauważono. Ciałek czerwonych 3.610.000, Hb. (Sahli) 82%, ciałek białych 11.200, wskaźnik 1,3, pałeczkowatych 2%, segmentowanych oboj. 75%, limfocytów 18%, monocytów 5%. Opadanie krwinek czerwonych po 1h-25 mm, po 2h-58 mm (25. XI. 1948). Ciałek czerwonych 3.710 000, Hb 100%, ciałek białych 6.800, wskaźnik 1,3, segmentowanych oboj. 81%, limfocytów 18%, monocytów 1% (1. XII. 1948). Czas krwawienia 1', czas krzepnięcia — początek po 2'20", koniec po 12'40", kurczliwość skrzepu prawidłowa.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (30. XI. 1948): odpuszczono 10 ml płynu przejrzystego, wodojasnego. Ciśnienie początkowo niskie. Ciałka czerwone nieobecne, ciałka białe 2/3, białko całkowite 0,6‰, globuliny 0,6‰, odczyn Weichbrodt'a ujemny, odczyn Pandy'ego ślad, odczyn Nonne-Apelta ślad, odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie chemiczne moczu z dnia 29. XI. 1948 (Dr J. Z. R o b e l) wykazało w 1156 moczu 6,0 mg talu w przeliczeniu na tal metaliczny.

Przebieg choroby: chora skarży się stale na pragnienie i bóle brzucha, pokarmów nie przyjmuje, stolca nie oddaje, jest mniej lub więcej przymroczona, niespokojna. Po podaniu 1000 ml 15% roztworu glukozy dożylnie stan ogólny i samopoczucie lepsze. Na trzeci dzień pobytu w Klinice występują szarawe naloty na dziąsłach, obrzęk i bolesność błony śluzowej jamy ustnej. Wypryski na czole przybierają charakter krostowy. Stan chorej pogarsza się z każdym dniem. Po tygodniu pobytu w Klinice (trzeci tydzień po otruciu) zauważono u chorej wypadanie włosów na głowie, nasilające się w następnych dniach. Na paznokciach palców rąk pojawiają się białawe, poprzeczne smugi. Ręce i mięśnie twarzy wykazują stałe drżenie. Na kilka dni przed śmiercią chora majaczy, stale jest nieprzytomna, nie przyjmuje nawet płynów, mocz oddaje bezwiednie. Ciepłota ciała dotychczas normalna na dwa dni przed śmiercią wykazuje podwyższenie do 38.5° C, tętno podnosi się stale w ciągu choroby z 85 do 120 na min. przed śmiercią. Na dwa dni przed śmiercią występują objawy odoskrzelowego zapalenia płuc. Ciśnienie krwi utrzymuje się na jednym poziomie, wynosząc w dniu 30. XI. 1948 125/90 mm Hg. Chora zmarła w 12 dniu pobytu w Klinice, dnia 6. XII. 1948.

Leczenie polegało na dożylnym podawaniu glukozy 5% w ilości 100 ml na dobę, wstrzykiwaniach podskórnych kofeiny oraz witamin B_1, B_2. Od chwili przyjęcia chorej do Kliniki zaczęto podawać BAL w ilości 4 ml dziennie.

Oględziny i sekcja zwłok K. B., przeprowadzone w dniu 7. XI. 1948 w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie (L. prot. 402/48) wykazały:

Z e w n ę t r z n i e:

1. Zwłoki kobiety prawidłowej budowy ciała, wychudzonej, o podściółce tłuszczowej powłok ciała będącej w zaniku, grubości 1,3 cm na powłokach brzusznych. Waga 38,2 kg. Wzrost 151 cm.

2. Plamy pośmiertne niezbyt rozległe, umiejscowione na tylnej powierzchni zwłok, barwy sinawo-czerwonej, jako takie nacięciem stwierdzone. Stężenie pośmiertne utrzymane.

3. Skóra blada, sucha. Sutki słabo rozwinięte. Na wargach ust zaschnięta biaława piana. Na głowie znaczące się dość znacznie łysienie, przy czym czaszka pokryta jest włosami barwy ciemno-blond, długości 22 cm, dającymi się łatwo wyrwać. Na sromie jasne włosy, również rzadko rozmieszczone, o typie owłosienia kobiecego. Podobnie zachowują się włosy w pachach. Paznokcie na palcach sinawe, z białymi poprzecznymi smugami. Naturalne otwory ciała wolne od ciał obcych.

4. Na ciele zewnętrznie poza punkcikowatymi rankami, słabo w otoczeniu krwią podbiegniętymi, rozmieszczonymi na bocznej powierzchni ramion, przegubach łokciowych, a dalej na bocznej powierzchni ud i poza drobną, powierzchowną odleżyną, o wymiarach 1×1 cm na skórze pośladka lewego w jego górnym, przyśrodkowym kwadrancie, żadnych innych śladów obrażeń nie stwierdza się.

W e w n ę t r z n i e:

5. Powłoki miękkie czaszki po stronie wewnętrznej blade, suche, nigdzie nieuszkodzone. Wymiar prosty czaszki 17 cm, dwuskroniowy 11,5 cm, dwuciemieniowy 14,5 cm, grubość kości czołowej 0,3 cm, potylicznej 0,5 cm, w pobliżu szwów na tyłogłowiu 0,9 cm. Kości sklepienia i podstawy czaszki prawidłowo wykształcone, nigdzie nieuszkodzone. W zatokach żylnych po części krew płynna, po części skrzepy krwi wiotkie, soczyste, luźno leżące, barwy wiśniowo-żółtej. Opona twarda odrywa się łatwo od kości, po stronie wewnętrznej jest gładka, wilgotna, srebrzysto-białawej barwy. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, silnie ukrwione. Mózg wagi 1.320 g, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach prze-

prowadzonych przez korę, ważniejsze ośrodki, most Varola, rdzeń przedłużony i móżdżek miernie ukrwiony, o rysunku i połysku prawidłowym. Komory mózgowe pojemności prawidłowej zawierają po kilka kropli cieczy wodojasnej, ich wyściółka jest cienka, gładka, lśniąca. Sploty naczyniowe barwy bladawo-sino-różowej. Naczynia krwionośne u podstawy mózgu o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Przysadka wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekroju o utkaniu prawidłowym.

6. Krtań i tchawica z przodu „in situ" nacięte puste, ich błona śluzowa wilgotna, gładka, blada. Tarczyca wagi 20 g. kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach barwy piaskowo-czerwonawej, o rysunku gruczołowym prawidłowym. Grasica będąca w zaniku, wagi 15 g, częściowo tłuszczowo zmieniona.

7. Ustawienie przepony na wysokości III żebra po stronie lewej, na wysokości IV żebra po stronie prawej. Jamy opłucne wolne od płynu i zrostów. Opłucne cienkie, gładkie, lśniące. Płuca wielkości, kształtu prawidłowego, o płatach pozrastanych ze sobą, konsystencji nierównomiernej. Na przekrojach płuc, jak również pod opłucną nieznaczne czarniawe marmurkowanie na skutek zmian pylicych. Na przekrojach miąższ płucny ciemno-czerwonej barwy, w tylnych częściach czerwono-wiśniowy, przy czym widać na przekrojach we wszystkich płatach płuc za wyjątkiem płata środkowego płuca prawego ogniska wystające nieco ponad powierzchnię przekroju, o wejrzeniu lekko ziarnistym, ciemniejsze aniżeli otaczający je miąższ płucny, dochodzące wielkości monety 10-groszowej, zlewające się miejscami że sobą, skąpo rozrzucone w płacie górnym lewym, dalej w tylnej części płata dolnego lewego i płacie górnym prawym, a natomiast obfite rozsiane w płacie dolnym prawym. Za uciskiem z tychże ognisk wydobywa się ciecz mętnawa, bezpowietrzna, brudnawo-czerwonej barwy, z innych natomiast miejsc przekroju ciecz pienista, różowawa, w miernej ilości. Oskrzela puste, o błonie śluzowej gładkiej, wilgotnej, różowawej barwy. Węzły chłonne wnękowe i okołooskrzelowe wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach barwy szarawo-różowej, soczyste, o utkaniu prawidłowym. Naczynia krwionośne płucne o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej.

8. Worek osierdziowy zawiera kilka ml cieczy przejrzystej, jasno-bursztynowej barwy. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Serce o wymiarach w części komorowej 10×10×6 cm, o nieznacznie zwiększonej pojemności prawego serca, przypłaszczonych nieznacznie beleczkach i mięśniach brodawkowych prawej komory, zawiera wewnątrz mierną ilość skrzepów krwi wiotkich, soczystych, luźno leżących, barwy słoninowo-wiśniowej. Ujścia tętnicze i żylne prawidłowo drożne. Wsierdzie ścienne cienke, gładkie, lśniące. Mięsień sercowy lewej komory grubości 7 mm, prawej 2 mm (mierzony bez beleczek), na przekrojach barwy czerwonawej, z odcieniem nieco brunatnawym, o rysunku i połysku prawidłowym. Tkanka tłuszczowa ponadsierdziowa na powierzchni prawej komory miernie rozwinięta, dochodzi grubości 2 mm, ostro odgraniczona od mięśnia sercowego. Aorta o obwodzie 5 cm nad zastawkami, 4 cm w części zstępującej, o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Naczynia wieńcowe serca o przebiegu prawidłowym, o błonie wewnętrznej niezmienionej.

9. Jama otrzewna poza drobnymi zrostami otrzewnowymi w okolicy woreczka żółciowego nie zawiera nieprawidłowej treści ani zrostów. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Ułożenie trzew prawidłowe.

10. Wątroba wagi 1 kg, kształtu i konsystencji prawidłowej, o długości 25 cm w płaszczyźnie czołowej, 11 cm w płaszczyźnie strzałkowej w lewym płacie, 15 cm w prawym płacie. Wysokość wątroby dochodzi 3 cm w płacie lewym, 5,5 cm w płacie prawym. Torebka pokrywająca wątrobę cienką, gładka, lśniąca. Na przekrojach miąższ wątroby barwy czerwonawej z odcieniem brunatnawym, o rysunku zrazikowym zachowanym, o połysku niezmienionym. Pęcherzyk żółciowy zawiera kilka ml ciemnej żółci, jego śluzówka o rysunku siateczkowym zachowanym. Przewody żółciowe drożne.

11. Śledziona o wymiarach 11×7×1,5 cm, wagi 51 g, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej, miernie napiętej. Na przekrojach miąższ śledziony barwy szarawo-wiśniowej, o zatartym rysunku, na nożu się nie obiera.

12. Nadnercza dochodzą wagi każde 15 g, są kształtu i konsystencji prawidłowej, o wymiarach 6×2.5×0,7 cm, na przekrojach miernie zasobne w lipoidy.

13. Trzustka wagi 50 g, o wymiarach 13×4×1 cm, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, na przekrojach barwy szarawo-bladej, o rysunku zrazikowym zachowanym.

14. Obie nerki kształtu prawidłowego, przy czym nerka lewa wagi 120 g i o wymiarach 11×6×1,5 cm, prawa wagi 100 g i o wymiarach 10×5×2 cm. Torebki nerkowe dają się łatwo ściągnąć, a powierzchnie nerek są gładkie. Na przekrojach miąższ nerkowy o rysunku prawidłowym, barwy szarawo-wiśniowej. Kieliszki i miedniczki nerkowe pojemności prawidłowej, moczowody drożne. Ich błona śluzowa gładka, wilgotna, blada. Pęcherz moczowy zawiera kilkadziesiąt ml moczu ciemnobursztynowej barwy, a jego śluzówka nieco rozpulchniona, szarawo zabarwiona.

15. Macica o wymiarach 8×6×2,5 cm, kształtu prawidłowego, jak również prawidłowej spoistości. Mięśniówka macicy prawidłowo utkana, przy czym błona śluzowa rozpulchniona, szkarłatnoczerwonej barwy, z wybroczynami. Jajnik prawy o wymiarach 5×1,5×1 cm, lewy 3×2×1 cm. Utkanie jajników na przekrojach prawidłowe, w prawym jajniku świeże ciałko żółte, w średnicy liczące 0,6 cm.

16. Górny przewód pokarmowy o błonie śluzowej wilgotnej, bladej. Silnie rozwinięty aparat chłonny u podstawy języka i przy wejściu do gardzieli. Na błonie śluzowej przełyku nie stwierdza się nadżerek i wybroczyn. Żołądek kształtu i pojemności prawidłowej, zawiera wewnątrz około 300 ml treści płynnej, szarawo-zielonkawej barwy, z domieszką żółci, bez charakterystycznego zapachu, o oddziaływaniu słabo kwaśnym. Błona śluzowa żołądka dość cienka prawidłowo pofałdowana, szarawej barwy. Jelito puste, grube zawiera uformowany twardawy kał, brunatnej barwy, w miernej ilości w dolnym odcinku zstępnicy i w prostnicy. Błona śluzowa jelit prawidłowo wykształcona, bladawo-różowej barwy. Węzły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe bez zmian. Naczynia brzuszne o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej.

17. Kościec tułowia i kończyn nigdzie nie uszkodzony.

Pobrane do badania histologicznego wycinki z narządów zatopiono po ustaleniu w 4% formalinie w celoidynie, a uzyskane w ten sposób skrawki zabarwiono hematoksyliną i eozyną. Wycinki z mózgu zatopiono w parafinie, część wycinków z płuc, wątroby, nerki, mięśnia sercowego, nadnerczy po ustaleniu w 4% formalinie zabarwiono czerwienią szkarłatu dla wykazania zwyrodnienia tłuszczowego. Ponadto z obu nadnerczy pobrano wycinki, które po ustaleniu w mieszaninie równych objętości 4% formaliny i płynu Müllera i następnie po wypłukaniu w bieżącej wodzie przepojono celoidyną po przeprowadzeniu w zwykły sposób poprzez alkohol i zabarwiono eozyną i hematoksyliną.

Badanie drobnowidowe wykazuje:

a) W wycinkach z mózgowia stwierdza się niemal prawidłowy obraz z zaznaczonym jedynie miernym przekrwieniem naczyń włosowatych, wykazujących gdzieniegdzie szkliste zwyrodnienie ścianek.

b) W wycinkach z płuc o wzmożonej konsystencji stwierdza się wypełnienie niektórych pęcherzyków płucnych płynem wysiękowym surowiczym, w postaci nieco ziarnistych mas, niebieskawo-różowo barwiących się, inne natomiast pęcherzyki i to w przeważnej części wydłużone bardzo licznymi złuszczonymi nabłonkami wyściółki pęcherzyków płucnych, dość liczymi ciałkami białymi z domieszką ciałek czerwonych. Ciałka białe w znacznej mierze miejscowo tłuszczowo zwyrodniałe, obładowane ziarenkami tłuszczu.

c) W wycinkach z mięśnia sercowego stwierdza się rozklejone i poprzecznie podzielone włókna mięsne na odcinki, przy prawidłowym ich prążkowaniu i barwliwości. Jądra komórkowe wyraźne, a przy obu ich biegunach stwierdza się nieco nagromadzonego żółtawo - brunatnego barwika. Poza tym między włóknami mięśnia sercowego prawie zupełny brak tkanki tłuszczowej.

d) W wycinkach z nerek poza przekrwieniem bardzo znacznego stopnia rysunek miąższu zachowany z równoczesną jego prawidłową barwliwością. Jedynie tylko niektóre nabłonki kanalików krętych barwią się brudno-niebieskawo, są pozbawione jąder, okazują miejscami drobne zziarnienie i złuszczanie do wnętrza kanalików.

e) W wycinkach z wątroby stwierdza się przy miernym jej ukrwieniu stłuszczenie komórek wątrobowych leżących w pobliżu centrów zrazików, w postaci jużto delikatnej ziarnistości, jużto dość dużych grudek.

f) W wycinkach z trzustki utkanie jej zrazików zachowane, z prawidłową barwliwością pęcherzyków wydzielniczych wśród poszczególnych zrazików, a jedynie wysepki Langerhansa są ilościowo nieco zmniejszone.

g) W wycinkach z tarczycy widoczne są dość duże i liczne pęcherzyki gruczołowe zmiennej wielkości i różnego kształtu, wydłużone, wielokątne, pooddzielane od siebie niewielką ilością tkanki łącznej, we wnętrzu wysłane jednowarstwowym nabłonkiem kubicznym i wypełnione silnie treścią bezpostaciową, zabarwioną na czerwono, przy czym barwa ta w niektórych miejscach jest znaczniej wysycona.

h) W wycinkach z nadnerczy uderza silne przekrwienie istoty rdzennej z równoczesnym rozszerzeniem jej naczyń włosowatych, co sprawia wrażenie, jakby ona była jedynie z tych naczyń utkaną. Stwierdza się również przekrwienie warstwy podtorebkowej; w warstwie kłębkowej istoty korowej, leżącej w pobliżu torebki nadnercza częściowy brak lipoidów oraz całkowity brak substancji chromochłonnej w komórkach istoty rdzennej.

i) W wycinkach z grasicy stwierdza się zatarcie budowy zrazikowej, jest ona poprzerastana pasmami tkanki tłuszczowej, która miejscami zajmuje większą część zrazików, a utrzymane jeszcze partie zrazików nacieczone są ciałkami białymi, w obrębie których widać obficie rozwinięte naczynia krwionośne włosowate, silnie przekrwione. Widać tu również dość liczne ciałka Hassala, niejednakowo zabarwione, niektóre żywo-czerwono, inne natomiast brudno-niebieskawo, przy czym jąder komórkowych nie udaje się dostrzec.

j) W wycinkach z prawego jajnika poza ciałkiem żółtym, widocznym zresztą makroskopowo, stwierdza się bardzo nieliczne pęcherzyki pierwotne i skąpe elementy gruczołu śródmiąższowego. Poza tym przeważa podścielisko łącznotkankowe, silnie ukrwione.

k) W wycinkach ze skóry owłosionej głowy widać z rzadka utrzymane włosy, dobrze rozwinięte gruczoły łojowe i potne. Powierzchnia nabłonkowa zmian nie wykazuje; nacieków zapalnych w skórze właściwej i tkance podskórnej nie stwierdza się.

l) W przysadce odchyleń od utkania prawidłowego nie daje się zauważyć.

ł) W wycinkach z mięśni kończyn dolnych stwierdza się słabszą barwliwość włókien mięsnych z częściowym zatarciem ich prążkowania.

Tak zatem oględziny i sekcja zwłok K. B. wykazały odoskrzelowe rozsianie zapalenia płuc, rozstrzeń nieznacznego stopnia prawego serca, przekrwienie opon miękkich mózgu, zrosty otrzewnowe w okolicy woreczka żółciowego, a badanie histologiczne stwierdziło nieznaczne przekrwienie mózgowia z drobnymi zmianami ścianek naczyń włosowatych w postaci ich szklistego zwyrodnienia, zapalenie odoskrzelowe płuc, stłuszczenie wątroby, zmniejszenie ilościowe komórek Langerhansa w trzustce, częściowo tłuszczowe przeobrażenie grasicy — normalnie w tym wieku spotykane, silne przekrwienie nerek, przy równoczesnym, nieznacznym zwyrodnieniu nielicznych nabłonków kanalików krętych, pomniejszenie lipoidów w istocie korowej nadnerczy, silne przekrwienie istoty rdzennej i całkowity brak substancji chromochłonnej w tejże istocie, bardzo słaby rozwój pęcherzyków pierwotnych w jajnikach a ponadto gorszą barwliwość włókien mięsnych mięśni kończyn dolnych.

Zatrucia solami talu spotyka się od chwili wprowadzenia ich jako środka leczniczego, stosowanego przeciw kile i przeciw potom nocnym w gruźlicy. Zauważono wówczas, że przy małych dawkach wypadają włosy, pojawiają się bóle mięśniowe i nerwowe. Związki talu wprowadza do lecznictwa dermatologicznego S a b o u r a u d jako środek do usuwania włosów przy grzybicach skóry. Równocześnie z tym występują zatrucia lecznicze jako skutek nieprzestrzegania dawek oraz nieuwzględnienia wieku chorych przy dawkowaniu tego leku. Z czasem przekonano się między innymi, że grasica obniża toksyczne działanie talu, przy utrzymującym się działaniu epilacyjnym, co tłumaczy, że dzieci są mniej wrażliwe na działanie związków talu aniżeli dorośli. Związki te stosowano również w kremach, czy też w pastach zewnętrznie dla usuwania włosów. przy czym często nie uzyskiwano należytych wyników. natomiast spotykano się z toksycznym działaniem tychże środków.

Z zatruciami związkami talu spotykamy się dalej w kryminalistyce. Dotyczy to przypadkowych, samobójczych lub zbrodniczych zatruć, co pozostawało i pozostaje w ścisłym związku z rozpowszechnieniem się preparatów talowych występujących jako ziarna i pasta talowa, służące do tępienia gryzoniów, myszy polnych, szczurów itp. Środki talowe uważano nieraz za abortivum, choć nigdy nie miały tego działania.

Z zatruciami talowymi mamy do czynienia u robotników w przemyśle farbiarskim i szklarskim.

Niejednokrotnie zdarzać się mogą zatrucia pokarmowe przy przyrządzaniu ciast, np. pączków, chleba ze zboża zatrutego związkami talu, jakiego używa się do tępienia szkodników polnych. Rzadkimi, ale również opisywanymi zatruciami są wreszcie te, które wynikają ze źle przepisanej recepty.

Objawy zatrucia mogą być ostre, lub też przewlekłe. Z pierwszymi spotykamy się rzadko, bo nawet przy dawkach dużych śmiertelnych najczęściej objawy pojawiają się późno, przybierając charakter przewlekły. Dlatego też tal stał się wygodnym środkiem do zbrodniczego otrucia, bo trudno ustalić moment podania trucizny, a sam sposób używania jej jest łatwy, ponieważ związki talu są bezwonne bez charakterystycznego smaku, a wreszcie najważniejszą cechą ich działania jest to, że zwłaszcza w początkowych okresach choroby dają objawy spotykane przy innych schorzeniach, czy też otruciach np. arsenem, ołowiem.

Typowe przypadki według Herthy O s t e n zaczynają się zaburzeniami dotyczącymi ruchowych i czuciowych nerwów zwłaszcza w kończynach dolnych, w nogach, stopach i łydkach, rzadziej w ramionach i rękach. Zaburzenia te przyjmują postać toksycznego wielonerwowego zapalenia. W początkowych okresach choroby charakterystyczna ma być podobno nadwrażliwość palców u nóg, grzbietów stóp, a dalej podeszew. Najdrobniejsze dotknięcie, a nawet powiew wiatru sprawia ból i ten ból oznaczony jako „b ó l ł y d k o w o - p i ę t o w y“ uważa się za dość charakterystyczny, utrudniający choremu chodzenie.

Dość często pojawiają się dolegliwości ze strony mięśni, kości i stawów tzw. przez Francuzów „pseudorhumatisme tallique“, które może być nieraz mylnie rozpoznawane jako zapalenie stawów.

Do tych dolegliwości dołączają się i inne. Zjawiają się porażenia, bolesność pni nerwowych, następowy zanik mięśni na skutek rozwijających się niedowładów i porażeń nerwowych. Dołącza się do tego również szereg zmian ze strony ośrodkowego układu nerowego, jak zaburzenia psychiczne, stany podniecenia, zamroczenia depresje, obłąkanie, czy wreszcie śpiączka.

Z zaburzeniami wyżej wymienionymi idą w parze zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak brak apetytu, nudności, wymioty, bóle żołądkowo-jelitowe, bóle brzucha, a po krótkotrwałych biegunkach długotrwałe, uporczywe zaparcie stolca, prowadzące do wyniszczenia ustroju. Towarzyszą im uszkodzenia nerek z białkomoczem dochodzącym do 1‰, krwiomocz, rzadko cukromocz, zapalenia pęcherza, nieraz o charakterze krwotocznym Zjawiają się zmiany we krwi w postaci limfocytozy i eozynofilii, niekiedy niedokrwistość, występują nakrapiane ciałka czerwone, co niektórzy autorzy odnoszą do działania ołowiu, będącego domieszką w preparatach talowych. Zmniejsza się wapń we krwi, a czasem O. B. jest przyspieszone.

Około 3 tygodnia choroby występuje wypadanie włosów na głowie, które jest regularnym i charakterystycznym objawem zatrucia talem. W miarę rozwoju zatrucia talem występują objawy uszkodzenia również i innych narządów, jak np. uszkodzenia serca z przyspieszeniem akcji serca, wzrost ciśnienia krwi na szczycie choroby, zmiany na skórze w postaci przeróżnych wysypek, zmiany troficzne na paznokciach palców rąk i nóg, w postaci poprzecznych, jasnych smug, podobnie jak przy zatruciu arsenem. Mogą pojawiać

się zaburzenia wzroku, zanik nerwu wzrokowego. Ustają miesiączki, a gruczoły rozrodcze męskie ulegają zwyrodnieniu.

Tal wchłania się w ustroju bardzo szybko i przenika do wszystkich narządów. Wydziela się głównie z moczem ,gdzie go można wykryć w szereg tygodni po zatruciu (w niniejszym przypadku wykazano w 3 tygodniu). W przypadkach nie kończących się śmiercią objawy zapalenia nerwów utrzymują się bardzo długo po ustąpieniu innych objawów zatrucia. W przypadkach śmiertelnych zejście śmiertelne następuje albo wskutek porażeń mięśniowych np. porażeń mięśni oddechowych lub wśród stanu śpiączkowego.

Obraz sekcyjny, z jakim spotykamy się w piśmiennictwie jest mało charakterystyczny przy zatruciach talem. Opisywano przekrwienie opon mózgowych, zmiany degeneracyjne komórek kory mózgowej, uszkodzenie włókien osiowych nerwów, otłuszczenie mięśnia sercowego, odkładanie się barwika w mięśniu sercowym, wybroczyny pod wsierdziem, zapalenie płuc, zmiany zapalne nieżytowe na błonie śluzowej żołądka i jelit, zmiany zapalne w nerkach w postaci zwyrodnień tłuszczowych nabłonków kanalików, ognisk martwiczych, stłuszczenie wątroby zmiany w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. obniżenie ilości koloidu w tarczycy, zubożenie nadnerczy w lipoidy i substancję chromochłonną, przekrwienie grasicy.

Zarówno przebieg, jak i objawy chorobowe występujące w opisywanym przez nas przypadku pokrywają się z danymi przytoczonymi w piśmiennictwie odnośnie zatrucia talem. W naszym przypadku obraz nie jest może pełny, ponieważ nie uzyskano do wglądu historii choroby z miejsca leczenia szpitalnego denatki w B.

Zatrucie wystąpiło szybko, bo w 24 godzin po zażyciu trucizny, dając objawy ze strony przewodu pokarmowego w postaci bólów brzucha, wymiotów, zaparcia stolca. Następnie pojawiły się bóle pni nerwowych zarówno w obrębie kończyn górnych, jak i dolnych, ogólna przeczulica, utrata czucia w palcach rąk i nóg, drętwienie kończyn ropnie okołomieszkowe na twarzy po uprzednim pojawieniu się opryszczki, a w 3 tygodniu choroby zmiany troficzne na paznokciach palców w postaci poprzecznych, białawych smug i wypadanie włosów na głowie. Chorobie towarzyszyły stale utrzymujące się bóle brzucha, zamroczenie, niepokój, a w ostatnich dniach przed śmiercią majaczenie, bezprzytomność oraz bezwiedne oddawanie moczu. Przez niemal cały ciąg choroby ciepłota ciała utrzymywała się w normie. Dopiero na 2 dni przed śmiercią podniosła się powyżej 38° C. w następstwie rozwijającego się zapalenia odoskrzelowego płuc, które w stanie śpiączkowym denatki położyło kres jej życiu i stało się ostateczną przyczyną jej zejścia śmiertelnego. Nie stwierdzało się przy tym wzmożonego ciśnienia krwi ani też limfocytozy i eozynofilii, obniżenia poziomu wapnia we krwi, wybitniejszych zmian w moczu poza obecnością w nim talu.

Wynik oględzin i sekcji zwłok K. B poza zapaleniem odoskrzelowym płuc, będącym sprawą końcową a nie specyficzną dla zatrucia talem, był mało charakterystyczny. Wbrew temu, co podaje odnośne piśmiennictwo — że charakterystyczną cechą przy tych zatruciach jest uszkodzenie nerek — w naszym przypadku nie dało się tego histologicznie potwierdzić. Stwierdzono natomiast w naszym przypadku brak całkowity substancji chromochłonnej w nadneczach przy równoczesnym zmniejszeniu lipoidów, przekrwienie silne istoty rdzennej nadnerczy, utrzymywanie się koloida na normalnym poziomie w tarczycy, pomniejszenie ilościowe wysepek Langerhansa w trzustce. Stwierdzony drobnowidowo obraz rozczłonkowania mięśnia sercowego (fragmentatio s. segmentatio myocardii) jest zmianą według zapatrywania większości autorów powstałą w końcowej agonii lub nawet zmianą pośmiertną.

Przy oględzinach wewnętrznych zwłok stwierdzono że waga mózgowia utrzymuje się w granicach normy, podczas gdy inne narządy ciała, jak wątroba, śledziona, trzustka wykazują wyraźne zmniejszenie wagi. Rzuca się przy tym w oczy, że wymiar długi trzustki wynosi niemal połowę normalnej długości, a nadnercza są powiększone w wymiarach przy równoczesnym zwiększeniu ich ciężaru. Powiększenie wagi nadnerczy pozostaje niewątpliwie w związku przyczynowym z ich przekrwieniem, a pomniejszenie wagi innych narządów ciała odnieść należy już to do toksycznego działania talu na ustrój, już to do konstytucji ustrojowej denatki, za czym przemawia wynik badania histologicznego jajnika, na podstawie czego stwierdza się niewielką ilość pęcherzyków pierwotnych w jajniku.

Powiększenie nadnerczy z równoczesnym zmniejszeniem lipoidów w istocie korowej nadnerczy i brakiem substancji chromochłonnej w komórkach istoty rdzennej można by tłumaczyć rozwojem „odczynu alarmowego" i „zespołu ogólnej adaptacji" S e l y e'go pod wpływem zatrucia ustroju. Końcowy okres wyczerpania nadnerczy i zmniejszenie produkcji adrenaliny oraz uszkodzenie wysepek Langerhansa tłumaczy pojawienie się cukru w moczu.

Przy tak różnorodnych objawach występujących również w innych zatruciach oraz schorzeniach, a zwłaszcza w przypadkach, gdy zejście śmiertelne nastąpiło przed okresem charakterystycznego wypadania włosów, gdzie zatajono zażycie talu, względnie podano go skrycie — ustalenie przyczyny schorzenia będzie dość trudne.

Wobec tego, że początkowo nie ma pewnych objawów dla zatrucia talem, a wypadanie włosów występuje późno, należy w stawianiu rozpoznania zatrucia talem różnicować i brać pod uwagę samoistne i alkoholowe wielonerwowe zapalenie (polyneuritis idiopathica, alcoholica), zapalenie rogów przednich rdzenia (poliomyelitis), wiąd rdzenia (tabes dorsalis), zatrucie arsenem,

ołowiem, B_1 — B_2 awitaminozę. Przy samoistnym zapaleniu wielonerwowym nie ma wysokiej gorączki, brak jest podrażnienia nerek, włosy nie wypadają. Przy zapaleniu rogów przednich rdzenia występuje szybko porażenie, a niezborność przy zatruciu talem występuje dopiero po uprzednim pojawieniu się wypadania włosów. Zapalenie wielonerwowe na tle zatrucia alkoholem atakuje również kończyny dolne, a nie zjawia się przy nim wypadanie włosów, którego to objawu nie spotyka się również przy wiądzie rdzenia, nie ma również wrażliwości uciskowej pni nerwowych, a odczyn Wassermanna przy tym ostatnim schorzeniu jest dodatni.

Zatrucia arsenem — choć początkowo przebiegają z objawami żołądkowo-jelitowymi — mogą ich nie dawać, a w obrazie klinicznym wysuwać się mogą na plan pierwszy objawy ze strony układu nerwowego w postaci zapalenia nerwów, zaników troficznych i porażeń.

Przy zatruciach ołowiem mamy podobne objawy, jak przy zatruciach talem, choć głównie atakowane są górne kończyny, a i tu może pojawiać się wypadanie włosów, zależne zresztą od zanieczyszczenia ołowiu domieszką talu.

W awitaminozie B_1 — chorobie beri-beri występują zapalenia nerwów, bezsenność, zwolnienie tętna, zaparcie stolca, wymioty, zaburzenia żołądkowe, co spotyka się również przy braku witaminy B_2 w rumieniu lombardzkim (wg Herthy O s t e n).

W narządach, wydzielinach i wydalinach ludzi dotkniętych wymienionymi cierpieniami, z którymi należy różnicować zatrucie talem, nie można wykazać obecności talu.

Leczenie w przypadkach zupełnie świeżych zatruć talem polega na opróżnieniu żołądka z głębnikiem, podawaniu środków przeczyszczających i leków pobudzających krążenie. Stosuje się sole jodowe potasu lub sodu oraz tiosiarczan sodowy celem ułatwienia wydalania talu z ustroju, insulinę. W ostatnich czasach wprowadzono BAL przy zatruciach talem. W naszym przypadku BAL był zbyt późno podany, żeby można było oczekiwać jego działania. Poza tym stosuje się leczenie objawowe: glukozę i sól fizjologiczną dożylnie, leki nasercowe i pobudzające oddychanie, witaminę B_1 i B_2, silne środki kojące ból, uspakajające w stanach podniecenia, ciepło i spasmolytica. Pielęgnujemy skórę i błonę śluzową jamy ustnej, stosujemy faradyzację przy porażeniach, w diecie pełnoziarnisty chleb, świeże jarzyny, owoce i soki.

Ze względu na szczupłe ramy niniejszej pracy nie porusza się tutaj dawek leczniczych, toksycznych i śmiertelnych talu, nie wymienia trujących związków talu, nie omawia metod wykrywania talu, jak również nie zajęto się w tej pracy sprawą rozmieszczenia talu w narządach ciała ludzkiego oraz sprawą wydalania talu z ustroju, mechanizmu działania talu na ustrój, a zapoznać się można z tymi kwestiami w obszernej pracy O l b r y c h t a i B a r a n o w s k i e g o, O s t e n, S c h n e i d e r a i wielu innych.

S t r e s z c z e n i e

Autorzy podają obserwacje kliniczne, obraz anatomo-patologiczny i histologiczny w przypadku samobójczego otrucia talem.

PIŚMIENNICTWO:

B i h l e r: „Thallium-Vergiftungen“, Sammlung von Vergiftungsfällen. — G n o i ń s k i: O histochemicznym wykrywaniu talu w niektórych tkankach i narządach“. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1936. — G n o i ń s k i: „Histochemiczne badania nad wykrywaniem talu w tkankach i narządach przy pomocy soli chromowych“. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1937. — G r z y w o - D ą b r o w s k i: „Podręcznik Medycyny Sądowej“. 1948. — H a b e r d a: „Giftmord durch Thalium“. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. 1928. — K a r r e n b o r g: „Thalliumsalz-Vergiftungen, medizinale“. Sammlung von Vergiftungsfällen, 1932. — K i c i g: „Vergiftungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel“. Sammlung von Vergiftungsfällen. 1940. — K o ł a c z y ń s k i: „Wpływ talu na chromatofory żaby wodnej i lądowej“. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1937. — K o ł o d z i e j: „Über 5 Fälle schwerster krimineller Thaltium - Vergiftungsfällen. 1936. — L e n a r t o w i c z: „Octan talowy jako środek epilacyjny“ Przegląd dermatologiczny. 1918. — L e w i: Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem“, Polski Tygodnik Lekarski. 1950. — O l b r y c h t i B a r a n o w s k i: „O zatruciu talem“. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1936. — O s t e n: „Thallium Vergiftungen“. Samlung von Vergiftungsfällen. 1940. — P e t r i: „Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen“ Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. F. Henke Lubarsch. 1930. — S c h i l i n g - S i e n g a l e w i c z: „Toksykologia“. 1948. — S c h n e i d e r: „Anatomische Befunde bei Thalliumvergiftung“. Beiträge zur Gerichtlichen Medizin. 1928. — S c h n e i d e r: „Beiträge Zur Kenntnis der Organveränderungen bei tödlicher Thalliumvergigiftung“. Beiträge zur Gerichtlichen Medizin. 1935. — S c h n e i d e r: „Thallium‘ Handwörterbuch der Gerichtlichen Medezin und Naturwissenschaftlichen Kriminalistik“. Berlin. 1940. — S e l y e: wg A. T. Cameron „Recent advances in Endocrinology“, Wyd. 5. London, Churchill. 1945. — S z a j n a: „Przypadek zatrucia talem“. Polski Tygodnik Lekarski. 1949. — T a y l o r's: Principles and Practice of Medical Jurisprudence, Sydney Smith. 1948. — W a l t e r: „Wyłysienie potalowe jako sposób leczenia chorób grzybkowych skóry owłosionej głowy“. Praktyka lekarska. 1927. — M o e s c h l i n und C o n d r a n: Schweiz. med. Wschr. Nr 20, 519, 1950.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Straszewskiego 7.

Dr med. Jan POLLAK Kraków

Prawidłowy pulmonogram

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Metoda badania zażyciowego komórek w rozmazach z treści otrzymanej drogą nakłucia tkanek stała się jedną z najważniejszych i szybkich metod rozpoznawania oraz kontrolowania wyników leczenia nie tylko w chorobach narządów krwiotwórczych; w ostatnich bowiem latach zaczęto ją stosować do rozpoznawania nowotworów lub ich przerzutów w rozmaitych narządach. Na-

Tablica I

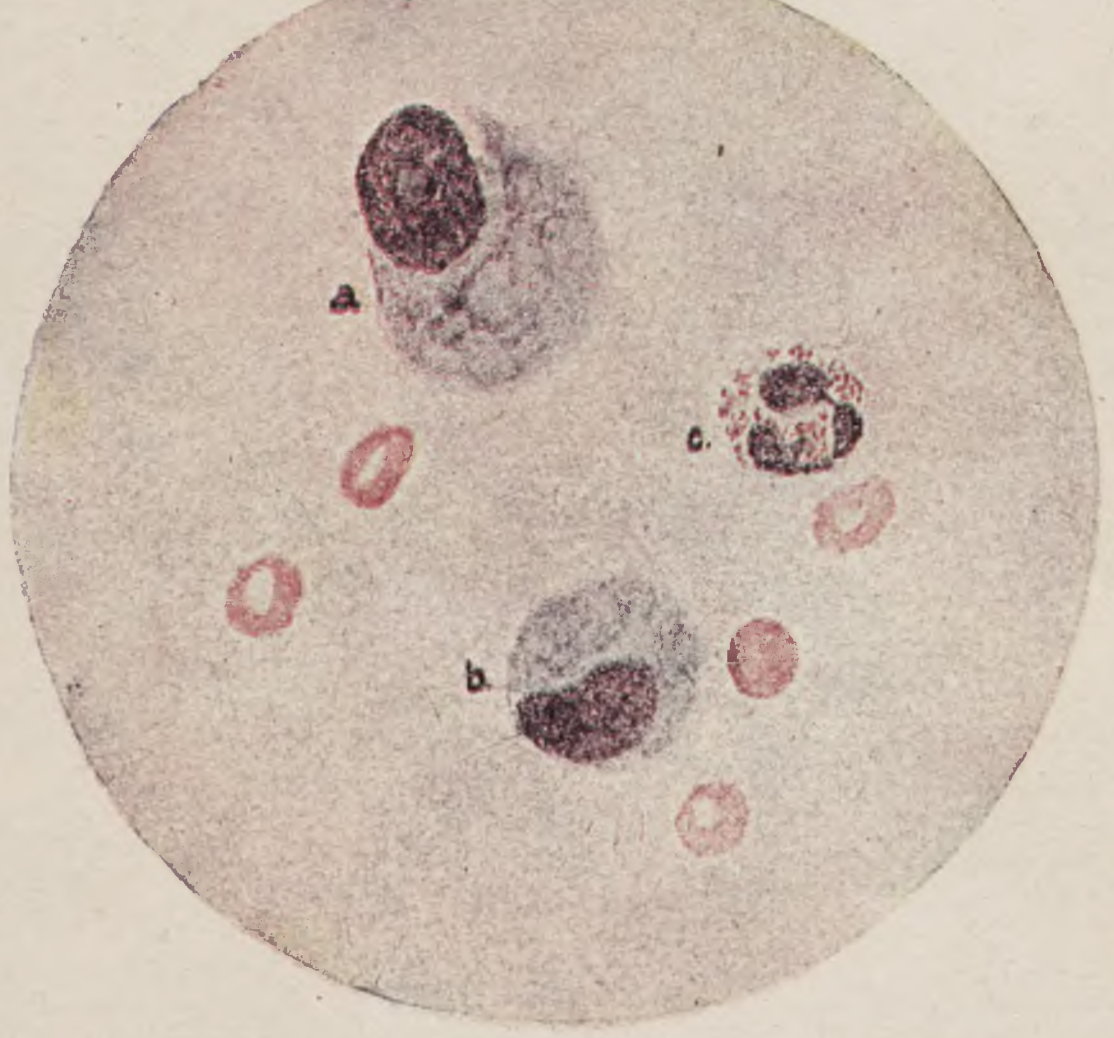
Stosunek odsetkowy komórek jądrzastych w rozmazach uzyskanych z punkcji płuc królików.

Króliki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Typ I Komórki pyłowe	8,2	17,0	12,2	5,6	9,0	10,0	2,0	5,4	10,2	14,8	3,8	7,6	6,0	5,4	13,5	14,0	19,0	3 0	5,2	6,0
Typ II Komórki nabłonka oddechowego i nabłonka oskrzelików	13,8	13,2	6,2	2,8	5,0	14,2	4,5	12 0	9,0	13,6	4,8	4,0	2,2	4,4	15,5	28,0	13,0	17,4	3,0	13,2
Typ III Komórki plazmatyczne	9,0	12,8	10,6	2,6	4,4	2,0	1,5	3 0	1,0	2,8	1,6	2,0	1,2	0,0	0,0	3,0	0,0	0 0	1,4	0,4
Typ IV Komórki opłucnej	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,8	0,0	23 2	0,0	0,0	3,6	0,0	0,0	1,2	0,0	0,0	0,0	0 0	0,0	0,0
Cienie komórkowe	10,0	8.4	10,0	12,4	20,0	24,0	19,0	30 4	26,0	15,8	54,0	9,6	18,0	20,0	19,0	15,0	30,0	45.0	37,8	28,4
Nagie Jądra	18,0	12,6	15,0	15,6	18,6	45,0	20,0	12,8	15,0	5,0	30,6	8,0	17,0	26,0	32,0	35,0	20,0	11.0	23,0	25,0
Granulocyty	33,0	27,0	35,0	40,8	23,8	2,0	36,5	7,4	23,6	29,0	0,6	50,4	41,4	29,0	13,0	5,0	9,5	10,4	11,0	17,2
Limfocyty	7,0	8,2	10,0	18,4	20,2	0,0	15,5	5 8	14,6	18,2	1,0	18,4	23,0	13,6	7,0	0,0	8,5	12 2	18,2	8,0
Monocyty	1 0	0.8	1,0	1,8	0,0	0,0	1,0	0 0	0,6	0,8	0,0	0,0	1,2	0,4	0,0	0,0	0,0	1 0	0,4	1,2

Tablica II

Stosunek odsetkowy komórek jądrzastych w rozmazach uzyskanych z punkcji płuc człowieka.

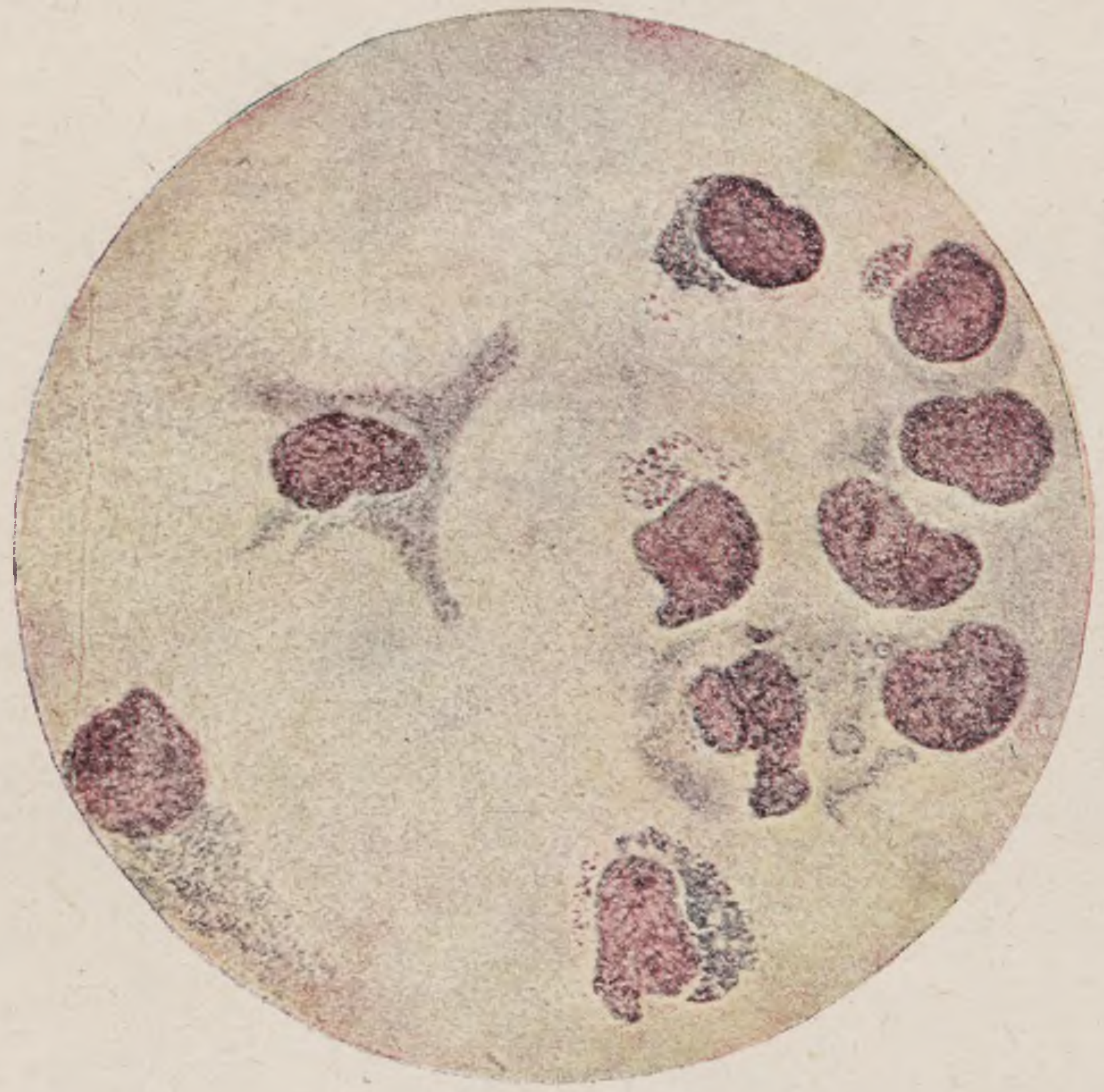
Obrazy	uzyskane zażyciowo										uzyskane przy sekcji									
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Typ I Komórki pyłowe	10,0	4.0	2,8	6,0	9,5	8,0	5,4	9,0	15,0	3,2	6,6	5,4	5 2	6,0	4,6	4,8	5,2	2,4	6,0	5,2
Typ II Komórki nabłonka oddechawego i nabłonka oskrzelików	29 2	31,4	12,2	14,0	8,5	2,0	3,2	20,0	25,0	9,2	35,6	27,6	17,4	19,4	23,6	21,8	6,6	19,6	12,8	3,2
Typ III Komórki plazmatyczne	2,2	1,8	0,6	0,0	3,0	2,0	1,2	4,0	3,0	1,0	3,2	3 0	0,8	2,8	2,0	0,6	0,4	1,4	1,8	0,0
Typ IV Komórki opłucnej	2,6	2,0	0,6	3,0	0.0	2,0	0,0	4,0	1,0	1,2	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	1,0	0,2	2,0	0,0	0,0
Typ V Komórki nabłonka migawkowego	2,0	9,8	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0.0	0,0	2,6	1,0	3 0	12,0	2,8	1,8	4,2	14,0	12.2	0,4
Cienie komórkowe	25 0	26,0	29,4	33,0	20,0	8,0	5,0	12,0	28,0	14,6	11,0	7,8	31,6	11,4	12,6	14,0	9,0	18,0	11.4	35,6
Nagie Jądra	14,0	20,0	17,4	12,4	21,0	20,0	16,4	15,0	25,0	22,8	40 4	54,4	35,4	44,2	51,4	55,0	69,8	41,8	54,8	52,8
Granulocyty	12,0	4,0	30,6	27.6	28,0	42,0	48,0	30,0	1,5	27,0	0,4	0,6	6,2	3,6	2,6	1,8	4,4	0,8	0,8	2,8
Limfocyty	3,0	1,0	7,0	3,0	9,5	15,0	20,0	5,0	1,0	18,0	0,2	0,2	0 4	0,4	0,4	0,2	0,2	0,0	0,2	0,2
Monocyty	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,0	0,8	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0.0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0



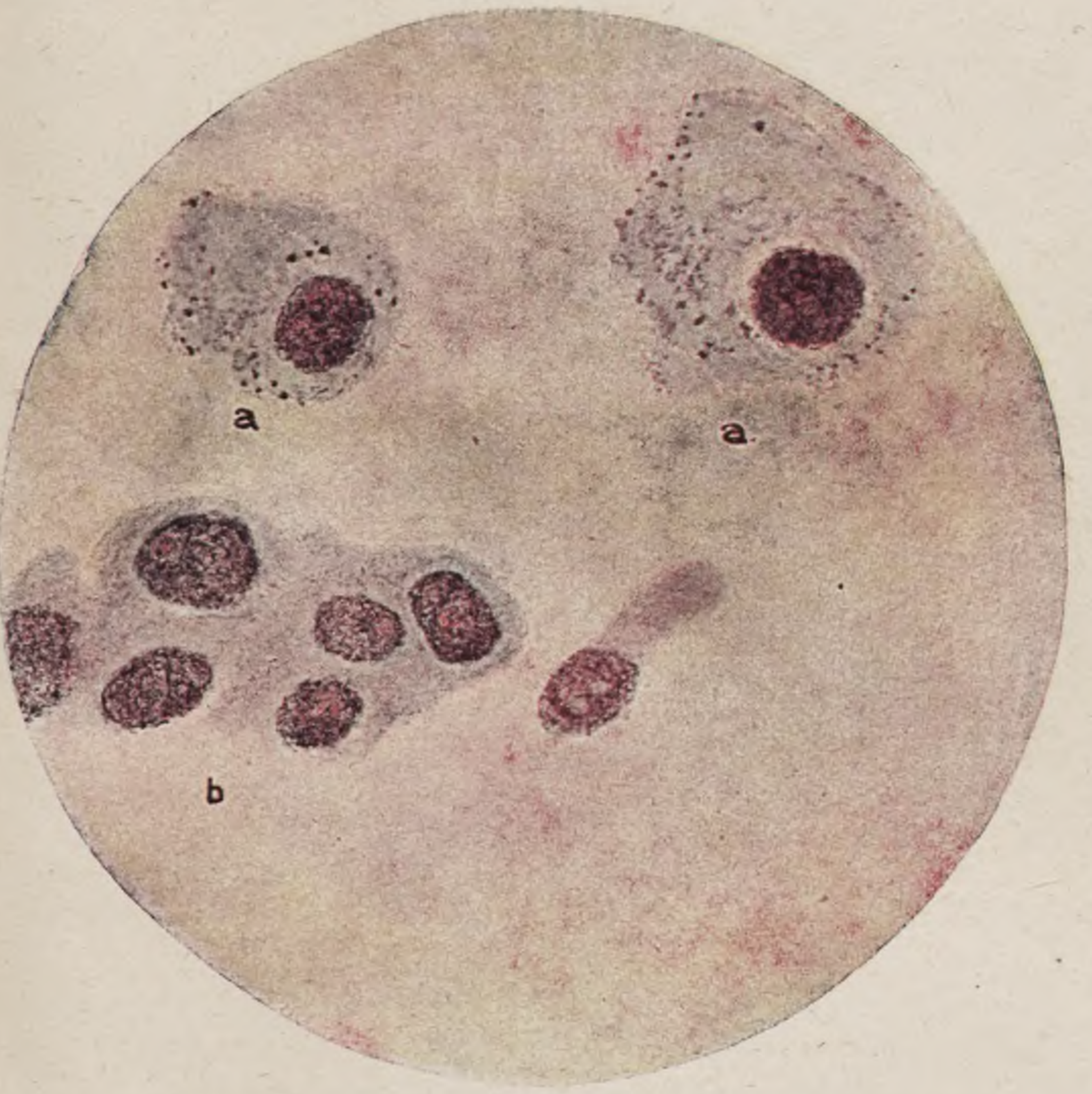
Rys. 1. Pulmonogram królika. a) typ I komórka pyłowa. b) typ III plazmocyt. c) granulocyt.



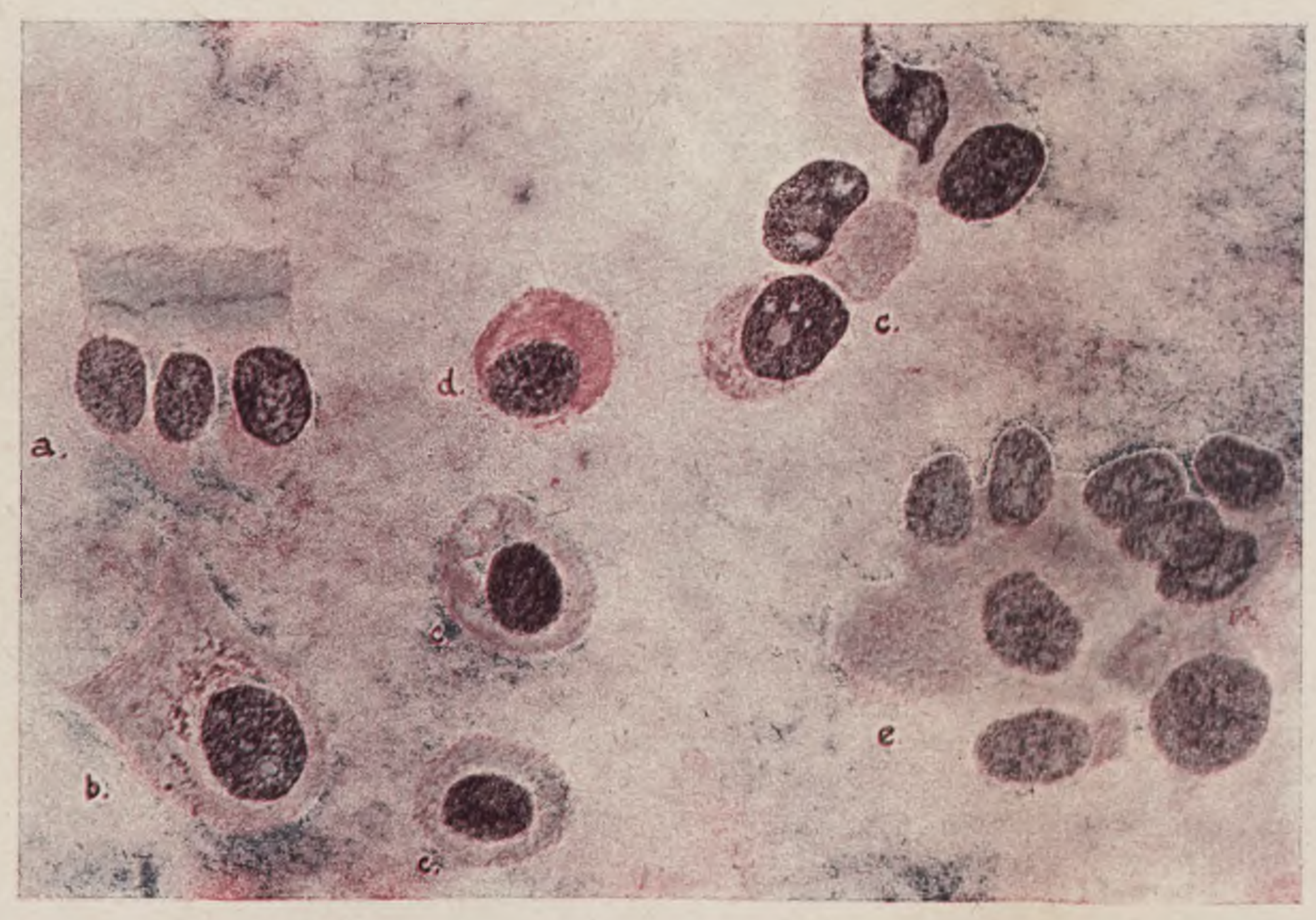
Rys. 2. Pulmonogram królika. a) typ I komórka pyłowa. b) typ III plazmocyt. c) granulocyt. d) monocyt.



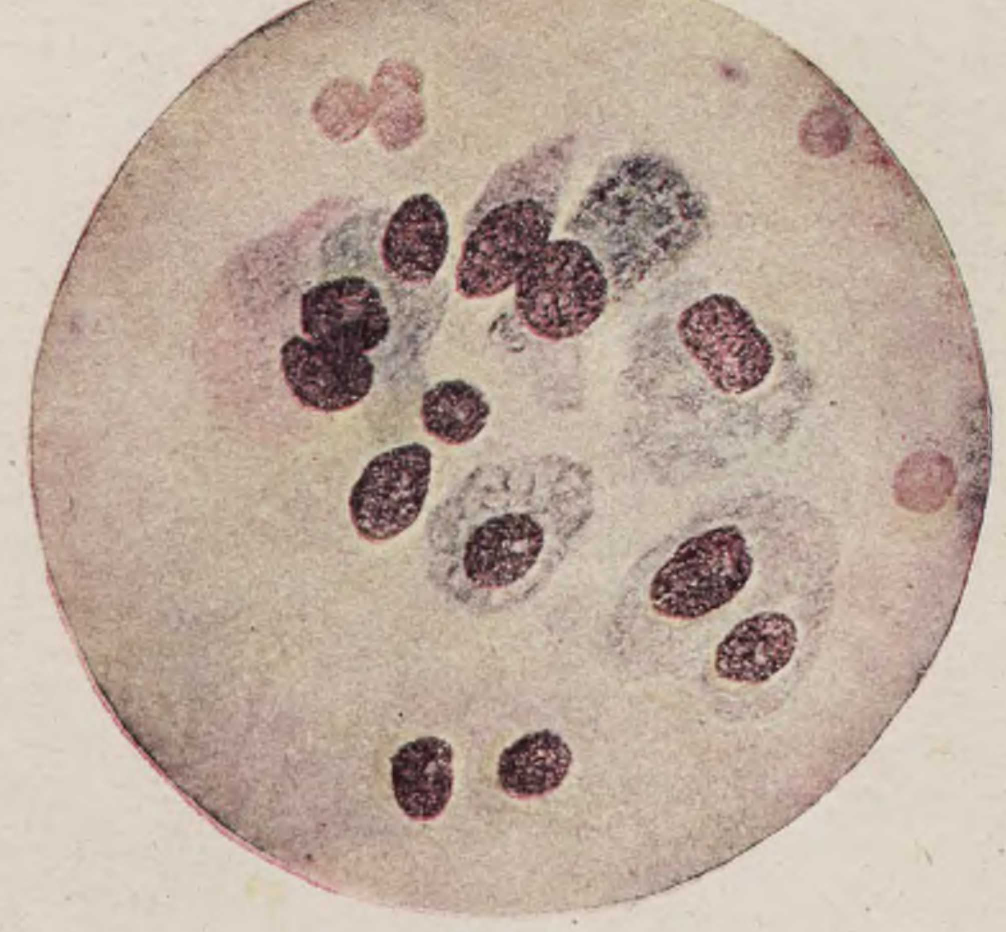
Rys. 3. Pulmonogram królika. Grupa komórek typu drugiego.



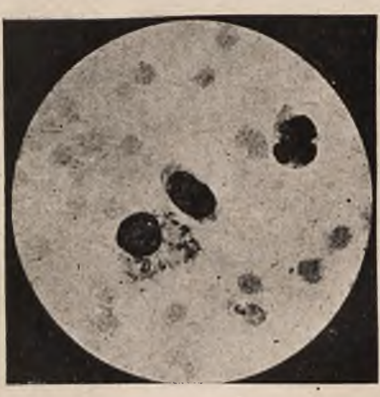
Rys. 4. Pulmonogram człowieka. a) typ I Komórka pyłowa. b) komórki typu drugiego.



Rys. 5. Pulmonogram człowieka. a) typ V komórki nabł. migawkowego, b) typ I komórka pyłowa. c) typ II d) typ III plazmocyt e) skupienie komórek typu II.



Rys. 6. Pulmonogram człowieka uzyskany przy sekcji.



Fot. 1. Pulmonogram królika. a) typ I komórka pyłowa b) typ III plazmocyt.



Fot. 2. Pulmonogram królika. Komórki typu drugiego.



Fot. 3. Pulmonogram człowieka. a) typ I komórka pyłowa, b) typ III. plazmocyt c) Komórka typu II. d) wolno leżące jądro.



Fot. 4. Pulmonogram człowieka. Grupa komórek typu drugiego.



Fot. 5. Pulmonogram człowieka. Dwie komórki (Typu V) nabłonka migawkowego.



Rys. 7 i 8. Przegroda pęcherzykowa, a) komórki nabł. oddechowego tzw. komórki nyżowe, b) komórki pyłowe, wg Möllendorfa.

kłucie gruczołów chłonnych, wątroby, szpiku kostnego, płuca i opłucnej wykazały wielokrotnie, jak wielkie znaczenie może mieć badanie punktatów tych narządów dla wczesnego rozpoznania nowotworu. Trzeba tu od razu podkreślić, że badanie to nie zmniejsza znaczenia badania histologicznego wycinków tkanek otrzymanych drogą operacyjną. Zaletą jednak punktatu jest to, że badanie to można przeprowadzić przy pomocy zabiegu, który jest o wiele lżejszy niż mały nawet zabieg chirurgiczny, można go powtarzać kilka razy, można go wykonać na narządach, które nie są dostępne dla małych zabiegów chirurgicznych, a w końcu, że otrzymany obraz daje możność dokładnego zanalizowania właściwości morfotyczno-biologicznych komórek punktatu, gdyż te leżą przeważnie wolno lub w małych skupieniach. Badanie to jednak posiada również cechy ujemne, gdyż samo nakłucie odbywa się na ślepo, zwłaszcza przy nakłuwaniu narządów głębiej położonych, ponadto materiał otrzymany zawiera bardzo często dużą ilość krwi obwodowej, a ilość właściwej treści może być skąpa. Wgląd we wzajemny stosunek elementów komórkowych, otrzymanych drogą nakłucia, daje nam w punktatach tylko oznaczenie odsetkowe poszczególnych elementów komórkowych, co jednakże, rzecz prosta, nie odzwierciedla bezwzględnie obrazu histologicznego. Stosunkowo rzadko można otrzymać większą ilość materiału przy pomocy grubszej igły, z czego można wykonać preparat histologiczny.

Podstawą wszelkich badań bioptycznych narządów chorobowo zmienionych jest obraz uzyskany przez nakłucie narządu zdrowego. Należy bowiem naprzód dokładnie zapoznać się z wyglądem i budową poszczególnych komórek oraz z ich wzajemnym stosunkiem w warunkach prawidłowych. Dopiero opierając się na tych danych można wysnuć wnioski co do zmian chorobowych, dotyczących bądź właściwych elementów danego narządu bądź też występowania komórek obcych, nowotworowych.

W Polsce w klinice prof. Tempki po raz pierwszy wprowadzono nakłucie i badanie rozmazów z gruczołów chłonnych, wątroby i śledziony. Obecnie klinika ta opracowuje znaczenie rozpoznawcze nakłucia rozmaitych narządów. W ramach tych badań zajęto się także rozpoznawaniem guzów płuc. Wobec tego, że w piśmiennictwie polskim nie opisano odrazu zdrowego płuca otrzymanego drogą nakłucia, tematem tej pracy jest przedstawienie obrazu cytologicznego otrzymanego w przypadkach prawidłowych.

Do chwili rozpoczęcia opracowania tematu w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem następujące wzmianki o nakłuciach płuc w celach rozpoznawczych: J e g o r o w (1937) wykonał 40 nakłuć płuc w przypadkach prawidłowych i patologicznych w poszczególnych schorzeniach. Poza tym otrzymaną treść badał bakteriologicznie celem ustalenia etiologii schorzeń bakteryjnych płuc.

W podobnym celu wykonali nakłucie płuc S t e w a r d (1930), S a p p i n g t o n (1936). Poza tym wykonywali nakłucie płuc w celu rozpoznawania nowotworów S t e w a r d (1936), M a r t i n s i E l l i s (1930), B u l o w a (1936) i W u h r m a n (1937). Również i w naszej klinice od kilku lat wykonuje się często nakłucie płuc celem rozstrzygnięcia nacieku nowotworowego. K u b i c z e k z naszej kliniki w roku 1949 opisał i podkreślił znaczenie badania bioptycznego płuca w rozpoznawaniu nowotworów. W czasie kończenia pracy miałem możność przeglądnięcia pracy Z. G o d ł o w s k i e g o ogłoszonej w listopadzie 1948, opartej na 85 nakłuciach płuc.

M a t e r i a ł i t e c h n i k a

Celem otrzymania rozmazów prawidłowej tkanki płucnej wykonałem nakłucie płuc dwudziestu królików, dziesięć nakłuć płuc u ludzi ante mortem oraz dziesięć nakłuć płuc wyjętych na sekcji. Do nakłucia użyłem królików zdrowych. Przypadki kliniczne i sekcyjne były dobierane w ten sposób, że nie wykazywały żadnych zmian patologicznych w płucach a także nie wykazywały nowotworu w innych narządach. Do wykonania nakłucia posłużyłem się metodą podaną przez K u b i c z k a (1938). Użyłem w tym celu grubszej igły odmowej z dostosowanym mandrynem. Po jej wygotowaniu i dokładnym wysuszeniu nakłuwałem u ludzi i królików płuco w linii pachowej przedniej lub środkowej w V międzyżebrzu do głębokości 6 cm bez uprzedniego znieczulenia. Po usunięciu mandrynu nakładałem osuszoną przedtem strzykawkę Rekorda (20 ml). Przez kilkakrotne pociąganie tłoka pobierałem treść. Przy wyjmowaniu igły unikałem ujemnego ciśnienia w strzykawce, aby nie wciągać treści z opłucnej i ściany klatki piersiowej. Otrzymaną treść rozmazywałem na odtłuszczone szkiełko podstawowe i po 2 do 10 godzin barwiłem metodą P a p p e n h e i m'a.

Zanim przystąpię do szczegółowego opisu prawidłowego pulmonogramu przedstawię na podstawie danych histologicznych (M ö l l e n d o r f), na jakie komórki natrafia igła punkcyjna na swej drodze od naskórka aż do samego miąższu płucnego.

S k ó r a. 1) komórki naskórka, a) częściowo lub całkowicie zrogowaciałe komórki płaskie, b) spłaszczone, wieloboczne komórki zawierające ziarenka keratohyaliny, pochodzące z warstwy ziarnistej, c) nieco mniej spłaszczone, wieloboczne komórki posiadające kuliste jądra z warstwy kolczastej, d) komórki cylindryczne, stanowiące najgłębszą warstwę naskórka, posiadające wydłużone jądra i zawierające ziarenka barwika. 2) S k ó r a w ł a ś c i w a: komórki właściwe tkanki łącznej: a) fibrocyty o wydłużonym, nieregularnym kształcie posiadające często wypustki, b) histiocyty posiadające często nieregularne jądra o zbitej budowie, wykazujące właściwości żerne, c) komórki plazmatyczne, najczęściej kuliste lub nieco wydłużone o cytoplazmie barwiącej się silnie barwikami zasadowymi, d) komórki wędrują-

ce, swym wyglądem przypominające limfocyta, e) komórki tuczne, owalne lub nieco spłaszczone komórki, których cytoplazma wypełniona jest zasadochłonnymi ziarenkami. Te ostatnie przeważają w skórze właściwej; f) wrzecionowato wydłużone komórki mięśni gładkich, g) fragmenty mięśni szkieletowych.

T k a n k a p o d s k ó r n a, jako luźniejsza tkanka łączna posiada komórki właściwe tkance łącznej oraz tkanki tłuszczowej.

Ś c i a n a k l a t k i p i e r s i o w e j: a) komórki właściwe tkanki łącznej, b) fragmenty mięśni szkieletowych.

O p ł u c n a ś c i e n n a i p ł u c n a, a) komórki tkanki łącznej, b) nieregularne duże komórki jednawarstwowego nabłonka, c) wrzecionowato wydłużone komórki mięśni gładkich (opłucna płucna).

W obrębie samego miąższu płucnego wraz z najdrobniejszymi drogami doprowadzającymi rozróżniają histologowie (M a z i a r s k i, M ö l l e n d o r f) następujące elementy komórkowe: a) jądrzaste komórki nabłonka oddechowego. W ustalonym preparacie komórki te posiadają kształt nieregularny i wielkość ich waha się od 9 do 20 u. Cytoplazma ich jest ziarnisto-włóknista i posiada często wakuole lub budowę piankowatą. Jądra tych komórek są kuliste lub owoidalne. Komórki te mają posiadać zdolność fagocytozy bakterii, krwinek, ciał obcych i barwików. Nazywają się one także komórkomi nyżowymi, gdyż leżą jakgdyby w nyżach utworzonych przez naczynia włosowate; b) b e z j ą d r o w e p ł y t k i, co do których istnienia i istoty nie ma jeszcze zgody wśród badaczy; e) komórki pyłowe, uważane za komórki typu osiadłych makrofagów, których najdłuższa średnica może przekraczać 30-u. Posiadają one, jak wynika z ich natury kształt nieregularny. Cytoplazma tych komórek tworzy często wypustki i jest zazwyczaj obładowana pyłem. Jądra są owalne lub okrągłe, czasem płatowate i leżą przeważnie poza środkiem komórki. Podobnie jak komórki jądrzaste nabłonka oddechowego, komórki te leżą w nyżach kapilarów; d) kubiczne lub spłaszczone kubiczne komórki nabłonka oskrzelików oddechowych, e) walcowate komórki nabłonka migawkowego, f) wielokształtne pochodzące z wielorzędowego nabłonka większych oskrzeli, g) komórki kubkowe z błony śluzowej oskrzeli, h) komórki tkanki łącznej (fibrocyty, komórki wędrujące, komórki tuczne, histiocyty, komórki plazmatyczne), i) wrzecionowate komórki mięśni gładkich.

Nadto we wszystkich warstwach powłok klatki piersiowej, jak i w samym miąższu płucnym mogą zachodzić składniki postaciowe pochodzące z uszkodzonych przez nakłucie naczyń krwionośnych i limfatycznych, tak śródbłonki naczyń, jak i komórki krwi krążącej.

P r a w i d ł o w y p u l m o n o g r a m k r ó l i k a

Ilość materiału otrzymana przez nakłucie płuca królika była skąpa i ograniczyła się we wszystkich przypadkach najwyżej do jednej kropli płynu. Płyn ten, w zależności od zawartości krwi, posiadał zabarwienie od jasno-żółtego do krwistego. W trzech przypadkach treść była bezbarwna i po rozmazaniu na szkiełku podstawowym tworzyła delikatną mgiełkę. Tę znaczną domieszkę krwi trzeba wytłumaczyć po pierwsze dużym unaczynieniem tkanki płucnej, po drugie tym, że uraz płuca zwiększał się na skutek szybkiego oddechu królika.

Obraz mikroskopowy pod małym powiększeniem wykazuje przede wszystkim obecność ciałek czerwonych. Ilość ich jest różna. W przeważnej liczbie preparatów stanowią one tło obrazu i całość robi wrażenie rozmazu krwi obwodowej. W kilku preparatach ilość ich nie przekracza 30 w polu widzenia, a w trzech, które makroskopowo były bezbarwne, stwierdzało się tylko pojedyncze krwinki czerwone. Pulmonogramy te są na ogół ubogie w komórki jądrzaste. Składniki postaciowe jądrzaste można podzielić na dwie grupy. Pierwsza, to krwinki białe, mianowicie granulocyty, limfocyty i monocyty, druga: komórki jądrzaste nie spotykane w rozmazie krwi obwodowej króliczej. Ilość ciałek białych i czerwonych występuje we wzajemnym stosunku ilościowym zależnie od domieszki krwi. Występują one pojedynczo i są rozsiane tak, jak w obrazie krwi obwodowej. Ciałka jądrzaste drugiej grupy występują bądź to pojedynczo bądź to w skupieniach do kilkunastu komórek. Obraz uzupełniony jest dużą ilością cieni komórkowych i wolno leżących jąder komórkowych.

Wśród komórek drugiej grupy stwierdza się cztery typy komórek. P i e r w s z y t y p to komórki różnej wielkości dochodzące w wymiarze najdłuższym do 30 u. (rys. 1, 2, fot. 1.). Kształt tych komórek jest różny. Przeważnie są to twory o nieregularnych obrysach, wydłużone, często owalne, niekiedy na skutek tworzenia przez cytoplazmę wypustek, posiadają kształt wieloboczny. Cytoplazma tych komórek jest w preparacie barwionym niebiesko-szara i posiada budowę delikatnej siateczki. W cytoplazmie stwierdza się zawsze różnego rodzaju ziarnistość. W przeważnej liczbie komórek są one zabarwione fioletowo-różowo, przy czym większe z nich przypominają wyglądem czasem jakby płytki krwi. W niektórych komórkach zlewają się one ze sobą tworząc obłoczki dookoła jądra. Poza tym w komórkach tego typu stwierdza się czasem ziarnistość ciemno-brunatną lub czarną. Ziarnistość ta jest nieregularna i wypełnia często całą cytoplazmę komórki. Jadra tych komórek są pęcherzykowate, kuliste lub lekko owalne, w stosunku do cytoplazmy zajmują one przestrzeń i leżą poza środkiem komórki, a w wypadku, kiedy komórka jest obładowana ziarnistością, są one zepchnięte na sam brzeg cytoplazmy. Chromatyna jądrowa barwi się fioletowo i jest drobno - ziarnista, miejscami bardziej zbita. Niektóre jądra wykazują jedno do trzech blado niebieskich jąderek. Przedstawione tu komórki występują w każdym pulmonogramie

królika leżąc pojedynczo lub po dwie obok siebie. Odsetek ich obliczony na podstawie 20 pulmonogramów króliczych wynosi od 2 do 19% jądrzastych składników postaciowych pulmonogramu. (tabl. I.).

D r u g i m t y p e m k o m ó r k i spostrzeganym w pulmonogramie królika jest komórka posiadająca kształt nieregularny, zbliżony do wielobocznego o zaokrąglonych kątach. (rys. 3. fot. 2.). Niektóre komórki leżące wolno posiadają kształt owalny. Cytoplazma tych komórek barwi się blado-niebiesko z odcieniem fioletowym. W niektórych komórkach widoczna jest ziarnistość niekiedy obfita, barwiąca się brudno-czerwono. Dość często spostrzega się w cytoplazmie wakuole. Jądra tych komórek są przeważnie owalne lub nerkowate, o niejednakowej wielkości i barwią się fioletowo. Wypełniają one bardzo znaczną część komórki zostawiając niekiedy tylko wąski rąbek cytoplazmy. Chromatyna jądrowa wykazuje budowę dość zbitą zwłaszcza na obwodzie. Komórki te występują w każdym pulmonogramie królika pojedynczo lub w skupieniach. Luźno leżące komórki wykazują odmienne zachowanie się obrysów cytoplazmy niż komórki leżące w skupieniach, mianowicie cytoplazma przyjmuje kształt już to wrzecionowaty lub też wielowypustkowy. Opisane komórki typu drugiego stanowią 2,8 do 17,4% elementów jądrzastych pulmonogramu królika. (tabl. I.).

Trzeci typ komórki (rys. 1, 2, fot. 1), to komórki o kształcie okrągłym lub owalnym o najdłuższej średnicy 20 u. Cytoplazma ich barwi się wyraźnie niebiesko z szarym odcieniem lub też ciemno-niebiesko. W komórkach większych cytoplazma jest obfita i wykazuje budowę drobno-ziarnistą. Jądra mają zbitą budowę i barwią się fioletowo. Kształt ich jest okrągły, często nerkowaty lub płatowaty. Komórki te nie występują w każdym pulmonogramie; liczba ich waha się od 0,4 do 12,8%.

Czwarty typ: komórki o kształcie nieregularnym, rzadziej owalnym, których wymiar najdłuższy może dochodzić do 30 u. Cytoplazma ich barwi się blado-fioletowo i przechodzi miejscami w jednolite różowe zabarwienie. Jądro, o chromatynie grubo-ziarnistej, barwi się ciemno-fioletowo i leży mniej więcej w środku cytoplazmy. Komórki te występują pojedynczo lub w dużych skupieniach, lecz nie w każdym preparacie. Odsetek ich jest różny i waha się od 1,2, 3,6 nawet 23,2%. Opisane tu komórki posiadają cechy komórek nabłonka opłucnej, tak zaś wybitne zmiany w odsetkowym stosunku są niewątpliwie wyrazem niejednakowego złuszczenia tego nabłonka zależnie od urazu igłą.

Chciałbym zaznaczyć, że w prawidłowym pulmonogramie królika, w przeciwieństwie do pulmonogramu człowieka, nie spotkałem komórek nabłonka migawkowego, co można wytłumaczyć w ten sposób, że z powodu silnego podniecenia ruchowego zwierzęcia treść wydobyta posiada zawsze dużą domieszkę krwi, w której wydobyte ewentualnie komórki nabłonka migawkowego giną z powodu rozprószenia właściwych jądrzastych elementów tkanki płucnej.

Jak wspomniałem, spostrzega się w rozmazie dużą stosunkowo ilość komórek uszkodzonych, których nie można rozpoznać oraz sporą ilość wolno leżących jąder. Budowa większości jąder przypomina budowę jąder komórek typu drugiego.

Na tablicy I zestawiłem odsetkowy stosunek ciałek jądrzastych spotykanych w poszczególnych obrazach pulmonogramów badanych 20 królików.

P u l m o n o g r a m c z ł o w i e k a

Obrazy uzyskane z punktatów płuc ludzkich zażyciowo, w tym i tuż przed śmiercią, jak i uzyskanych ze zwłok, ujmuję razem celem uniknięcia powtarzania opisu komórek. Muszę jednak podkreślić odrębność warunków wykonywania nakłucia. Płuco bowiem wyjęte na sekcji jest zapadnięte i mało powietrzne. Zbliża się ono swoją spoistością do narządu miąższowego, zbitego. Oderwanie cząstek takiego płuca jest łatwiejsze aniżeli wtedy, kiedy płuco jest powietrzne. Stan fizykochemiczny płuca po śmierci powoduje większą kruchość płuca, toteż ilość materiału otrzymana przy nakłuciu jest nieco większa i wykazuje więcej elementów komórkowych. Dobra barwliwość komórek w pulmonogramach uzyskanych zez włok pozwala na porównanie i kontrolę wyników w pulmonogramach otrzymanych za życia.

Treść uzyskana jest skąpa i ogranicza się do dużej kropli płynu lekko różowego lub bezbarwnego. Domieszka krwi jest stosunkowo nieduża. Obraz pod małym powiększeniem jest różny. W pulmonogramach uzyskanych za życia stwierdza się obecność krwinek czerwonych, których liczba wynosi od kilku do kilkudziesięciu w polu widzenia. Ilość komórek jądrzastych nie jest we wszystkich rozmazach jednakowa. W trzech przypadkach na dziesięć badanych przeze mnie stwierdziłem dużo komórek, które leżały bądź pojedynczo bądź w skupieniach po kilka. Komórki były rozmieszczone równomiernie. Dalsze cztery przypadki wykazywały pojedynczo rozrzucone w preparacie komórki jądrzaste. Liczba krwinek czerwonych w tych preparatach jest także znikoma. Pulmonogramy pozostałych trzech przypadków zawierały, jak pulmonogram królika dużą ilość ciałek czerwonych ze skąpą ilością elementów jądrzastych. Obrazy uzyskane z punktatów przy sekcji przedstawiają się jednolicie. W każdym preparacie widoczne są krwinki czerwone w ilości do kilkunastu w polu widzenia, oraz liczne komórki jądrzaste leżące przeważnie w skupieniach.

Wśród komórek charakterystycznych pulmonogramu człowieka należy wyróżnić pięć typów komórek. Typ pierwszy (rys. 4, 5, fot. 3.), to komórki duże, posiadające kształt już to nieregularny już to wieloboczny. Cytoplazma ich barwi się niebiesko-szaro i posiada budowę delikatnej siateczki. Zawiera ona liczne, nieregularne, wyraźnie

odcinające się drobne ziarenka, barwiące się szaro lub czarno. Ziarnistość ta wypełnia często całą komórkę. Komórki te posiadają jądro stosunkowo niewielkie w porównaniu z wielkością cytoplazmy, o kształcie okrągłym lub owalnym, barwiące się ciemno-fioletowo. W niektórych jąd- dość zbita, drobno-ziarnista. W niektórych jądrach widoczne są jąderka w liczbie 1—3. Jądro leży odśrodkowo w stosunku do cytoplazmy, a niekiedy zupełnie przybrzeżnie. Komórki te występują w każdym pulmonogramie pojedynczo, nie w skupieniach. Ilość ich w preparacie uzyskanym zażyciowo wynosi od 2,8 do 10%, a w przypadkach sekcyjnych od 3,2 do 6,6% wszystkich jądrzastych tworów komórkowych.

Drugim typem komórek (rys. 4, 5, fot. 4.) są komórki, których najdłuższa średnica nie przekracza 20 u. Posiadają one w skupieniach kształt wieloboczny o zaokrąglonych kątach, zaś luźno leżące komórki posiadają kształt owalny. Cytoplazma ich barwi się blado-niebiesko i jest delikatnie ziarnista. W niektórych komórkach widoczna jest nieco ciemniej barwiąca się ziarnistość. Cytoplazma posiada także często wakuole lub nawet strukturę piankowatą. Jądra barwią się fioletowo i posiadają kształt owalny lub fasolowaty, przy czym nie są jednakowej wielkości. Leżą one częstokroć w środku komórki. W komórkach występujących w skupieniach zajmują jądra znaczną część cytoplazmy, zostawiając tylko mały jej rąbek. Chromatyna wykazuje budowę wyraźnie grubo-ziarnistą. W niektórych komórkach widoczne są wyraźne jąderka. Fagocytozy nie zauważyłem. Często stwierdza się komórki uszkodzone, co jest objawem prawdopodobnie sztucznym, wywołanym przy sporządzaniu rozmazów. Ilość opisanych wyżej komórek w stosunku do wszystkich jądrzastych elementów komórkowych wynosi od 2 do 29,2% w rozmazach uzyskanych za życiowo, a w obrazach uzyskanych przy sekcji do 35,6%.

Trzeci typ komórek, to komórki występujące luźno (rys. 5. fot. 3.). Posiadają one kształt owalny, wielkość ich dochodzi do 20 gam. Wybitnie zasadochłonna ich cytoplazma posiada ciemno niebieskie zabarwienie, czasem nawet granatowe. Okrągłe lub owalne jądra leżą przeważnie przy brzegu cytoplazmy. Chromatyna ich barwi się fioletowo i posiada zbitą niewyraźną strukturę. Ilość tych komórek w pulmonogramie uzyskanym zażyciowo może dochodzić od 0,6 do 4%, a w obrazach uzyskanych przy sekcji od 0,4 do 3,2% wszystkich komórek jądrzastych. Komórki te ze względu na wymienione cechy należy uważać za plazmocyty.

Czwarty typ komórek stanowią komórki posiadające kształt nieregularny lub wydłużony, owalny. Ich najdłuższa średnica dochodzi do 40 gam. Cytoplazma, blado-niebiesko-fioletowa, nie posiada żadnej ziarnistości. Jądra tych komórek są okrągłe i leżą przeważnie poza środkiem komórki, w stosunku do cytoplazmy zajmują małą przestrzeń. Barwią się one fioletowo, ich chromatyna jest grubo-ziarnista. Komórki te leżą przeważnie w skupieniach i nie występują w każdym pulmonogramie. W preparatach otrzymanych zażyciowo liczba ich waha się od 1 do 4%, w rozmazach uzyskanych przy sekcji od 0,2 do 2% wszystkich komórek. Podobnie jak w pulmonogramie królików komórki tego typu posiadają cechy komórek nabłónka opłucnej.

Piątym typem komórek (rys. 5. fot. 5) są komórki o kształcie wydłużonym, na jednym końcu wrzecionowatym. Cytoplazma ich barwi się bladoniebiesko i jest drobno-ziarnista. Na jednym końcu komórki są mniej lub więcej wyraźnie widoczne migawki, które barwią się różowo lub różowofioletowo. Jądra leżą mniej więcej w połowie długości komórki i zajmują całą szerokość cytoplazmy. Posiadają one kształt owalny i barwią się fioletowo. Chromatyna wykazuje budowę ziarnistą. Komórki te nie występują w każdym rozmazie; liczba ich może dochodzić od 1,0 do 9,8%, a w pulmonogramie uzyskanym przy sekcji do 3,2% wszystkich komórek jądrzastych, przy czym występują one w każdym preparacie.

Podobnie jak w pulmonogramie królika liczba zniszczonych komórek oraz wolno leżących jąder jest duża.

Omówienie

W obrazie prawidłowego pulmonogramu człowieka stwierdziłem tedy pięć typów komórek. Wszystkie one występują tak w obrazach uzyskanych zażyciowo, jak i przy sekcji i dlatego trzeba je uważać za elementy charakterystyczne dla prawidłowego pulmonogramu. Rozpoznanie niektórych komórek nie jest łatwe, jednak przez porównanie z opisem histologicznym można je zróżnicować. T y p I opisany w prawidłowym pulmonogramie człowieka posiada cechy morfologiczne makrofaga pęcherzykowego lub tzw. komórki pyłowej. Rozpoznanie t y p u d r u g i e g o nasuwa duże trudności. Poszczególne komórki tego typu różnią się między sobą kształtem, wielkością oraz zmiennym wyglądem cytoplazmy, występują pojedynczo lub w zespołach przypominając złuszczony nabłonek. Porównując te komórki z histologicznym opisem komórek płucnych, można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że są to wyróżnione przez histologów jądrzaste komórki nabłonka oddechowego, występujące w przewodach pęcherzykowych, lejkach i pęcherzykach płucnych. Poza tym część komórek, zwłaszcza te, które leżą w zespołach, może należeć do komórek nabłonka oskrzelików oddechowych. Odróżnienie ich bowiem od komórek nabłonka oddechowego jest w prawidłowym pulmonogramie właściwie niemożliwe, gdyż komórki nabłonka oskrzelików oddechowych przechodzą w obrazie histologicznym bez ostrej granicy w jądrzaste komórki nabłonka oddechowego.

Należało by podkreślić, że wyodrębnienie opisanych tych dwóch typów komórek w pulmonogramie opiera się oczywiście tylko na kryteriach morfologicznych. Należy nadto także dodać, że

pulmonogram zawiera niekiedy również i elementy komórkowe, które mogą uchodzić za twory przejściowe pomiędzy tymi dwoma typami komórek. Toteż nie jest wyłączone, że wyróżnione typy nie stanowią genetycznie odrębnych jednostek cytologicznych, ale że są to odrębne fazy czynnościowe tej samej komórki odnośnie do czynności żernej.

Typ III komórek, to komórki pochodzące z tkanki łącznej lub ewentualnie i ze krwi obwodowej o cechach komórek plazmatycznych. Komórki typu czwartego rozpoznałem jako komórki nabłonka opłucnej. Rozpoznanie typu piątego jako komórek walcowatych nabłonka migawkowego jest najłatwiejsze dzięki obecności migawek.

Wszystkie wyżej opisane typy komórek rozmieszczone są na tle mniejszej lub większej ilości krwinek czerwonych. Krew bowiem jest stałym składnikiem prawidłowego pulmonogramu i w zależności od jej zawartości stwierdza się obecność ciałek białych w różnej liczbie. Również Godłowski stwierdził, że stosunek odsetkowy ciałek białych we krwi obwodowej i w rozmazie pulmonogramu waha się tylko w granicach błędu doświadczalnego.

Na tablicy I i II przedstawiłem odsetkowy stosunek ciałek jądrzastych w poszczególnych rozmazach. Tablica I przedstawia ten stosunek w obrazach uzyskanych z punktatów u królików. Znalezione liczby dla poszczególnych typów komórek wahają się w dość dużych granicach. Można zauważyć, że w zależności od liczby ciałek białych krwi odsetek komórek jądrzastych pochodzących z tkanki płucnej jest mniejszy lub większy. Jest to zupełnie jasne, gdy weźmiemy pod uwagę możliwość małej lub dużej domieszki krwi w treści uzyskanej przy nakłuciu. Trzeba także stwierdzić brak stałego stosunku odsetkowego pomiędzy poszczególnymi typami komórek tkanki płucnej. Tablica II przedstawia ten stosunek w obrazach pulmonogramu ludzkiego. Pulmonogramy uzyskane zażyciowo są oznaczone cyframi rzymskimi, obrazy zaś uzyskane przy sekcji liczbami arabskimi. Odnośnie pulmonogramów zażyciowych można stwierdzić te same dane, co w obrazach króliczych. Liczby uzyskane w przypadkach sekcyjnych są podobne w poszczególnych obrazach, co zresztą odpowiada warunkom wykonania preparatów. Należy w końcu dodać, że duża liczba komórek jest mniej lub więcej zniszczona tak, że ich zróżnicowanie jest niemożliwe. Często także widoczne są skupienia komórek, których rozpoznanie na skutek dużego zagęszczenia jest niemożliwe. Stąd mogą wyniknąć błędy w ilościowym oznaczaniu poszczególnych typów komórek. Ilość pulmonogramów z moich 40 przypadków jest jeszcze za mała, aby określić stały stosunek odsetkowy ciałek jądrzastych w prawidłowym pulmonogramie, niemniej przedstawione liczby mogą dać pewne wyobrażenie o tym stosunku.

Jeżeli chodzi o bezpieczeństwo samego nakłucia u człowieka, to na podstawie własnych spostrzeżeń w przypadkach wykonanych zażyciowo mogę stwierdzić tylko to, że nie widziałem żadnych objawów uszkodzenia płuca, jak krwioplucie, czy objawów odmy piersiowej. Steward, Martinsi, Ellis podają, że powikłania te występują rzadko. Obawy przed powikłaniem przy schorzeniach bakteryjnych mają też małe uzasadnienie. Autorzy ci podają, że na 2000 nakłuwanych przypadków w czasie płatowego zapalenia płuc odsetek powikłań ropniakiem opłucnej nie jest większy aniżeli w takiej samej ilości przypadków nienakłuwanych. Godłowski na 85 przypadków prawidłowych i patologicznych spostrzegał jako powikłanie po punkcji krwioplucie tylko w jednym przypadku, a odmę piersiową w trzech przypadkach. Krwioplucie było niewielkie i ustąpiło do 12 godzin, natomiast objawy odmy można było wykryć tylko przy pomocy promieni Roentgena i ustąpiły one do 14 dni najdłużej. W świetle tych danych nakłucie płuca jako kliniczna metoda badania nie daje niebezpiecznych powikłań.

Znaczenie punkcji płuca jako klinicznej metody badania może być duże w rozmaitych schorzeniach płuc. Badanie bioptyczne bowiem może dać rozpoznanie w przewlekłych naciekach tkanki płucnej, zwłaszcza gdy chodzi o podejrzenie nacieku nowotworowego. Poza tym przy obecnym rozwoju medycyny społecznej w zakresie chorób zawodowych pulmonogram może stać się podstawowym badaniem w pylicy płuc, gdzie przy pomocy badań mikrochemicznych może rozstrzygać tak o jakościowych, jak i o ilościowych zmianach.

PIŚMIENNICTWO:

Jegorow: Nakłucie płuc i jego perspektywy. Medycyna współczesna 1938, 3, str. 472. — Franke i Ernest: Mark, Drüsen und Organenpunktionen als Hilfsmittel für die Diagnostik primären und metastischen Neubildungen. Montschr. für Krebsbekämpfung 1942, 10 str. 72. — Godłowski: Cellular analysis of aspiration lung biobsy from normal and some pathological conditions. Journal of Clinical Pathology 1949, 2, nr 1 str. 49. — Kubiczek: Technika uzyskiwania za życia punktatów do badań mikroskopowych narządów wewnętrznych. Polska Gazeta Lekarska 1938, 9. — Zespół Pancoast'a oraz w sprawie wartości pulmonogramów w rozpoznawaniu nowotworów płuc. Przegląd Lekarski 1949, 7. — Martin i Ellis: (1930 i 1936) wg Godłowskiego. — Maziarski: Histofizjologia człowieka 1947 r. — Möllendorf: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 1936. — Steward: (1930 i 1936) wg Godłowskiego. — Sappington: (1936) wg Godłowskiego. — Wuhrman: Zur Diagnostik von Geschwülsten aus Sekreten und Punktaten. Münchener Med. Wochenschr. 1937, 860.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Bronisławy 14.

Doc. dr Jan FENCZYN Kraków

Przetoka wątrobowo-płucno-oskrzelowa w następstwie ciała obcego w płucu

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Obecność w płucach ciał obcych, głównie metalowych, jest po wojnie zjawiskiem dość częstym. Są nimi najczęściej całe pociski karabinowe lub z innej broni krótkiej, odłamki pocisków większych, jak pocisków artyleryjskich, np. granatu, miny, bomby lotniczej itp. W rzadkich wypadkach mogą utkwić w płucu dość duże strzępy materiału z ubrania żołnierskiego (G r o s s). W przeważającej liczbie przypadków ciało obce dostawszy się do płuca jest zakażone i wywołuje ropienie, które zmusza lekarza do interwencji chirurgicznej; ropienie nieleczone trwa nieraz latami aż do czasu usunięcia lub wydalenia ciała obcego na zewnątrz.

Od chwili wtargnięcia ciała obcego do płuc można wyróżnić trzy okresy. Okres pierwszy cechuje się zmianami charakterystycznymi dla zranienia klatki piersiowej, jak uszkodzenie żeber różnego stopnia, odma opłucnej z całym obrazem ostrej otwartej odmy, wylew krwawy do opłucnej, krwawienie do oskrzeli itd. Wreszcie dołącza się ropienie, gdyż zakażenie jest tu zjawiskiem stałym.

Okres ten trwa różnie długo, zazwyczaj kilka miesięcy, kończy się czy to samoistnie przez wygojenie rany, czy też na skutek interwencji chirurgicznej, przy której chodzi głównie o usunięcie ciała obcego i stworzenie warunków dogodnych do szybkiego gojenia. W szeregu przypadków zranień klatki piersiowej skutkiem ciężkiego stanu chorego, jaki powstaje po zranieniu i następowym zakażeniu, długiego czasu trwania ropienia, ustrój jest tak wyczerpany, że chory niechętnie poddaje się operacji usunięcia ciała obcego zwłaszcza wówczas, gdy po okresie rozległych zmian zapalnych zjawiło się już ograniczenie zapalenia i ropienia do najbliższego sąsiedztwa rany, a więc powstały dogodne warunki do ostatecznego zabiegu. Równocześnie i chirurg niechętnie podejmuje się zabiegu, który ma być wykonany u osobnika znacznie osłabionego, a zabieg nie jest łatwy.

Im mniejsze jest uszkodzenie ścian klatki piersiowej, tym mniejszy stopień następowego zakażenia rany, tym krótszy jest okres gojenia następowego, tym częstsze jest zjawisko wgojenia się ciała obcego w płuco.

Okres drugi cechuje się brakiem znaczniejszych przypadłości ze strony płuc, mimo obecności ciała obcego. Okres ten, pozornie bezobjawowy, trwać może różnie długo, nieraz do 20 lat a nawet więcej.

Zaznaczyłem „pozornie bezobjawowy", gdyż chorzy prawie zawsze mają przypadłości, nieraz tak nieznaczne, że nie zwracają na nie większej uwagi, nie przypisują im większego znaczenia.

Ciało obce tkwiące w płucu nie jest dla ustroju obojętne. Działa ono na sąsiedztwo, ugniatając tkanki, drażni je, wywołuje w najbliższym jego otoczeniu stan zapalny. W otoczeniu ciała obcego wytwarza się jamka wypełniona większą lub mniejszą ilością ropy, która, jak to wykazał K o n j e t z n y, mimo braku jakichkolwiek klinicznych objawów ropienia, jałową jednak nie jest.

Ograniczenie procesu zapalnego do najbliższego otoczenia ciała obcego odnosiłbym do oligodynamicznego działania metalu (N a e g e l i), w danym przypadku żelaza. Jest ono tutaj czynnikiem hamującym wzrost bakterii ropotwórczych.

Żelazo jest uważane, np. w krzemicy płuc za czynnik ochronny, w przypadkach bowiem krzemicy spostrzega się w miejscach odkładania pyłu krzemowego znaczne spichrzanie żelaza (G e r s t e l). Jeżeli pył krzemowy nie zawiera żelaza przychodzi do odkładania żelaza ustrojowego w płucu. Nadmiar żelaza wdychanego wydziela się z ustroju, pozostaje w płucu tylko ta ilość, która jest proporcjonalna do ilości zatrzymanego pyłu krzemowego (G e r s t e l).

Żelazo jako stały składnik tkanek ustroju działa na płuco najmniej szkodliwie. W przypadkach obecności zmian w płucu nie działa szkodliwie tak, jak to spostrzegać można wtedy, gdy ciałem obcym jest np. ołów.

Niezależnie od niewielkiej ilości ropy spostrzega się również inne zmiany w odczynie tkankowym w otoczeniu ciała obcego w postaci tworzenia się tkanki łącznej otarbiającej ciało obce. Przy długim okresie trwania przychodzi czasem do odkładania się w torebce ciała obcego soli wapniowych, jak to opisał w jednym ze swych przypadków G r o s s. Zmiany powyższe są nieraz przyczyną pewnych trudności rozpoznawczych, nawet przy badaniu rentgenologicznym. Częstym zjawiskiem w tych przypadkach jest skłonność do przewlekłych nieżytów oskrzeli, od czasu do czasu zjawiają się krwioplucia, dość często spostrzega się powtarzające się zapalenia opłucnej (G r o s s).

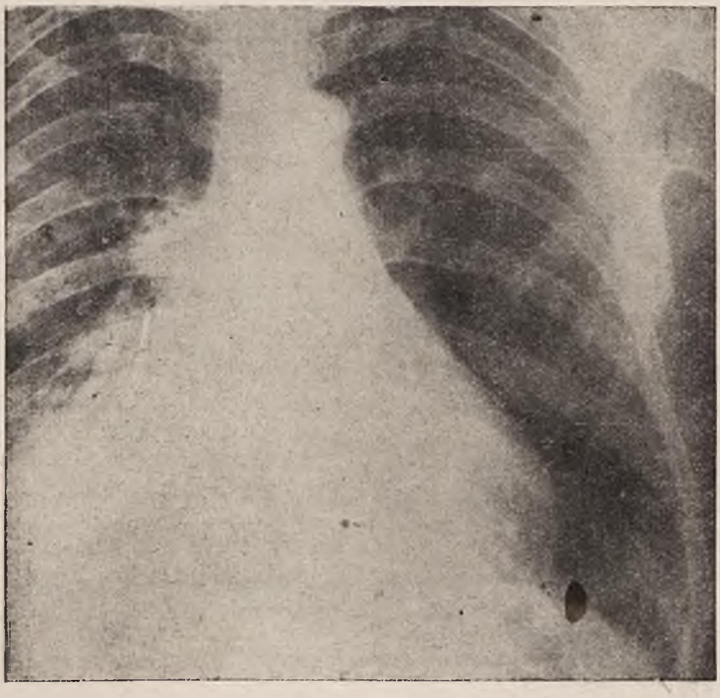
Okres trzeci cechuje się mniej lub więcej burzliwymi objawami ropienia płuca lub zgorzeli płucnej, z pełnym ich obrazem klinicznym.

Przyczyną wywołującą bywa najczęściej jakieś przypadkowe schorzenie płuc lub oskrzeli np. zapalenie płuc, grypa, zapalenie oskrzeli. Wówczas zachodzi dodatkowe zakażenie z oskrzeli, przy czym przychodzi zazwyczaj do przebicia się ropnia otaczającego ciało obce, do bezpośredniego połączenia jamy ropnia z oskrzelem. Rodzaj dodatkowego zakażenia jest więc przyczyną, od której zależy obraz kliniczny ropnia płuc lub też zgorzeli. Wynik ostateczny zależy między innymi od sił chorego, od ewentualnych możliwości leczenia z zasadniczym celem usunięcia ciała obcego. Usunięcie ciała obcego, możliwie wcześnie, prowadzi do wyleczenia.

W niektórych przypadkach po wczesnym okresię ostrego ropienia płuca przychodzi do wytworzenia się dostatecznego odpływu ropy przez oskrzele, do zmniejszenia się stanu zapalnego, ropienie ostre przechodzi w stan przewlekły.

brze, stale jednak kaszlał. Jako przyczynę kaszlu uważał palenie tytoniu w dużej ilości.

Badanie przedmiotowe: ciepłota ciała — 37,4°, wzrost wysoki — 180 cm, wychudzenie — 63 kg, mięśnie słabo rozwinięte.



W niektórych przypadkach ropienie przenosi się na inne narządy z bliskiego sąsiedztwa płuc, dając obrazy kliniczne ropienia tych, czy innych narządów. Przerzuty drogą krwi do innych narządów są, jak zwykle przy ropieniu płucnym, zjawiskiem dość częstym. Przykładem takim jest poniższy przypadek.

Chory M. Fr. lat 60, rolnik, podaje, że od 8 miesięcy ma silny kaszel, kłucie w prawej połowie klatki piersiowej, niekiedy miewa, zwłaszcza wieczorem, dreszcze, po czym ciepłota ciała podnosi się do 39°. Apetyt ma zły, chudnie. W ostatnich tygodniach zaczął odczuwać duszność, początkowo po większych wysiłkach fizycznych, później po niewielkim nawet ruchu, a w ostatnich dniach po kaszlu. W nocy duszność zwiększa się tak, że chory sypia niewiele i tylko w pozycji siedzącej. Od samego początku choroby wraz z kaszlem zaczął odpluwać plwocinę, początkowo śluzową i w niewielkiej ilości, później ilość plwociny wzrastała, plwocina stała się zielonkawo-żółta, niekiedy po silniejszym kaszlu zjawiała się niewielka domieszka żywo-czerwonej krwi. Ilość plwociny była początkowo mała, stopniowo zwiększała się i doszło do tego, że chory zaczął odpluwać na raz duże ilości plwociny śluzowo-ropnej. W ciągu ostatnich 3 tygodni zjawiło się podbarwienie plwociny żółcią, słodkawy smak plwociny zmienił się na gorżki. Wszystkie powyżej wspomniane przypadłości zjawiły się po silniejszym przeziębieniu — „grypie'. Poprzednio czuł się chory względnie do-



W przestrzeni międzypłatowej prawej 6 blizn linijnych białych na przestrzeni od 3—5 kręgu piersiowego, poziomo ułożonych, z tego 2 blizny z blizenkami poprzecznymi, jak po zeszyciu chirurgicznym. Ślad obrzęków na kończynach dolnych.

Klatka piersiowa długa, wąska, wdechowo ustawiona, słabo oddechowo ruchoma. Drżenie głosowe wyczuwalne nad całymi płucami, po stronie prawej w dolnej części płuca wzmożone.

Wypuk nad dolną częścią płuca prawego od 5 kręgu piersiowego z tyłu a od 4. żebra z przodu w dół stłumiony, nad resztą płuc jawny; po stronie lewej w dole z odcieniem bębenkowym.

W miejscu stłumienia szmery oskrzelowe, dość liczne rzężenia drobno- średnio- i grubo-bańkowe, dźwięczne, najliczniej słyszalne z tyłu w przestrzeni międzypłatowej na przestrzeni od 4.—6. kręgu piersiowego.

Narząd krążenia: serce nieco na lewo powiększone, tony serca ciche, prawidłowo zaakcentowane, akcja serca miarowa, tętno 110 na min., słabo napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 130/90 RR.

Wątroba powiększona, wystaje 5 cm spod łuku żebrowego, silnie tkliwa na ucisk, brzeg obły, powierzchnia gładka. Śledziona niewyczuwalna. Oporów patologicznych w jamie brzusznej nie ma.

Odruchy prawidłowe.

Badanie moczu: śladzik białka, silnie wzmożony urobilinogen i urobilina. W osadzie nieliczne krwinki czerwone i wałeczki szkliste.

Badanie krwi: Hb.=70%, ciałek czerwonych — 3,200.000 w 1 mm³, wskaźnik barwny — 0,8. Ciałek białych — 16,700 w 1 mm³. Stosunki odsetkowe ciałek białych w preparacie barwionym: wielojądrzastych 70%, pałeczkowatych 10%, limfocytów 12%, eozynochłonnych 2%, monocytów 5%, zasadochłonnych 1%. Badanie plwociny: plwocina śluzowo-ropna, silnie żółcią zabarwiona. Ilość dobowa 500 cm³. Rano odpluwa chory na raz około 10 cm³, zwłaszcza przy pochylaniu się ku przodowi.

Mikroskopowo stwierdza się dużo śluzu, bardzo dużo leukocytów częściowo dobrze zachowanych, częściowo zniszczonych, bakterie, przeważnie ziarenkowce i pałeczki. Włókna sprężyste obecne w niewielkiej ilości. W przesączu plwociny obecna bilirubina.

Badanie plwociny na prątki kwasoodporne dało wynik ujemny zarówno w preparacie zwyczajnym, jak i po zagęszczeniu plwociny antyforminą. Badanie plwociny met. Grama wykazuje obecność ziarenkowców gram-dodatnich w dużej ilości oraz liczne gramo-ujemne pałeczki.

Badanie rentgenologiczne (prześwietlenie i zdjęcie) wykazuje przy prześwietleniu jednostajne intensywne zaciemnienie dolnej części płuca prawego tuż przy sylwetce serca, zlewające się z cieniem serca tak, że prawej granicy serca odróżnić nie można.

Zaciemnienie to jest kształtu stożkowatego, z podstawą na przeponie, ze szczytem zwróconym ku prawej wnęce. Wśród szczytowej partii stożka widać ciało obce metalowe w postaci około 5 cm długiego a około 1/2 cm szerokiego pręta z końcem ostrym. Ostry koniec sięga do wysokości IV żebra z przodu, w otoczeniu jego wyraźna duża cylindryczna przestrzeń wypełniona powietrzem.

Przy poruszaniu chorym ciało obce wykonuje dość wyraźne ruchy na boki. Wnęka prawa szeroka, o zatartym rysunku, w otoczeniu wnęki i w części obwodowej płuca rysunek płuc smugowato-plamisty; rysunek taki stwierdza się w dolnej części płuca lewego, reszta pól rozedmowa.

Serce na lewo powiększone, o komorze lewej zaokrąglonej, przerosłej, mięsień serca wiotszy.

Zdjęcie klatki piersiowej wykonane w warunkach zwyczajnych daje stan taki sam, jak przy prześwietleniu.

Zdjęcie drugie, znaczniej kontrastowe, wykonane bezpośrednio po pierwszym wykazuje, że pręt metalowy widoczny na prześwietleniu i zdjęciu poprzednim jest częścią dużego noża, który tkwi w 1/3 swej długości w wątrobie a w 2/3 w płucu. Na zdjęciu tym można dokładnie rozróżnić rozległość nacieku około ciała obcego oraz otaczającą górną część jamę powietrzną.

Po stwierdzeniu stanu badaniem rentgenologicznym przypomniał sobie chory, że przed 10 laty był napadnięty przez bandytę i kilkakrotnie pchnięty nożem w plecy. Po napadzie odpluł kilkakrotnie niewielką ilość krwi; upływ krwi z ran na zewnątrz był, zdaniem chorego, znaczny.

Chorego przewieziono, zaraz po napadzie, w pozycji leżącej do szpitala w Krakowie, gdzie 2 rany większe zeszyto. Rany zagoiły się przez rychłozrost i chorego wypisano do domu jako wyleczonego.

Badania rentgenologiczne klatki piersiowej nie wykonano, dlaczego — trudno powiedzieć.

Chory po wypisaniu ze szpitala odjechał wozem do domu. Po powrocie był bardzo zaniepokojony tym, że w czasie jazdy zaczął odczuwać kłucie w klatce piersiowej po stronie prawej z przodu a po powrocie odpluł niewielką ilość żywo-czerwonej krwi. Krwioplucie nie powtórzyło się nazajutrz.

Po kilku tygodniach zdrowienia czuł się bardzo dobrze, pracował normalnie, pił dużo alkoholu, palił, nie oszczędzał się.

Ze strony narządu oddechowego nie miał żadnych przypadłości tak, że po kilku miesiącach zapomniał o całym zdarzeniu.

Pozostało mu jedno tylko zjawisko, nie mógł jechać wozem po wyboistej drodze, bo wstrząsy wywoływały stale kłucie w okolicy serca, po stronie prawej, czasem zjawiał się kaszel a niekiedy w plwocinie zauważał krew. Unikał więc dłuższej jazdy wozem.

Porady lekarskiej wówczas nie zasięgał.

W ciągu lat zapomniał o całym zdarzeniu i dopiero na zapytanie wprost z trudem przypomniał sobie powyżej przytoczone szczegóły.

W ciągu ostatnich 9 lat nie przechodził żadnych chorób. Dopiero przed 8 miesiącami zapadł na „grypę", po której zdrowia odzyskać nie mógł, aż wreszcie wobec stałego pogarszania się stanu zdecydował się zasięgnąć porady lekarskiej.

Odtwarzając przebieg napadu należy przyjąć, że napadający użył noża kuchennego, prymitywnie oprawionego w trzonek drewniany, przez

zwyczajne wkłucie ostrego końca w drzewo. Umocowanie noża w drewnianej oprawie było bardzo luźne tak, że przy ostatnim wkłuciu nóż wpadł do płuca i w nim pozostał. Miejsce, w którym chorego kłuto leży w okolicy dużych pni naczyniowych i oskrzeli, szczęśliwym trafem nie było zranienia większego naczynia krwionośnego Uszkodzenie oskrzela też nie było wielkie, bo ilość krwi wylanej przez oskrzela była niewielka. Być może,że nóż tkwiący w płucu działał mechanicznie jako tampon. Koniec noża tkwił prawdopodobnie w ścianie oskrzela, bo po jeździe na wozie miał chory krwioplucie.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa małe krwawienie płucne, którego już po przyjeździe do szpitala nie było, było przyczyną niewykonania badania rentgenologicznego klatki piersiowej.

Duże ciało obce w naszym przypadku mimo kilkakrotnego uszkodzenia płuca kłuciem wgoiło się łatwo przez rychłozrost.

Nóż tkwiący w płucu nie dawał u chorego większych przypadłości poza niemożnością jazdy na wozie.

Niemniej jednak przy chodzeniu i pracy opadał stopniowo ciężarem swym w głąb i w ciągu lat zapadł się w otoczeniu tak głęboko, że doszedł do wątroby i w nią się zagłębił. Znów szczęśliwym zdarzeniem losu minął duże pnie naczyniowe, które w tym miejscu leżą.

Mimo pozornego zdrowia w otoczeniu ciała obcego był stan zapalny, który obok czysto mechanicznego działania torował mu drogę w głąb.

Dodatkowe zakażenie po przebytej grypie wywołało burzliwe objawy ropnia płuc ułatwiającego proces niszczący w otoczeniu, szczególnie w wątrobie, dając tak duże zniszczenie wątroby, że żółć mogła z większych dróg dostać się do oskrzela poprzez jamę ropnia.

Wytworzyła się przetoka wątrobowo-płucno-oskrzelowa. Skutkiem długiego trwania procesu ropnego doszło do tak znacznego wyczerpania sił ustroju, że chory wreszcie przekonany o swej chorobie zdecydował się zasięgnąć porady lekarskiej.

Po przebadaniu przesłano chorego do kliniki chirurgicznej, gdzie nóż usunięto (prof. G l a t z e l).

Stan chorego już przed zabiegiem ciężki nie poprawił się po zabiegu, chory opuścił klinikę na własne życzenie. Po kilku dniach pobytu w domu chory zmarł wśród objawów postępującej niedomogi krążenia.

Klinika ciał obcych w płucach jest dziedziną schorzeń płuc szczególnie interesującą, ze względu na znaczną, indywidualną, różnorodność przypadków, zarówno co do przebiegu, jak i powikłań. W przypadkach tych zachodzi niejednokrotnie potrzeba współdziałania specjalisty chorób płuc, rentgenologa, chirurga lub laryngologa.

Na przebieg kliniczny, nasilenie objawów, rozległość zmian miejscowych wpływa wielkość, jakość, kształt ciała obcego, jego umiejscowienie w stosunku do oskrzeli i dużych pni naczyniowych, drogą, jaką przebyć musiało ciało obce w ustroju, by dostać się do płuca, stopień pierwotnego zakażenia, rodzaj zakażenia dodatkowego, wreszcie rodzaj odczynu tkanki płucnej.

Niektóre z powyżej wspomnianych momentów są dla całości obrazu szczególnie ważne, zwłaszcza w przypadkach długotrwałej obecności ciała obcego w płucu.

Stwierdzenie obecności ciała obcego w płucu nie należy do spraw łatwych, zwłaszcza wówczas, gdy zawodzą wywiady a badanie rentgenologiczne nie daje wyniku dodatniego, np. ze względu na rodzaj materiału ciała obcego. Nieraz nawet grubych metalowych ciał obcych nie można wykazać za pomocą zwyczajnego badania rentgenologicznego, jak to po części było w naszym przypadku. Trudności są znacznie większe, gdy ciałem obcym jest ciało organiczne. jak kość, drzewo, cząstki pokarmowe lub nieorganiczne np. perła szklana itp. Wówczas nie daje ono cienia dostatecznie twardego, nie daje się więc wykryć tą drogą. Dopiero obserwacja kliniczna oraz zastosowanie innych sposobów badania pozwalają na stwierdzenie właściwego stanu rzeczy.

Znalezienie przy badaniu rentgenologicznym ciała obcego w płucu nie rozstrzyga definitywnie drogi, jaką dostało się ono do płuca. Stosunkowo najczęstszą drogą, to naturalne drogi oddechowe. Nie zawsze w zwykłych przypadkach można w wywiadach wyśledzić dokładnie czas i drogę, jaką ciało obce dostało się do płuca.

Jeżeli chodzi o dzieci, to najczęściej dostanie się ciała obcego do oskrzeli uchodzi uwagi zarówno dziecka, jak i otoczenia zwłaszcza wówczas, gdy małe ciało obce nie daje większych objawów, jak kaszlu. Podobnie przedstawia się sprawa i u dorosłych.

Wpadnięcie ciała obcego do oskrzeli wywołuje prawie zawsze gwałtowny napad kaszlu o różnym stopniu nasilenia i o różnym czasie trwania. Po czym sprawa się uspokaja i ciało obce może, wśród braku jakichkolwiek objawów, przy dobrym samopoczuciu, tkwić w oskrzelu całe lata. Zawsze jednak w przypadkach tych przychodzi do zakażenia, powstaje stan zapalny pod postacią ropnia płuc, przewlekłego zapalenia płuca, zgorzeli, co w tym okresie często prowadzi do przeoczenia właściwej przyczyny schorzenia. Rzadko bowiem w takich przypadkach myśli się o ciele obcym.

Okres bezobjawowy długotrwały jest również powodem do fałszywego pojęcia, z którym czasem spotkać się można wśród lekarzy, że ciało obce w oskrzelu może się wgoić. Niestety okres bezobjawowy kończy się zawsze ciężką sprawą zapalną płuca. W każdym zatem przypadku podejrzenia obecności ciała obcego w oskrzelu powinno się, niezależnie od innych sposobów badania, przeprowadzić wziernikowanie oskrzeli możliwie wcześnie i ciało obce usunąć. W późniejszym okresie z ropieniem w otoczeniu ciała obcego, przy wytworzeniu się ziarniny wydobycie ciała obcego

nasuwa już wiele trudności i nieobywa się zwykle bez większego krwotoku.

Szczególnie interesujące są przypadki, w których ciało obce dostaje się do przełyku a stąd do płuc, jak to opisała Krzemińska. Igła połknięta przedostała się do płuca przez przełyk, wywołując przewlekły stan zapalny.

Przedostanie się ciała obcego przez ścianę klatki piersiowej do płuca przebiega zazwyczaj z mniejszym lub większym uszkodzeniem ścian klatki piersiowej, nieraz tak nieznacznym, że chory lekceważy sobie całą sprawę, jak o tym wspomina Krzemińska w drugim swoim przypadku, Wielkość i kształt ciała obcego decydują o obrazie klinicznym. Ciała obce o brzegach zaokrąglonych mniej niszczą tkanki, dostając się do płuc, mniej drażnią otoczenie, otarbiają się łatwiej, rzadziej dają krwioplucia, stan zapalny w otoczeniu jest nieznaczny.

Rodzaj materiału ciała obcego wpływa na przebieg kliniczny różnie. Ciała obce żelazne działają mniej drażniąco na otoczenie, ołowiane lub miedziane drażnią otoczenie silniej i są powodem szybszego szerzenia się poprzednio istniejącej gruźlicy, jak to mogłem spostrzegać w kilku swoich przypadkach.

Rozpoznanie ciała obcego w płucu opierać się będzie na wywiadach, na dokładnym badaniu chorego, ze zwróceniem uwagi na obecność blizn skórnych, świadczących o uszkodzeniu powłok. Blizny te, nieraz niewielkie nie powinny być przeoczone.

Badanie rentgenologiczne jest w przeważającej liczbie przypadków rozstrzygające. Bezpośrednie stwierdzenie ciała obcego na kliszy trafia się najczęściej. W innych przypadkach dopiero prześwietlenia względnie zdjęcia w różnych płaszczyznach umożliwiają wykrycie ciał obcych ułożonych w klatce piersiowej tak, że rzutują się na cień kręgosłupa lub sylwetki serca i przy zwykłym badaniu mogą ujść uwagi. Trzeba tu podnieść, że prześwietlenie daje nieraz więcej możliwości wykrycia ciała obcego, niż samo zdjęcie.

Zdjęcia stereoskopowe płuc dają możność dokładnego umiejscowienia ciała obcego w stosunku do kości klatki piersiowej.

Zdjęcia płaszczyznowe pozwalają dokładnie określić w centymetrach odległość ciała obcego od tylnej powierzchni klatki piersiowej, pozwalają na uwidocznienie jamy ropnia około ciała obcego, co dla zabiegu chirurgicznego jest bardzo ważne (Töppner).

Ciała obce, zwłaszcza w oskrzelach, nie dające silniej wysyconego cienia nie mogą być zauważone bezpośrednio, dają one jednak objawy rentgenologiczne pośrednie, które nasuwają przypuszczenie o obecności ciała obcego.

Jeżeli ciało obce jest duże, może ono prowadzić do zamknięcia światła oskrzela i do wywołania następowej niedodmy całego płuca lub jego części. Płuco w całości mętnieje, staje się nieprzeźroczyste, na kliszy jest wyraźnie białawej barwy.

Przy wdechu śródpiersie przesuwa się ku stronie zmienionej (objaw Holzknechta), analogiczny objaw kliniczny, to powłóczenie klatki piersiowej przy wdechu.

W przypadku usadowienia się ciała obcego w oskrzelu w taki sposób, że działa ono, jak wentyl przepuszczający w jedną stronę, może przyjść do silniejszego wypełnienia płuca powietrzem a wówczas przy wdechu przesuwa się śródpiersie na stronę zdrową.

Prześwietlenia klatki piersiowej i w tych przypadkach daje więcej możliwości rozpoznania, niż samo zdjęcie, zdjęcia w tych przypadkach powinny być wykonane przy wdechu i przy wydechu.

Wypełnienie kontrastem oskrzeli daje szereg cennych wskazówek rozpoznawczych: ułatwia wgląd w stosunek ciała obcego do oskrzeli, wykazuje w pewnych przypadkach połączenia oskrzela z jamą ropnia około ciała obcego, uwidacznia zachowanie się oskrzeli w jej otoczeniu.

Wreszcie wziernikowanie oskrzeli uzupełnia badanie a nieraz jest jedynym najłatwiejszym sposobem usunięcia ciała obcego.

W przypadkach niejasnych szereg wyżej wymienionych sposobów badania pozwala na ustalenie rozpoznania a co za tym idzie na wybranie odpowiedniego postępowania leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

G. Gerstel: Arch. f. Gewerbepathol. 1941, T. 10, str. 606. — A. Greifenstein: Fremdkörper in den Luft und Speisewegen, Münch. Med. Wsch. 1941, zeszyt 21, str. 599. — Fr. Gross: Spätfolgen bei Lungensteckschüssen. Arch. Klin. Chir. 1941, T. 202, str. 314. — G. E. Konjetzny: Der Chirurg. 1939, T. 11, str. 825. — J. Krzemińska: Ciała obce (igły) w płucu. Gruźlica, 1937, zeszyt 2, str. 135. — R. Töpper: Zur Diagnose des Fremdkörperabscessus in der Lunge. Med. Klinik 1944, zeszyt 39/40, str. 582.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora, Straszewskiego 7.

Prof. dr Józef JAPA — Kraków

Przypadek niedokrwistości aplastycznej leczonej z dobrym wynikiem masowym kroplowym przetoczeniem krwi

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr T. Tempka)

Leczenie niedokrwistości o typie aplastycznym należy w klinice do bardzo trudnych zagadnień. Ze względu na zastosowany sposób leczenia i osiągnięty wynik następujący przypadek zasługuje na podanie.

Mężczyzna lat 29, z zawodu rzeźnik, został przyjęty do Kliniki 23 marca 1949 r., skierowany przez jeden ze szpitali śląskich. Skarży się na osłabienie, zawroty głowy, szum w uszach. Obecna choroba zaczęła się powoli w sierpniu 1948 r. narastającym osłabieniem i bladością powłok, zawrotami głowy, szumem w uszach, mroczkami przed oczyma i częstymi omdleniami. We wrześniu 1948 został przyjęty do szpitala na Śląsku, gdzie przebywał do marca 1949 r. z rozpoznaniem anaemia

aplastica. Stosowano przetwory żelaza, wyciągi wątroby, kwas foliowy, pentanukleotydy, witaminy oraz penicylinę. Leczenie to nie dawało jednak wyraźnej poprawy tak, że u chorego musiano stosować przetoczenia krwi. Otrzymał w ciągu pół roku ogółem 24 transfuzyj, mniej więcej po 300 ml krwi konserwowanej w odstępach kilku- do kilkunastodniowych. Łącznie pobrał około 8 litrów krwi. Badanie cytologiczne krwi w tym czasie wykazywało wahania w ilości ciałek czerwonych od 1 do 2.5 miliona, hemoglobiny od 30 do 60% i około 2,000 ciałek białych w mm³.

Chorób przebytych nie podaje. W 1940 ranny odłamkami granatu i z tego powodu przechodził operację jamy brzusznej. W 1946 i 1947 przed zachorowaniem był zajęty z przerwami w magazynach z benzyną. Warunki mieszkaniowe i odżywienie dobre. Pali około 30 papierosów dziennie; przed chorobą nadużywał alkoholu. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e. Mężczyzna silnej budowy, wagi 75 kg, wzrostu wysokiego, o odżywieniu średnim. Skóra i błony śluzowe wybitnie blade. Na skórze brzucha, klatki piersiowej i kończyn dolnych kilka blizn pooperacyjnych i po zranieniach. Brak objawów skazy krwotocznej na skórze i błonach śluzowych. Śledziona powiększona na półtora palca poniżej łuku żebrowego, o spoistości wzmożonej. Gruczoły chłonne niemacalne. Tony serca głuche; ciśnienie krwi 100/50 mm Hg. Poza tym badaniem fizykalnym zmian w narządach nie stwierdza się. Ciepłota do 37.5° C.

B a d a n i a d o d a t k o w e. B a d a n i e c y t o l o g i c z n e k r w i (24. III. 1949): Hb 36%, c. czerw. 1,890 000, wskaźnik hemoglobiny 1,0; anizocytoza z dużą ilością makrocytów, wielobarwliwość. Retikulocytów 10‰. C. białych 1.900; pałeczk. 4%, obojętnochł. o jądrze wielopłat. 28%, kwasochł. 24%, limfocyt. 35%, monocyt. 4%. Zmian patologicznych w obrębie c. białych nie zauważono; wysoki poziom kwasochłonnych tłumaczyć można podawaniem wyciągów wątrobowych i licznymi przetaczaniami krwi. Płytki krwi w ilości około 30.000 w mm³; w rozmazie brak ziarnistości w płytkach. Grupa krwi A, Rh+. C z a s k r w a w i e n i a 4', czas krzepnięcia przedłużony — początek po 11', koniec po 30'. Odczyn opaskowy słabo dodatni. Oporność c. czerw. wobec roztworów soli kuchennej i na saponiny prawidłowa. M i e l o g r a m: kość mostka przekluto stosunkowo łatwo, wyciągając około 1 ml treści krwawej. Grudki szpikowe makroskopowo niewidoczne. W rozmazie komórki szpikowe nieliczne, wybitna przewaga komórek układu granuloblastycznego z miernego stopnia anaplazją; erytroblasty bardzo nieliczne, przeważnie normoblasty; megakariocytów nie zauważono. Obraz odsetkowy: mieloblastów 2%, promielocytów 2%, mielocytów 4%, metamielocytów obojętnochł. 12%, metamielocytów kwasochł. 14%, pałeczkowatych 29%, wielopłatowych 11%, kwasochłonnych 10%, monocytów 1%, histiocytów 1%, limfocytów 10%, megakariocytów 0, normoblastów wielobarwl. 4%. Obraz odpowiadający znacznej hipoplazji szpiku kostnego dotyczącej wszystkich układów szpikowych, przede wszystkim jednak erytroblastycznego. W ścisłym więc znaczeniu tego słowa nie można tu mówić jednakże o zupełnej aplazji szpiku kostnego. Odczyn Biernackiego 55/120. O. Wassermanna ujemny. M o c z bez zmian patologicznych; barwiki żółciowe nieobecne, urobilinogen niewzmożony. W s t o l c u pasożytów nie stwierdzono, próba na krew ujemna. Frakcjonowane badanie t r e ś c i ż o ł ą d k o w e j wykazuje wartości wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty w granicach normy. T r e ś ć d w u n a s t n i c z a bez zmian patologicznych. C u k i e r we krwi na czczo 92 mg%; bilirubina 0,6 mg%; chlorki 0.580%, cholesterol 228 mg%, wapń 10 mg%. P r ó b a T a k a t a - A r y daje wynik prawidłowy. E l e k t r o k a r d i o g r a m wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. P r z e ś w i e t l e n i e klatki piersiowej i przewodu pokarmowego nie wykazuje odchyleń od normy. K o ś c i p ł a s k i e i d ł u g i e rentgenologicznie bez zmian.

R o z p o z n a n i e: na podstawie obrazu krwi i szpiku kostnego oraz dotychczasowego przebiegu sprawy chorobowej rozpoznano niedokrwistość o typie aplastycznym. Zmiany dotyczą wszystkich elementów postaciowych wytwarzanych w szpiku kostnym, przede wszystkim jednak widoczne są w układzie erytroblastycznym, nieco mniej w układzie granulo- i trombocytoblastycznym. Wpływ przebytego urazu, zabiegu operacyjnego, pracy — zresztą krótkiej i przerywanej w magazynach z benzyną i nadużywanie alkoholu — na rozwój sprawy chorobowej wydaje się mało prawdopodobny. Należy raczej przyjąć tu pierwotnie mniej odporny czy mniej wartościowy szpik kostny. W obrazie chorobowym należy podkreślić zupełny brak objawów wzmożonej hemolizy.

L e c z e n i e

Leczenie objawowe polegało, podobnie jak w szpitalu, w którym chory przebywał uprzednio, na podawaniu przetworów żelaza, wyciągów wątroby, witamin oraz preparatów tarczycowych. Leczenie tymi środkami nie dało żadnych wyników, również zastosowanie chlorku kobaltu pozostało bez wpływu na obraz krwi. Sześciokrotne przetoczenie krwi konserwowanej i świeżej, po 500 ml, dawało tylko przejściowe nieznaczne poprawy utrzymujące się kilka do kilkunastu dni. Ilość c. czerwonych wahała się od 1 do 2 milionów w zależności od przetoczonej krwi.

Wobec braku poprawy przy dotychczasowym blisko półtorarocznym leczeniu postanowiono wykonać u chorego masowe przetoczenie krwi celem podniesienia hemoglobiny i ilości ciałek czerwonych do poziomu zbliżonego do normy i celem zadziałania silnym bodźcem na układ krwiotwórczy. 24 stycznia 1950 przetoczono 3.000 ml krwi cytrynianowej świeżej, grupy A, pobranej tego

samego dnia od kilku dawców, zagęszczonej przez odciągnięcie części osocza do około 2300 ml. Krew podano do żyły łokciowej z naczynia do kroplówki, wkraplając bez przerwy w ciągu 26 godzin z szybkością mniej więcej 30 kropli na minutę, t. zn. około 90 ml zawiesiny krwinek na godzinę. W czasie transfuzji wystąpiły u chorego dreszcze po podaniu 1000 ml zawiesiny, które jednak szybko ustąpiły po zastosowaniu calcium gluconatum. Zabieg zniósł chory bardzo dobrze. Po wkropleniu ciepłota podniosła się na kilka godzin do 38° C. Chory skarżył się przez kilka dni na ból ręki, żyła była lekko nabrzmiała i bolesna co było zrozumiałe ze względu na technikę zabiegu.

Badanie cytologiczne krwi bezpośrednio przed zabiegiem wykazało: Hb 25%, c. czerwonych 1.200 000, c. białych 1200; pałeczk. 3%, wielopłatowych 45%, kwasochłonnych 8%, limfocytów 37%, monocytów 7%. Retikulocytów 11‰. Odczyn Biernackiego 40/80. Po zabiegu hemoglobina podniosła się do 89%, c. czerwone do 3.000.000, c. białe do 3 700. Obraz c. białych wykazał pałeczk. 4%, wielopłat. 64% limfocytów 22%, monocytów 10%. Ilość retikulocytów na 6-ty dzień po zabiegu podniosła się do 22‰; opadanie c. czerw. zmniejszyło się do 9/23 mm. Samopoczucie chorego po transfuzji poprawiło się bardzo znacznie. W następnych tygodniach ilość c. czerwonych podnosiła się powoli osiągając po miesiącu 3 940 000, hemoglobina utrzymywała się w granicach 80—90%, liczba c. białych wahała się od 2500 do 4000 w mm³. W moczu nie stwierdzono żadnych zmian bezpośrednio i w następnych dniach po przetoczeniu kroplowym.

W marcu 1950 skierowano chorego na leczenie zdrojowiskowe w Krynicy gdzie w ciągu miesiąca nastąpiła dalsza podmiotowa poprawa, przy czym badanie krwi nie wykazywało żadnego pogorszenia. 3-go maja 1950, tj. w 100 dni po masowym przetoczeniu krwi przebadano chorego, który od miesiąca znajduje się w domu, powtórnie. Badanie cytologiczne krwi wykazało: Hb 100%, c czerw. 4,600 000, retikulocytów 8‰; obraz jakościowy c. czerwonych prawidłowy. C. białych 3.200; pałeczkowatych 0,5%, wielopłat. 40,5%, kwasochł. 13 5%, limfocytów 40.0%, monocytów 5 5%. Płytek krwi 150.000 w mm³. O. Biernackiego 2/14. Szpik kostny wykazuje obfite grudki szpikowe. Rozmazy bardzo bogate w komórki jądrzaste. O b r a z m o r f o l o g i c z n y s z p i k u w y k a z u j e j a k o ś c i o w o i o d s e t k o w o c e c h y p r a w i d ł o w e. Samopoczucie doskonałe, od miesiąca nie pobiera żadnych leków, chce wrócić do pracy.

O m ó w i e n i e.

Przypadek powyższy podaję ze względu na doskonały wynik leczniczy masowego przetoczenia krwi u chorego ze znaczną hipoplazją szpiku i objawami ciężkiej niedokrwistości, u którego półtoraroczne leczenie środkami pobudzającymi tworzenie krwi oraz zwykłymi transfuzjami nie dawało żadnej poprawy lub tylko nieznaczną i krótkotrwałą poprawę.

Dobry wynik leczniczy po podaniu 3.000 ml krwi należy tłumaczyć tym, że po doprowadzeniu liczby elementów postaciowych krwi w pobliże normy powstały w ustroju a w szczególności w szpiku kostnym warunki dla jego normalnej czynności. Takich warunków zwykłymi transfuzjami — po kilkaset ml — stworzyć nie można. Wkraplając tak dużą masę świeżej krwi dostarczano również ustrojowi znacznej ilości białka i ciał odpornościowych, które także mogły mieć znaczenie bodźcowe w wywołaniu poprawy. Wzrastająca liczba retikulocytów po zabiegu świadczy o tym, że szpik kostny zaczął od razu pracować samodzielnie i wydajnie. Wzrastająca liczba ciałek czerwonych w następnych miesiącach świadczy o utrzymującej się sprawności szpiku kostnego. Kontrolne badanie szpiku w 3 miesiące po masowej transfuzji wykazuje obraz zupełnie prawidłowy. Jedynie we krwi zaznacza się mierna leukopenia ze względną limfocytozą oraz eozynofilia, którą można tłumaczyć uczuleniem na uprzednio stosowane przez długi czas wyciągi wątroby i przetaczania krwi. Chory jest obecnie 4 miesiące po zabiegu i objawowo można go uważać za zdrowego. Jaki będzie dalszy przebieg i czy obecny dobry wynik można uważać za trwały, okaże dalsza obserwacja.

Jak wynika z naszego doświadczenia, w powyższym przypadku podanie na raz dużej ilości krwi jest zabiegiem zupełnie bezpiecznym i dającym doskonałe wyniki, należy jednak zachować pewne warunki. Przede wszystkim grupa krwi u chorego musi być oznaczona dokładnie z uwzględnieniem czynnika Rh i krew użyta do transfuzji musi być tej samej grupy. Przed zabiegiem należy wykonać próbę krzyżową tak z krwinkami, jak i z surowicą biorcy i dawców. Drugi warunek zasadniczy, to podawanie krwi w ilości około 25—30 kropli na minutę, aby nie obciążać nagle narządu krążenia w przypadkach znacznych i długotrwałych niedokrwistości, gdzie mięsień sercowy jest zawsze mniej lub więcej osłabiony (M a r i o t t i K e k w i c k, 1940). Ogólną objętość przetoczonej krwi można zmniejszyć, zagęszczając krwinki przez odciągnięcie osocza ze krwi cytrynianowej. Nawet nieznaczna ilość osocza pozostająca z krwinkami wystarcza, ażeby utrzymać płynność i możliwość przetaczania kroplowego zawiesiny (W h i t b y i B r i t t o n). Wreszcie należy podkreślić, że w przypadkach niedokrwistości aplastycznej należy podawać krew pełnowartościową, a więc świeżą, pobraną od dawców tuż przed zabiegiem.

PIŚMIENNICTWO

M a r r i o t t H. L. i K e k w i c k A. 1940. Brit. med. J. I. 1943. — W h i t b y L. E. H. i B r i t t o n J. C. 1946. „Disorders of the blood".

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.
Adres autora: Kraków, Straszewskiego 7.

Dr Andrzej KOSTKOWSKI Kraków

Własna praktyczna metoda oznaczania czasu krzepnięcia krwi

(Z II Kliniki Chorób Wewn. A. M. Kierownik: Prof. dr T. Tempka)

Szereg czynników natury komórkowej i humoralnej składa się na sprawne działanie „układu równowagi krwi", w skład którego wchodzi między innymi i proces krzepnięcia.

Pomijając w tym miejscu omówienie teoryj tyczących się mechanizmu krzepnięcia krwi, jak teoria zaczynowa (Schmidt, Morawitz, Fuld, Bordet, Delangue, Howell, Hammarsten) lub teoria koloidalno-chemiczna (Wöhlich, Hekma, Opitz, Stuber, Funk, Sano, Feissly, Ferguson, Menton, Jühling, Frédérieque, Kowarzyk, Buluk, Scherch a, Krzysztoń) zajmę się jedynie zagadnieniem oznaczania czasu trwania jednej z trzech faz krzepnięcia krwi, a mianowicie fazy drugiej, to jest właściwego „czasu krzepnięcia".

Jak wiemy, cały proces krzepnięcia krwi możemy podzielić, według Fonia, na trzy fazy:

a) W pierwszej fazie zwanej „czasem odczynu" i przebiegającej niewidocznie dla oka powstaje zaczyn trombina na skutek wzajemnego oddziaływania na siebie profermentu protrombiny (trombogen, plazmozym, serozym), aktywatora trombokinazy (cytozym, trombozym) i jonów wapniowych.

b) Druga faza, będąca przedmiotem tej pracy, tak zwany „czas krzepnięcia", cechuje się przemianą fibrynogenu poprzez profibrynę we włóknik. Proces ten odbywa się przy współdziałaniu zaczynu trombiny.

c) Trzecia faza, „kurczenia się skrzepu i wyciskania surowicy", na skutek działania zawartego w płytkach zaczynu retraktozymu, posiada mechanizm powszechnie znany z prac Lesourda, Pagniera, Arthusa, Chapiro i Morawitza.

II

Dotychczasowe sposoby oznaczania czasu krzepnięcia krwi

W pracy niniejszej zajmuję się jedynie czasem krzepnięcia krwi. Jest to czasokres liczony od chwili ukazania się pierwszej nitki włóknika krwi aż do wystąpienia całkowitego jej skrzepnięcia. Dokładne jego oznaczanie budzi duże zainteresowanie nie tylko ze względu na patogenezę i diagnozę pierwotnych i wtórnych skaz krwotocznych, ale oznaczanie go ma niemniej ważne znaczenie kliniczne przed zabiegami operacyjnymi np. w wyłuszczeniach migdałków lub u chorych z żółtaczką.

Podczas gdy czas krzepnięcia w warunkach fizjologicznych wykazuje jedynie tylko nieznaczne osobnicze odchylenia od normy. w warunkach patologicznych odchylenia te występują bardzo silnie.

Metodyka badania czasu krzepnięcia jest bardzo różnorodna. Przeglądając podane w piśmiennictwie opisy metod od najdawniejszej z 1878 roku Vierordta aż do ostatnich, jak Howella lub Lee'a i White'a, widzimy w każdej z nich dążenie do przeprowadzania doświadczenia w warunkach najbardziej fizjologicznych, do odcięcia badanej próbki krwi od wszelkich czynników zewnętrzno-pochodnych, mogących mieć jakikolwiek wpływ na przebieg krzepnięcia.

Wszystkie te metody, różniące się między sobą dość znacznie w pomysłach technicznych, dałyby się jednak podzielić na trzy zasadnicze grupy:

a) Grupa pierwsza cechuje się tym, że badaną próbkę krwi pobieramy z opuszki palca lub płatka usznego oraz tym, że kontrola procesu krzepnięcia przeprowadzana jest przez dotykanie krwi pręcikiem metalowym, szklanym, rurką włosowatą, włosem końskim, prądem powietrza itd. Do grupy tej należałyby metody podane przez Vierordta, Kottmanna i Lidzky'ego, Wrighta, Sabrazès'a, Fringerhuta i Winza. Schultza, Löwenthala. Miliana własna oraz w modyfikacji Hinmana i Sladena lub późniejszej Duke'a. Brodie i Russela a przede wszystkim najbardziej rozpowszechniona z tej grupy metoda Bürkera. Zasadnicze niedomagania tych metod są następujące:

1) Pobieranie krwi przez nakłucie opuszki palca lub płatka usznego, mimo najdalej idących ostrożności. ażeby po głębokim ukłuciu samoistnie wyciekająca krew nie mieszała się z płynem tkankowym, okazało się błędne. Mimo największej bowiem uwagi i zręczności w takiej technice pobierania krwi. pewna część płynu tkankowego zawsze jest pobierana równocześnie. ścieranie zaś pierwszej kropli i pobieranie krwi z kropel następnych prowadzi do wyciskania płynu tkankowego, nie mówiac o tym. że nakłucie głębokie palca czy płatka usznego w celu otrzymania krwi samoistnie płynącej jest dla chorego bardzo bolesne. Oznaczanie więc czasu krzepnięcia metodami opartymi na podobnym sposobie pobierania krwi prowadzi. w oparciu o teorię Howella względnie Howella i Emmetholda. o przyspieszającym działaniu soków tkankowych na proces krzepnięcia. wskutek zawartości w nich ciał tromboplastycznych do wyników nieścisłych, czasów krzepnięcia zbyt krótkich.

2) Metody, przy których kontrola procesu krzepnięcia jest przeprowadzana przez dotykanie krwi pręcikiem metalowym, szklanym, rurką włosowata, włosem końskim, prądem powietrza itp. są również niezbyt dokładne. Według badań bowiem Freunda, potwierdzonych przez Haykrafta. obecność warunków prowadzących do zwiększonej przyczepności krwi, występującej wybitnie po opuszczeniu przez krew łożyska naczyniowego i zetknięcia się jej z szorstkimi po-

wierzchniami igieł, strzykawek, ścian naczyń, brzegów ran, z cząstkami kurzu w powietrzu itp., powoduje zwiększone zbijanie i zlepianie się i tak już do tego skłonnych płytek krwi, które, rozpadając się i wydzielając trombokinazę, muszą prowadzić do nadmiernie przyspieszonego procesu krzepnięcia, co wpływa na dokładność otrzymywanych wyników.

Z tego samego powodu należało by unikać, jak na przykład w metodzie B ü r k e r a, dodawania do krwi wody, ponieważ przez to zostają rozpuszczone składniki komórkowe, co prowadzi do zwiększenia się ilości trombokinazy, a tym samym znowu do przyspieszenia przebiegu procesu krzepnięcia.

b) Grupa druga obejmowałaby metody autorów, którzy w dążeniu do uniknięcia wyżej wymienionych błędów używali przy oznaczaniu czasu krzepnięcia większej ilości krwi pobieranej z żył, głównie z żyły łokciowej. Tu należy wymienić metody M o r a w i t z a i B i e r i c h a, L e e i W h i t e' a, H o w e l l a oraz szeroko znaną metodę F o n i a.

Wszystkie te jednak metody wspomniane w grupie pierwszej, jak i drugiej, chociaż w tej ostatniej już znacznie ulepszone, uwględniające więcej źródeł błędu, wykazały przy bliższym rozpatrzeniu cały szereg dalszych niedociągnięć.

Nie biorą one wcale pod uwagę, a jeżeli tak, to tylko w nieznacznym stopniu takich czynników, jak parowanie, wysychanie krwi, działanie wilgoci powietrza oraz faktu, że krew w czasie krzepnięcia znajduje się, jak to na przykład twierdzi F e i s s l y, pod wpływem nie dających się skontrolować czynników fizykochemicznych, jakimi są pochłaniane przez krew cząsteczki CO_2 lub O_2 albo wpływ i stężenie innych jonów w otoczeniu, co podkreśla K o l l e r i U s t e r i.

Wszystkie te czynniki są oczywiście również nie bez wpływu na przebieg procesu krzepnięcia.

c) Grupa trzecia obejmuje więc metody uwzględniające łącznie wszystkie wyżej wymienione niedomagania. Pierwszym, który zrozumiał wagę tego zagadnienia był S a h l i, starając się w swojej metodzie osłonić oliwą badaną próbkę krwi przed wpływami zewnętrznymi. Inni badacze, a głównie F e i s s l y, opierając się na pracach T a l l i a n z e f f a i B e l l a k a, w dążeniu do dalszego usunięcia tych trudności, próbują oznaczać czas krzepnięcia krwi w przyrządach całkowicie zamkniętych parafiną.

Metoda jednak F e i s s l y'e g o i innych oznaczania czasu krzepnięcia krwi w szczelnie parafiną zamkniętych naczyniach spełniając z punktu rozważań teoretycznych należycie wymagania stawiane dobrej i celowo obmyślanej metodzie, uwględniającej wszelkie możliwe źródła błędu, okazała się od strony praktycznej metodą skomplikowaną, połączoną z dużymi trudnościami technicznymi i wymagającą znacznej wprawy dla otrzymywania dokładnych wyników.

Podając główne zasady dotychczasowej metodyki oznaczania czasu krzepnięcia krwi, zupełnie celowo pomijałem zagadnienie jednego z najważniejszych czynników, a mianowicie zagadnienie temperatury. W związku z tym bowiem widzimy, że sprawa ta jest przez różnych badaczy najrozmaiciej ujmowana. Z jednej strony mamy przyrządy, w których, dla uproszczenia aparatury, badamy czas krzepnięcia w ciepłocie pokojowej, zwykle między 15° C — 18° C, z drugiej strony inni autorzy przypisują przy odczytywaniu wyników stałej ciepłocie wybitne znaczenie, równocześnie różniąc się między sobą co do znaczenia jej wysokości. Wprawdzie ostatnie badania K o l l e r a i B u g y i' a, tyczące się wpływu ciepłoty na krzepnięcie wykazują, że optimum dla odczytywania czasu krzepnięcia wynosi 32° C, to jednak należy podkreślić, że ścisłe stosowanie się do tej metody prowadzi do skomplikowania całości aparatury i utrudnienia technicznego przeprowadzania pomiarów. Doświadczenie zaś poucza, że wyniki otrzymywane w ciepłocie pokojowej, to znaczy wahającej się w granicach od 18° C do 21° C, nie odbiegając wiele od wyników otrzymywanych przy optimum ciepłoty, zupełnie wystarczają dla codziennego zwykłego użytku, a dostępność uproszczonej aparatury oraz łatwe i szybkie osiąganie zadawalniających wyników posiada swoje niemałe praktyczne znaczenie.

Rozważywszy więc przytoczone powyżej zagadnienie, wydaje się, że mogłoby mieć pewne znaczenie wprowadzenie nowej metody własnej również spełniającej żądane wymagania teoretyczne, metody opartej w głównym swoim założeniu na zasadzie oznaczania czasu krzepnięcia w hermetycznie zamkniętym układzie parafinowym, a jednocześnie o wiele prostszej i praktyczniejszej, niż dotychczas w tym celu powszechnie używane metody.

III

Opis metody własnej, jej niedomagania i zalety.

Do próbówki szklanej długości 68 mm, średnicy 12 mm (znormalizowanej) z jasnego przeźroczystego szkła, o ciepłocie równej pokojowej, uprzednio dobrze wymytej alkoholem i wodą zwykłą, przepłukanej w wodzie destylowanej i bardzo dokładnie osuszonej, wlewamy zawsze jednakową ilość, to znaczy 5 ml płynnej jałowej parafiny. Jednak ścisłe przestrzeganie używania zawsze tej samej ilości płynnej parafiny nie jest bezwzględnie konieczne, gdyż czasy krzepnięcia oznaczane u jednej i tej samej osoby, przy użyciu niejednakowej ilości parafiny, wykazywały, jak widać z tabeli nr 1 i tabeli nr 2 zarówno u zdrowych, jak i u chorych praktycznie jednakowe wartości. Mimo to dla zachowania zawsze tych samych warunków przy oznaczaniu czasu krzepnięcia, posługujemy się stale 5 ml parafiny. Ścisłe przestrzeganie stałego używania próbówek o tych samych cechach i wymiarach ma swoje pełne uzasadnienie, a mianowicie:

A. Czas krzepnięcia, jak to podaje S z a b u n i e w i c z w opisie swej metody opartej na ma-

teriale 300 pomiarów, a co również spostrzegali Lee i White — jest zależny od średnicy naczynia, w którym krew krzepnie, nie zależy natomiast od wysokości słupa krwi. Wyniki otrzymywane przez niego jedynie tylko w tym wypadku, w tych samych poza tym warunkach, nie różniły się między sobą, gdy różnice wielkości światła używanych do oznaczania naczyń nie przekraczały 0,1 mm.

Tabela Nr 1.

Osobnicy zdrowi				
Przypadek	Nr ozn.	Ilość parafiny	Pocz. krzepnięcia	Koniec krzepnięcia
M. W.	1.	1 ml	2'45"	8'30"
	2.	3 ml	2'41"	8'32"
	3.	5 ml	2'43"	8'35"
K. S.	1.	1 ml	3'	9'
	2.	3 ml	3'8"	9'6"
	3.	5 ml	3'2"	9'4"
K. K.	1.	1 ml	4'	8'15"
	2.	3 ml	4'6"	8'9"
	3.	5 ml	4'8"	8'11"

Tabela Nr 2.

Osobnicy chorzy				
Przypadek	Nr ozn.	Ilość parafiny	Pocz. krzepnięcia	Koniec krzepnięcia
Z. W. Nr prot. 807 Vitium cordis	1.	1 ml	2'15"	7'45"
	2.	3 ml	2'10"	7'40"
	3.	5 ml	2'18"	7'32"
S. St. Nr prot. 883 Asthma bronch.	1.	1 ml	3'15"	12'
	2.	3 ml	3'21"	12'8"
	3.	5 ml	3'10"	12'4"
H. A. Nr prot. 913 Neur. veget.	1.	1 ml	4'	14'
	2.	3 ml	4'12"	14'2"
	3.	5 ml	4'2"	14'9"

Wymiar probówek używanych do niniejszej metody prócz powyższego warunku uwzględnić musi jednak i to, że przy zbyt wąskiej średnicy wystrzykiwanie krwi do parafiny ze strzykawki napotyka na duże trudności, prowadząc do rozpryskiwania się jej na ściany naczynia lub przy ostrożniejszym wstrzykiwaniu do straty czasu. Czas zaś zużyty na wstrzyknięcie krwi ze strzykawki do parafiny winien być w miarę możności zredukowany do minimum.

B. Używanie do oznaczania czasu krzepnięcia probówek z jak najbardziej przeźroczystego szkła jest dla nas wybitnie pomocne, ponieważ kontrola wzrokowa pierwszej nitki włóknika w tych warunkach może być przeprowadzana nawet bez używania szkła powiększającego. Szkło ciemne, z ewentualnymi skazami, naraża nas na łatwe przeoczenie chwili ukazania się pierwszej nitki włóknika. Dokładne wymycie i wysuszenie ścian probówki ochrania krzepnięcie przed działaniem mechanicznych, chemicznych względnie innych czynników, które mogłyby prowadzić do jakiegokolwiek przyspieszenia lub opóźnienia tego procesu.

Próbówkę napełnioną płynną parafiną umieszczamy w odpowiednim statywie, oczywiście w ten sposób, że zupełnie dokładnie, jasno i wyraźnie możemy widzieć ją na przestrzeni całej jej długości. W tym celu używaliśmy zwykłego statywu przytrzymującego próbówkę jedynie w jej górnej części, podczas gdy cała reszta dostępna była spostrzeganiu. W przypadku wykonywania pomiarów wieczorem, poza próbówką umieszczaliśmy źródło światła, na przykład zwykłą dość silną żarówkę, jednak w znacznej odległości, ażeby podwyższona jej nagrzewaniem ciepłota otoczenia próbówki nie zmieniała nam dokładnośic wyników. Prócz wyżej opisanej próbówki z parafiną, przygotowujemy pręcik szklany, zakrzywiony haczykowato na końcu. Pręcik taki przygotowywaliśmy sami, wyciągając ponad płomieniem lampki Bunsena pałeczkę szklaną, przełamując i zakrzywiając ją w miejscu, które ulegało największemu zcieńczeniu. Podobnie jak próbówka, pręcik zostaje dokładnie wymyty, opłukany i osuszony. podczas zaś oznaczania czasu krzepnięcia umieszczamy go obok próbówki, uważając, ażeby swoim wydłużonym zcieńczałym i haczykowatym końcem nie dotykał stołu lub jakiegokolwiek innego przedmiotu, lecz by koniec ten pozostawał w powietrzu. Używanie w niniejszej metodzie zakrzywionego szklanego pręcika, zamiast włosa nawet odtłuszczonego lub pręcika metalowego, było podyktowane myślą sprowadzenia całego procesu do jaknajbardziej jednolitego środowiska, jakim jest tutaj parafina i szkło. Unikamy w ten sposób znowu jakichkolwiek ewentualnych wpływów tromboplastycznych, którymi mogłyby tu być procesy elektrolityczne lub chemiczne, a czego nie mamy przy użyciu w niniejszej metodzie jedynie zupełnie chemicznie obojętnej parafiny i szkła.

Wprawdzie, jak już zaznaczyłem, ostatnie badania Kollera i Bugyi'a nad wpływem ciepłoty na krzepnięcie krwi wykazują optimum oznaczania czasu krzepnięcia w temperaturze 32° C, jednak dla uproszczenia i łatwiejszego technicznego wykonania postanowiliśmy oznaczać czas krzepnięcia w zwykłej ciepłocie pokojowej, wahającej się między 18° C a 21° C przy średnim ciśnieniu barometrycznym w okresie badań wynoszącym 747,7 mm Hg (Zakład Astronomii U. J. w Krakowie). Oczywiście, że oznaczając czas krzepnięcia zgodnie z badaniami Kollera i Bugyi'a, otrzymywalibyśmy wyniki bardziej zbliżone do idealnych, ale z drugiej strony wprowadzenie do tego celu termostatu, obojętnie jakiego rodzaju, nawet najbardziej uproszczonego, utrudniałoby całą techniczną stronę, jak i szyb-

kie otrzymywanie wyników. Mając przygotowaną próbówkę z nalaną parafiną oraz pręcik szklany, przystępujemy do pobierania krwi. W czasie pobierania krwi próbówka jest przykryta płaską gumową nakryweczką, chroniącą wnętrze jej od ewentualnych opadających cząsteczek kurzu. Krew pobieramy przy pomocy również dokładnie wymytej, przepłukanej wodą destylowaną i osuszonej, bardzo szczelnej 2 ml strzykawki szklanej Luera, unikając strzykawek z jakimikolwiek częściami metalowymi. Przygotowywanie w ten sposób strzykawki ma ten sam cel, co i podobne uprzednie przygotowanie próbówki i precika. Na strzykawkę nasadzamy igłę metalową (w braku istniejących znormalizowanych igieł szklanych, jak przy oryginalnej metodzie Fonia) wyjałowioną, dokładnie wysuszoną nad płomieniem gazowym, odczekując później kilka minut, ażeby przed pobraniem krwi wróciła ona do ciepłoty otoczenia.

Po wystygnięciu igły pobieramy nią nieco tej samej jałowej płynnej parafiny, uważając na dokładne i równomierne rozprowadzenie jej po ścianach strzykawki. Załatwiwszy to, opuszczamy tłok ku dołowi, powodując przez to całkowite usunięcie powietrza ze strzykawki. krew pobieramy z żyły najczęściej w zgięciu łokciowym, starając się przez niezbyt mocne uciśnięcie opaską elastyczną i dość szybkie pobieranie nie doprowadzać do zbyt znacznego żylnego zastoju. Krew z żyły pobieramy u chorego będącego na czczo, gdyż, jak to wykazały badania C z u b a l s k i e g o, krew w okresie trawienia, a zwłaszcza trawienia pokarmów o dużej zawartości białka, wykazuje wyraźne skrócenie czasu krzepnięcia.

Przed pobraniem odkażamy miejsce wkłucia nie eterem, aby nie powodować wskutek jego szybkiego parowania miejscowego oziębienia i skurczenia się przez to naczyń. tylko alkoholem, który parując nie pobiera tak szybko i tyle ciepła.

Dotychczasowe liczne sposoby oznaczania czasu krzepnięcia, gdzie badana próbka krwi pochodziła z opuszki palca lub płatka usznego miały tę wadę, że razem z krwią była jednocześnie pobierana ciecz tkankowa, przynosząca ze sobą ciała tromboplastyczne. Staramy się tego uniknąć tutaj przez pobieranie próby krwi bezpośrednio z żył. Czynnik mechanicznego uszkodzenia tkanki staje się w ten sposób praktycznie równy zeru. Krwi do strzykawki pobieramy więcej niż 2 ml, co się daje łatwo uskutecznić, gdyż strzykawki te zwykle mają nieco większą pojemność. Do strzykawki krew spływa poprzez wyparafinowaną wewnątrz igłę. a szybko pobierając krew (używamy w tym celu igieł dożylnych ostro ściętych o dość dużym świetle), powoduje się wskutek szybkiego przepływu krwi i wyparafinowania światła igły a warunki, w których czas zetknięcia się krwi z igłą jest bardzo nikły tak, że wpływ czy to mechaniczny czy jakikolwiek inny metalu jest, praktycznie biorąc, znikomy.

W chwili ukazania się krwi w strzykawce puszczamy równocześnie w ruch obok leżący stoper i w miarę możności szybko wprowadzamy koniec igły do parafiny przygotowanej w próbówce, zdejmując z niej uprzednio gumową nakryweczkę. Przez cały ten czas krew pozostaje wewnątrz wyparafinowanej strzykawki i igły, a więc w zupełnie hermetycznym zamknięciu, jednym bowiem miejscem zetknięcia się pobranej krwi z powietrzem jest otwarty koniec igły, której minimalny przekrój powoduje, że działanie gazów, zawartych w powietrzu, na krew (CO_2, O_2), na co zwrócił uwagę F e i s s l y (według Fonia), wysychanie krwi, wpływ wilgotności powietrza, ewentualne cząsteczki kurzu, a więc to wszystko, co mogłoby mieć wpływ na proces krzepnięcia, nie wchodzi w niniejszej metodzie w rachubę. Jednym miarowym ruchem wystrzykujemy krew ze strzykawki do parafiny, co przychodzi z łatwością, ponieważ tłok gładko ślizga się po wyparafinowanej wewnętrznej ścianie strzykawki. Robimy to dlatego jednym ciągłym ruchem, ponieważ w przeciwnym razie otrzymujemy w próbówce nie jeden słup krwi, a cały szereg większych i mniejszych kuleczek trudno się ze sobą łączących, w których śledzenie pierwszej nitki włóknika jest niezmiernie utrudnione, nie wiemy bowiem, czy proces krzepnięcia przebiega we wszystkich kulkach równocześnie. Niezależnie od tego, usiłowania nasze prowadzące do połączenia ze sobą wszystkich części rozbitej krwi lub kontrola początku czasu krzepnięcia w poszczególnych kulkach, prowadzi za sobą wzrost czynnika mechanicznego, co, jak wiemy, również przyspiesza krzepnięcie. Również nigdy nie wystrzykujemy krwi ze strzykawki do końca, ponieważ resztki jej wystrzyknięte z igły w postaci drobniutkich kuleczek obsiadają menisk słupa krwi, utrudniając późniejsze badanie powstawania nitek włóknika. Staramy się tyle krwi pozostawić w strzykawce, ażeby ilość wprowadzona do parafiny wynosiła ściśle 2 ml. Jeżeli nawet ilość wprowadzonej krwi będzie nieco mniejsza lub większa od 2 ml, to, zgodnie z badaniami S z a b u n i e w i c z a, nie wywrze to wpływu na proces krzepnięcia, gdyż, jak stwierdził on to w blisko 300 przypadkach, czas krzepnięcia nie jest zależny od wysokości słupa krwi. Poza tym należy zwrócić uwagę na jeszcze jedną sprawę, a mianowicie, ażeby igła użyta do pobierania krwi nie była za krótka, w przeciwnym bowiem razie nie możemy jej zanurzyć w parafinie, wskutek czego wystrzykiwana krew styka się z powietrzem, uderzając zaś o powierzchnię parafiny rozbija się mechanicznie na drobne kulki, co wszystko razem powoduje niemożność przeprowadzenia badania. Przestrzegając wyżej wymienionych warunków, co przy pewnej wprawie daje sie bardzo szybko osiągnąć, otrzymujemy w próbówce jednolity słup krwi o wyraźnym błyszczącym wypukłym menisku. Słup ten, wskutek większego ciężaru gatunkowego krwi, osadza się od razu na dnie próbówki, otoczony ze wszystkich stron warstwą ciekłej parafiny, oddzielającej go od ścian próbówki, jak również od wszelkich czynników zewnętrznych znanych dotychczas

z ich wpływu na proces krzepnięcia, jak parowanie, wysychanie, działanie O_2, CO_2, pH środowiska, działanie wilgotności powietrza, działanie mechaniczne cząstek kurzu itp. Zanurzywszy obecnie pręcik szklany do próbówki, w regularnych 15" odstępach czasu kontrolujemy jego haczykowatym końcem przebieg procesu krzepnięcia, pilnie uważając na ukazanie się pierwszej nitki włóknika. Nitka ta w przeźroczystej parafinie jest zupełnie wyraźnie widoczna gołym okiem (w wypadku złego wzroku można oczywiście śledzić jej pojawienie się poprzez szkło powiększające), rozciągając się przy poruszaniu haczykiem krwi między meniskiem a nim. Aż do czasu pewnego stwierdzenia obecności nitki włóknika raz zanurzony do parafiny pręcik nie powinien być wyjmowany z próbówki, w odstępach zaś 15" przerwy między poszczególnymi kontrolami koniec jego winien być przetrzymywany w warstwie parafiny znajdującej się nad krwią. Ponieważ zaś haczykowaty koniec pręcika pozostaje stale zanurzony w parafinie, tromboplastyczny czynnik mechaniczny zostaje zmniejszony do minimum, gdyż między i tak już gładką powierzchnią szkła pręcika a krwią zawsze znajduje się warstewka parafiny, chroniąca krew przeed nierównościami powierzchni pręcika.

Z chwilą ukazania się pierwszej nitki włóknika, która zwykle nie jest zbyt długa, wahając się od 3 mm do 6 mm, oznaczamy na stoperze p o c z ą t e k c z a s u k r z e p n i ę c i a. Teraz wyjmujemy pręcik szklany z próbówki i oczekujemy momentu całkowitego skrzepnięcia krwi. Od chwili zaznaczenia sobie na stoperze początku krzepnięcia, w dalszym ciągu, pochylając teraz co 30" próbówkę, kontrolujemy menisk krwi, który w momencie całkowitego skrzepnięcia, zamieniając się z wypukłego na płaski lub nawet płasko-wklęsły, nie zmienia przy pochylaniu próbówki swoich obrysów Ten moment uważać można w niniejszej metodzie za k o n i e c c z a s u k r z e p n i ę c i a, chociaż, jak poucza doświadczenie, ustalenie go wymaga już nieco większego opanowania metody.

IV

Metodą powyższą wykonałem oznaczenie czasu krzepnięcia krwi u 100 osobników, mianowicie u 50 ludzi zdrowych i 50 chorych. Przypadki te obejmowały ludzi dorosłych obojga płci w wieku od 18—56 lat. W dobieraniu przypadków patologicznych nie kierowałem się specjalnymi wytycznymi, gdyż chodziło o skontrolowanie czasu krzepniecia niezależnie od rodzaju schorzenia osobnika.

W ramach kontroli ludzi zdrowych stwierdziłem, że początek czasu krzypnięcia waha się od 55" do 4,5' wynosząc średnio 2'18", koniec czasu krzepnięcia 5' a 15', średnio 9'54".

Należy jednak z naciskiem podkreślić, że wliczone tu było 12 przypadków kobiet miesiączkujących do których odnoszą się właśnie te najniższe cyfry. Norma odnosząca się do kobiet niemiesiączkujących nigdy nie była niższą dla początku czasu krzepnięcia od 2'.

Opierając się na tym fakcie możemy wysnuć wniosek, że przy oznaczaniu czasu krzepnięcia tą metodą, a zapewne także i innymi, okres miesiączki musi być bezwzględnie wzięty pod uwagę. Prócz tego w szeregu przypadków, na co zwrócił już uwagę F e i s s l y, krew może okazywać tego rodzaju cechy biochemiczne, że oznaczenie jej czasu krzepnięcia metodami „zamkniętego układu parafinowego" wykazuje skrócenie tego czasu.

Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że, porównując czasy krzepnięcia tej samej krwi otrzymywane dwiema różnymi metodami, otrzymujemy wyniki, które tylko do pewnej granicy mogą być zestawiane porównawczo ze sobą. Różne bowiem zasady, na których opierają się przyrządy do oznaczania czasu krzepnięcia, muszą prowadzić do pewnych różnic w otrzymywanych wynikach. Wyniki te będą więc tym bardziej rozbieżne, im bardziej zasady te będą różnić się między sobą. Według F e i s s l y' e g o i innych autorów nie należy też dlatego ściśle porównywać wyników otrzymywanych dotychczasowymi metodami z czasem krzepnięcia krwi oznaczanym w przyrządach parafinowych. Przyrządy te bowiem, wyłączając wpływ prawie wszystkich czynników zmieniających przebieg procesu krzepnięcia, dają wyniki różniące się od otrzymywanych dotychczasowymi metodami, niekoniecznie w sensie przedłużenia czasu krzepnięcia. Mianowicie, jak powyżej wspomniałem, spostrzegano, posługując się metodą „parafinową", że są pewne dotychczas bliżej nieokreślone rodzaje krwi, które w parafinowanych naczyniach mają krótszy czas krzepnięcia niż w nieparafinowanych.

Mimo więc, że ze względu na różnice założenia, na których są one oparte, nie można przeprowadzać badań ściśle porównawczych między omawianą tu metodą a innymi metodami — to jednak zestawienie moich wyników z wynikami otrzymanymi u tych samych osobników za pomocą najbardziej rozpowszechnionej metody B ü r k e r a i F o n i a — daje nam pewien przegląd porównawczy. Wyniki te najlepiej odzwierciadlają się w załączonych wykresach nr 1 i nr 2 i w tabelach nr 3 i nr 4. Oceniając bowiem przebieg krzywych na wykresie nr 1 stwierdzamy, że linie łączące punkty odpowiadające początkom czasu krzepnięcia w metodzie B ü r k e r a i w metodzie „parafinowej" przebiegają do siebie na ogół równolegle z wyjątkiem przypadku nr 5., 8. i 10. u zdrowych , zaś u chorych nr 10, w których następuje ich skrzyżowanie. Dzieje się to dlatego, że czas początku krzepnięcia w metodzie B ü r k e r a jest prawie zawsze krótszy od czasu początku krzepnięcia oznaczonego metodą „parafinową"; w wyjątkowych tylko przypadkach, jak właśnie przy nr 5., 8., 10 u zdrowych i przy nr 10 u chorych, powstaje stosunek odwrotny niż zwykle. Odwrócenie to jest spowodowane, jak już zaznaczyłem, wybitniejszym skróceniem czasu po-

czątku krzepnięcia u kobiet miesiączkujących, a z drugiej strony celowym wprowadzeniem do wykresu przypadków, na które zwrócił uwagę F e i s s l y. Rozbieżność zaś liczbowa między tymi dwiema metodami w odniesieniu do przypadków podanych na załączonym wykresie przedstawiałaby się następująco: najkrótszy czas dla początku krzepnięcia w metodzie B ü r k e r a wynosi dla ludzi zdrowych 1'55", najdłuższy 7'. Odpowiednio do tego w „metodzie parafinowej" mamy najkrótszy czas 2', najdłuższy 6'. Liczby średnie otrzymane po przeliczeniu początków czasu krzepnięcia w obu wyżej wspomnianych metodach okazały się sobie równe (3'54"), co dowodziłoby, że w zakresie przypadków przedstawionych na wykresie obie te metody pokrywałyby się zupełnie co do wartości średnich. Wniosek ten jednak nie wydaje się posiadać specjalnego praktycznego znaczenia, gdyż, jak wspomniałem, porównywanie między sobą poszczególnych metod o różnych zasadach technicznych nie może prowadzić do jakichś szerszych uogólnień. Podobny wniosek możemy wyprowadzić z wykresu nr 2. z tą tylko różnicą, że początek i koniec czasu krzepnięcia w metodzie F o n i a jest zwykle późniejszy od podobnych czasów w „metodzie parafinowej". Na zasadzie wykresu nr 2. widzimy, że najkrótszy czas dla początków krzepnięcia u ludzi zdrowych oznaczony metodą F o n i a wynosi 2'30", najkrótszy zaś końca krzepnięcia 8'15", przy metodzie parafinowej natomiast odpowiednie czasy wynoszą dla początku krzepnięcia 2'5", a dla końca krzepnięcia 7'. Odpowiednio w metodzie „parafinowej" najdłuższy czas dla początków krzepnięcia wynosi 4'45" a dla zakończeń krzepnięcia 13'.

Cyfrowe dane porównawcze dla metody Bürkera i metody „parafinowej" (dla wykresu I.)
Tabela Nr 3.

Osobnicy zdrowi			Osobnicy chorzy		
Przyp. Nr	Początek czasu krzepnięcia		Przyp. Nr	Początek czasu krzepnięcia	
	Met Bürkera	Met. parafin.		Met. Bürkera	Met. parafin
1.	1'55"	2'	1.	2'25"	2'30"
2.	2'15"	2'30"	2.	2'35"	2'45"
3.	2'45"	2'45"	3.	2'45"	3'15"
4.	3'15"	3'30"	4.	2'45"	3'30"
5.	4'	3'5"	5.	3'	3'
6.	4'	4'40"	6.	3'	3'45"
7.	4'15"	4'45"	7.	3'25"	3'45"
8.	4'50"	4'35"	8.	3'45"	4'15"
9.	5'15"	5'45"	9.	4'15"	4'15"
10.	7'	6'	10.	4'25"	4'15"

Co się tyczy najdłuższego czasu początku i końca krzepnięcia u ludzi zdrowych w obydwu metodach, to dla przypadków przytoczonych na wykresie przy użyciu metody F o n i a wynik 8'45" odpowiada najdłuższemu czasowi początku krzepnięcia, liczba zaś 14'15" najdłuższemu czasowi końca krzepnięcia. Średnia wyliczona dla początków czasu krzepnięcia przy metodzie F o n i a to jest 4'18" jest wyższą o 1' od podobnej średniej wyliczonej w metodzie „parafinowej", a wynoszącej 3'18". Odnośnie natomiast końca czasu krzepnięcia różnica średnich wynosi w tym wypadku aż 10'4", ponieważ średnia końców czasu krzepnięcia wynosi przy metodzie F o n i a 12' a przy „parafinowej" 1'6".

Kontrola „metodą parafinową" czasu krzepnięcia przedłużonego u chorych na skutek podawania środków farmaceutycznych takich, jak heparyna lub dikumarol dała również wyniki pozytywne.

W jednym przypadku podania choremu z zawałem płuc (przypadek E. A. nr historii choroby 936/49) 50 mg heparyny początek czasu krzepnięcia, wynoszący przed podaniem heparyny 4'45", zaś koniec 13' (kontrola metodą F o n i a początek 8'45" koniec 14') przedłużył się w godzinę po podaniu heparlyny na 9'45", a koniec czasu krzepnięcia na 24'15" (kontrola metodą F o n i a po heparynie poątek 17'15", koniec 26'). Podobny wynik otrzymaliśmy u chorego z zakrzepowym zapaleniem żyły (przypadek S. T. nr historii choroby 777/49). Kontrolując u niego czas krzepnięcia po podaniu 9 tabletek dikumarolu stwierdziłem przedłużenie czasu krzepnięcia po okresie jednej doby z 3' do 20', a przedłużenie czasu końca krzepnięcia z 13' do 36'.

V

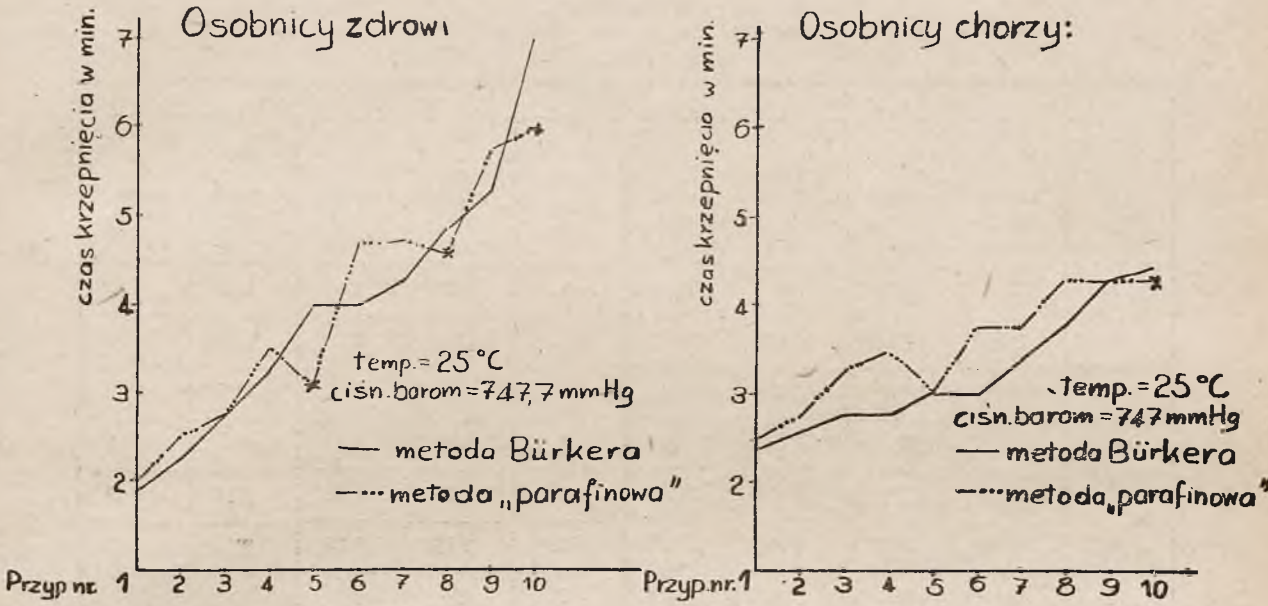
W zestawieniu tych wywodów dochodzimy więc do wniosku, że „metoda parafinowa" posiada swoje odrębne stanowisko, a wyższość jej nad innymi polega na tym, że wady jej są zasadniczo nieznaczne w porównaniu z wadami metod dotychczasowych.

Z wad tych należy wymienić:

a) posługiwanie się przy kontroli początku czasu krzepnięcia czynnikiem mechanicznym, wprawdzie zmniejszonym do minimum, ale przecież istniejącym. Tu jednak należy podkreślić, że podobny czynnik mechaniczny jest na przykład w metodzie B ü r k e r a bez porównania silniej zaznaczony, nie mówiąc o tym, że metoda B ü r-

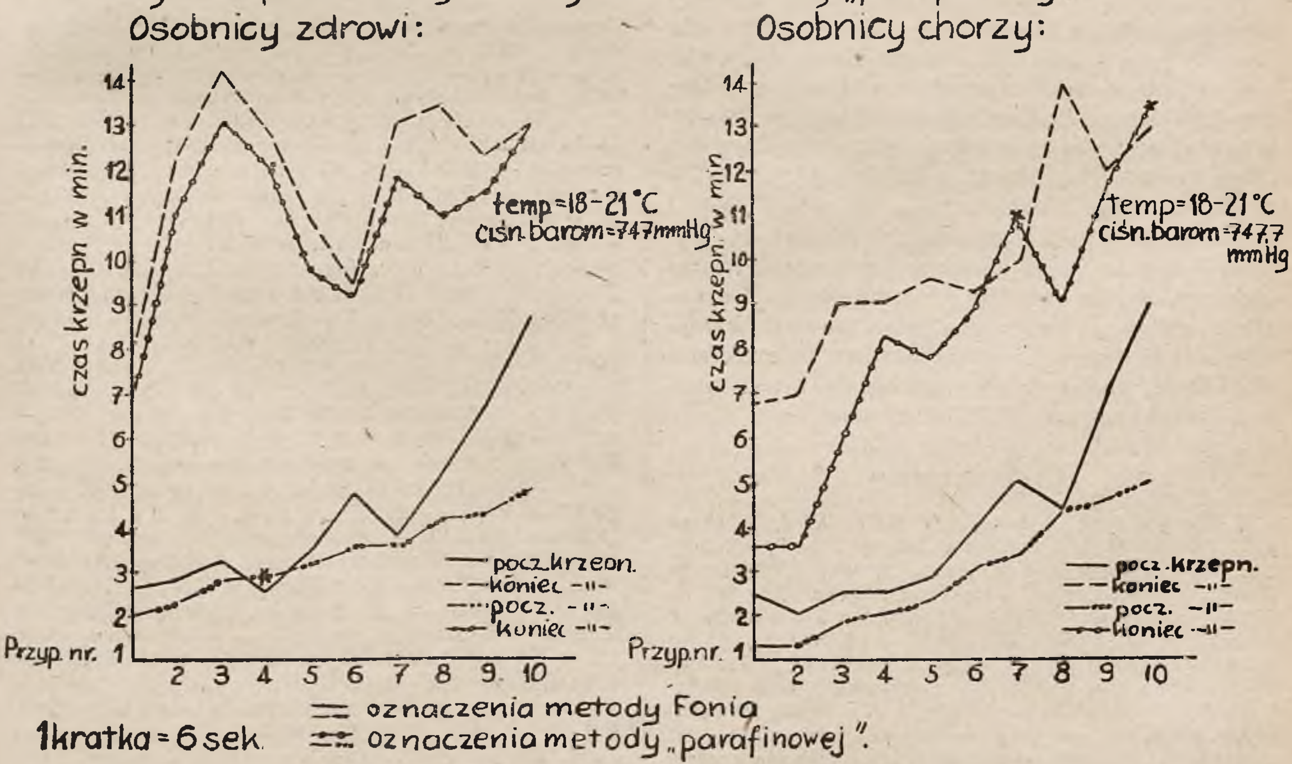
Wykres I

Wykres porównawczy metody Bürkera i metody „parafinowej"



Wykres II

Wykres porownawczy metody Fonia i metody „parafinowej."



kera w przeciwieństwie do „parafinowej" pozwala oznaczać jedynie początek czasu krzepnięcia. b) oznaczenie czasu krzepnięcia w ciepłocie niestałej, co zdaniem Kollera i Bugyi'a prowadzi do mniej dokładnych wyników. Gdyby jednak oznaczanie czasu krzepnięcia w stałej ciepłocie chciałby ktoś uznać jako conditio sine qua

Tabela Nr 4.
Cyfrowe dane porównawcze dla metody Fonia i metody „parafinowej"
(dla wykresu II.)

Osobncy zdrowi					Osobnicy chorzy				
Przyp. Nr	Metoda Fonia		Met. ‚parafinowa'		Przyp. Nr	Metoda Fonia		Met. ‚parafinowa'	
	Początek czasu krzep-nięcia	czasu krzep-nięcia	Początek czasu krzep-nięcia	czasu krzep-nięcia		Początek czasu krzep-nięcia	czasu krzep-nięcia	Początek czasu krzep-nięcia	czasu krzep-nięcia
1.	2'45"	8'15"	2'5	7'	1.	2'25"	6'45"	1'15	3'30"
2.	2'55"	12'15"	2'12"	11'	2.	2'	7'	1'15	3'30"
3.	3'15"	14'15"	2'45"	13'	3.	2'30"	9'	1'45"	6'
4.	2'30"	13'	2'55"	12'15"	4.	2'30"	9'	2'	8'15"
5.	3'25"	11'	3'5"	9'45"	5.	2'45"	9'30"	2'15"	7'45"
6.	4'45"	9'30"	3'30"	9'15"	6.	3'45"	9'15"	3'	8'45"
7.	3'45"	13'	3'30"	11'45"	7.	5'	10'	3'15"	11'
8.	5'10"	13'30"	4'5"	11'	8.	4'15"	14'	4'15"	9'
9.	6'45"	12'15"	4'15"	11'30"	9.	7'	12'	4'30"	11'30"
10.	8'45"	13'	4'45"	13'	10.	9'	13'	5'	13'20"

non, warunek ten łatwo można by spełnić i dla „metody parafinowej", wstawiając próbówkę z parafiną do łaźni wodnej o szklanych przeźroczystych ścianach i o żądanej ciepłocie wody. W tych warunkach przeprowadzenie oznaczania czasu krzepnięcia tą metodą byłoby jedynie tylko nieco bardziej złożone.

Wszelkie natomiast inne zalety tej metody, wymienione w toku niniejszej pracy, a przede wszystkim niezwykła prostota i niezależność od czynników wpływających ubocznie na zjawisko krzepnięcia krwi, czynią z niej metodę prostą, praktyczną i tanią, nadającą się zupełnie do praktycznego i naukowego użytku klinicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Bordet: Johns Hopk. H. B. XXXII, 213 — 1921 „Überblick in Gerinnungsfragen". — 2. Bordet et Delange: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. LXXI, Berl. Klin. Wochenschr. str. 497 — 1914. — 3. Brodie and Russel: Journ. of Physiol. Tom 21 str. 403 — 1897. — 4. Bugyi B.: Schweiz. Med. Wochenschr. Nr 12 — 1948 „Über das Temperaturoptimum der Blutgerinnung". — 5. Buluk K.: Przegląd Lekarski Nr 13/14 — 1949 „O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi zwierzęcej i w krzepnącym roztworze globulin osocza. — 6. Bürker: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie Tom 118 str. 452 — 1907; Tom 149 str 318 — 1912. — 7. Czubalski: Lwowski Tygodnik Lekarski Nr 28 — 1911 „O zmianach w krzepliwości krwi w okresie trawienia". — 8. Duke: Journ. of the Americ. Med. Assoc. Tom 55, str. 1185 — 1910; Arch. of internal Med. Tom 9 — 1912. — 9. Feissly: Münch. Med. Wochenschr. str. 1418 — 1921; Schweiz. Med. Woch. str. 300 — 1922. — 10. Fonio: Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie — 1928 „Die Gerinnung des Blutes"; Schweiz. Med. Wochenschr. — Nr 2 — 1923. — 11, Freund: Wien. Jahrbuch str. 259 — 1888. — 12. Fuld: Centralbl. f. Physiol. — 1903; Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. — II. — 13. Funk: Biochem. Zeitschr. CXXIV, str. 148 — 1921. — 14. Haykraft: Journ. of Anat. and Physiol. czerwiec — 1888. — 15. Heilmeyer: Handbuch der inneren Medizin — „Blutkrankheiten" — 1942. — 16. Horsters: „Grundriss der klinischen Diagnostik" — 1941. — 17. Howell: Arch. of Internal Med. — 1914; New York Med. Journ. str. 841 — 1917. — 18. Howell and Emmethold: Americ. Journ. of Physiol. Tom 40 str. 7 — 1918/19. — 19. Koller i Usteri: Helv. Physiol. Acta VI, C 9 — C 10 (1948). — 20. Kottmann: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 69 str. 415 — 1910. — 21. Kottmann und Litzky: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 69, str. 431. — 1910. — 22. Kowarzyk, Szercha, Buluk, Krzysztoń „O proteolitycznej teorii krzepnięcia" — Acta Biologiae Experimentalis Vol. XV. Supl. Nr 17 — 1949. — 23. Kowarzyk, Szercha: „Metoda badania proteolitycznych własności krwi" Acta Biologiae Experimentalis Vol. XV. Supl. Nr 16 — 1949. — 24. Melton: Journ. of Biol. Chem. XLIII str. 383 — 1920. — 25. Milian: Bull. st. Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris — 1901. — 26. Morawitz: Med. Klin. str. 1285 — 1920 „Blutungs- u. Gerinnungszeit", Handbuch d. biol. Arbeitsmethode rozdz. IV. część 3, str. 209. — 27. Morawitz u. Bierich: Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmacol. Tom 6 str. 115 — 1906. — 28. Naegeli: „Blutkrankheiten" und Blutdiagnostik" str. 72 — 1923. — 29.

O p i t z: Deutsche Med. Wochenschr. str. 504 — 1921 „Retraktibilität d. Blutkuchens nur in Uhrschale zu prüfen". — O s g o o d: „Textbook of Laboratory diagnosis" str. 503 — 1946. — 31. S a b r a z e s: Fol. H a e m a t o l. Tom 3, str. 432 — 1906. — 30. S a h l i: „Untersuchungsmethoden" str. 283 Wyd. Nr 6. — 33. S c h u l t z: Berlin. Klin. Wochenschr. Nr 12 — 1910. — 34. S t u b e r: Biochem. Zeitschr. LXXVII str. 333; Münch. Med. Wochenschr. str. 1661 1914. — 35. S z a b u n i e w i c z: Folia Haematologica Tom 47 zeszyt nr 4 — 1932 „Eine neue Methode zur Blutgerinnugszeitmessung und zur graphischen Regiestrierung des Gerinnungsvorganges". — 36. T o d d and S a n f o r d: „Clinical Diagnosis By Laboratory Methods" — 1941. — 37. W h i t b y and B r i t t o n: „Disorders of the Blood" — 1946. — 38. W ö h l i s c h: Münch. Med. Wochenschr. str. 941 i 1382 — 1921. — 39. W r i g h t: Brit Med. Journ. str. 223 Tom 2.; Lancet. Tom 2, S. M. London — 1920. — 40. V i e r o r d t: Arch. f. Heilk. Tom 19, str. 193 — 1878.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Kraków, Kopernika 15.

Doc. dr Jan FENCZYN Kraków

Dwa przypadki karcinoidu płuc

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A.M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Stwierdzenie pojedynczego, ostro od otoczenia odgraniczonego cienia płuca nasuwa, między innymi, przypuszczenie, że chodzi o łagodny nowotwór płuc. Nowotwory te spostrzega się stosunkowo rzadko, ze względu na małe działanie szkodliwe na samo płuco i na cały ustrój nie przedstawiały one dotychczas większego problemu w klinice. Stwierdzenie, jakiego rodzaju jest dany guz nie jest jednak sprawą prostą, najczęściej, do niedawna, badanie histologiczne dawało pewne rozpoznanie. Mimo trudności rozpoznawczych dążenie do pewnego ustalenia rodzaju guza, możliwie wcześnie, spostrzega się coraz częściej. Złośliwe bowiem nowotwory płuc w początkowym okresie mogą przez dłuższy czas przedstawiać się w postaci ostro od otoczenia odgraniczonego pojedynczego guza. W obecnym zaś okresie rozwoju chirurgii klatki piersiowej wczesne rozpoznanie złośliwego charakteru guza jest bardzo ważne, gdyż w tym okresie wykonany zabieg, usunięcia płata płuca z guzem, czy całego płuca, ratuje choremu życie. Kształt cienia nowotworu okrągły, brak objawów klinicznych cechujących guzy złośliwe, nie są dostateczną podstawą do pewnego ustalenia łagodności czy złośliwości. Badania składu komórkowego i histologicznej budowy rozstrzyga o naturze nowotworu. Uzyskanie materiału do badania napotyka na trudności, trzeba wykonać wziernikowanie oskrzeli, pobrać wycinek ze znajdującej się w oskrzelu części nowotworu, wykonać przepłukanie oskrzeli i w osadzie z popłuczyn szukać komórek nowotworowych lub starać się uzyskać cząstkę nowotworu, wykonując nakłucie guza i badając preparaty mazane. Badania bioptyczne posunęły się dziś tak daleko, że w każdym prawie przypadku uzyskanej z guza tkanki można ustalić rozpoznanie. Ponadto trzeba poddać chorego systematycznemu spostrzeganiu, by wiedzieć, jak zachowuje się guz w przeciągu pewnego czasu i z zachowania się jego wysnuć odpowiedni wniosek.

Problem właściwej oceny guzów spotykanych obecnie częściej niż dawniej, dzięki masowemu badaniu rentgenologicznemu ludności przy sposobności badań w kierunku gruźlicy, staje się aktualniejszy, gdyż liczba przypadków guzów jest większa.

Drugim zagadnieniem bardziej interesującym jest stwierdzenie, że pewne guzy niewątpliwie łagodne mają w swej budowie histologicznej zawartą możliwość przejścia w złośliwą postać. Guzy takie opisane przez szereg autorów pod różnymi nazwami opisał H a m p e r l pod nazwą karcinoidów. Chodzi tu o przypadki gruczolaków pochodzących z komórek błony śluzowej oskrzeli, które nie wykazują czas dłuższy cech złośliwości. Nasuwa się tu zagadnienie, czy ma się do czynienia z nowotworem, który mimo gruczolakowatej budowy nie wykazuje cech złośliwości, czy też złośliwość jest wartością potencjalną, chwilowo nie wyzwoloną. Przejście łagodnego przebiegu klinicznego w złośliwy było opisywane w przypadkach karcinoidów rosnących do światła oskrzeli częściej, niż w przypadkach guzów wzrastających w płucu. Trzeba zaznaczyć, że w licznych przypadkach można było stwierdzać części guza znajdujące się w oskrzelu oraz poza nim, przy czym część leżąca poza oskrzelem może być bardzo duża. I tak B r u n n i G o l d m a n n w swych 59 przypadkach w 90% widzieli takie właśnie ułożenie guzów. Stwierdzenie to pozwala na pobranie materiału do badania histologicznego czy to przez wycięcie części nowotworu, czy przez przepłukanie oskrzeli. Rzadsza jest postać karcinoidu nie wykazującego łączności z oskrzelem, gdzie niewątpliwie był punkt wyjścia.

Dwa przypadki karcinoidu stwierdzone za pomocą badania bioptycznego podaję poniżej.

Przypadek pierwszy przedstawiłem w Krakowskim T-wie Lekarskim 12. II. 1947. Chory, lat 60, rolnik, przebywał w klinice od 3. I. — 19, II. 1947. Zgłosił się do kliniki z powodu osłabienia i duszności, która występowała głównie po ruchu i wysiłkach fizycznych. Przypadłości powyższe zjawiły się przed rokiem, wówczas zaczął chory kaszleć i odpluwać. Przed 30 laty przebył krwotok płucny, nie leczył się, po pewnym okresie osłabienia po krwotoku wrócił do sił i pracował normalnie na roli. W roku 1943 był badany rentgenologicznie, przy sposobności wywożenia robotników do Niemiec na roboty, przy czym stwierdzono guz w płucu lewym. Zwolniony z tego powodu z przymusowej pracy udał się do szpitala w Warszawie, skąd po 16-dniowym spostrzeganiu wypisano go z rozpoznaniem nowotworu płuca. Chory po powrocie do domu pracował nadal ciężko na roli, nie odczuwając żadnych przypadłości ze strony płuc. W klinice można było stwierdzić badaniem fizycznym zagęszczenie miąższu płucnego w górnych częściach obu płuc z rzężeniami

dźwięcznymi obustronnie, w dolnych częściach płuc wyraźne objawy rozedmy. Badanie rentgenologiczne wykazało obustronny włóknisto-wrzodziejący proces gruźliczy w górnych częściach płuc, z przewagą zmian po stronie lewej oraz duży guz w dolnej części płuca lewego, rzutujący się częściowo na sylwetkę serca.

Badaniem rentgenologicznym w pozycjach skośnych można było stwierdzić, że guz jest prawie idealnie kulisty, leży w płucu w tylnej jego części w dolnym płacie, nie pozostaje w łączności z sąsiedztwem, od tylnej ściany klatki piersiowej jest oddzielony dość grubym płaszczem rozedmowo zmienionej tkanki płucnej. Uderzające jest, mimo znacznych rozmiarów guza, brak objawów niedodmy. (Ryc. 1a).

komórek jednakowego charakteru. Kształt komórek był poligonalny lub cylindryczny z tendencją układania się komórek w krąg, jakby w pęcherzyk. Wszystkie komórki barwią się jednakowo, nie wykazują ziarnistości, czy pęcherzyków, jądra są dość małe, ułożone głównie u podstawy komórek, w ułożeniu pęcherzykowym komórek leżą na obwodzie. W żadnej z grup nie można było stwierdzić zwyrodnienia komórek ani postaci podziałowych. Obok grup komórek spostrzegano w preparatach pasma substancji barwiącej się met. May-Grünwald-Giemsa na kolor słabo brudno-fioletowy; przypuszczam, że była to substancja o charakterze śluzu lub część tkanki podłoża. Podany powyżej obraz komórkowy punktatu jest zasadniczo różny od punktatów guzów złośliwych



Guz był w tym przypadku stwierdzony badaniem rentgenologicznym, gdyż nie dawał on żadnych innych objawów fizycznych.

Biorąc pod uwagę rozległy, czynny proces gruźliczy obustronny, trwający od roku, obecność guza znaną choremu od lat 4, przy tym względnie dobry stan ogólny chorego, poprawiający się w miarę zmniejszania się nasilenia czynności procesu gruźliczego, znaczny przyrost wagi, zmniejszenie się opadania krwinek czerwonych, ustąpienie duszności powysiłkowej po leczeniu narządu krążenia, należało przyjąć obecność łagodnego nowotworu płuca.

W preparatach uzyskanych przez nakłucie guza od tyłu (Ryc. 1b) stwierdzono, obok poszczególnych krwinek czerwonych i bardzo nielicznych białych, pochodzenia z krwi obwodowej, grupy

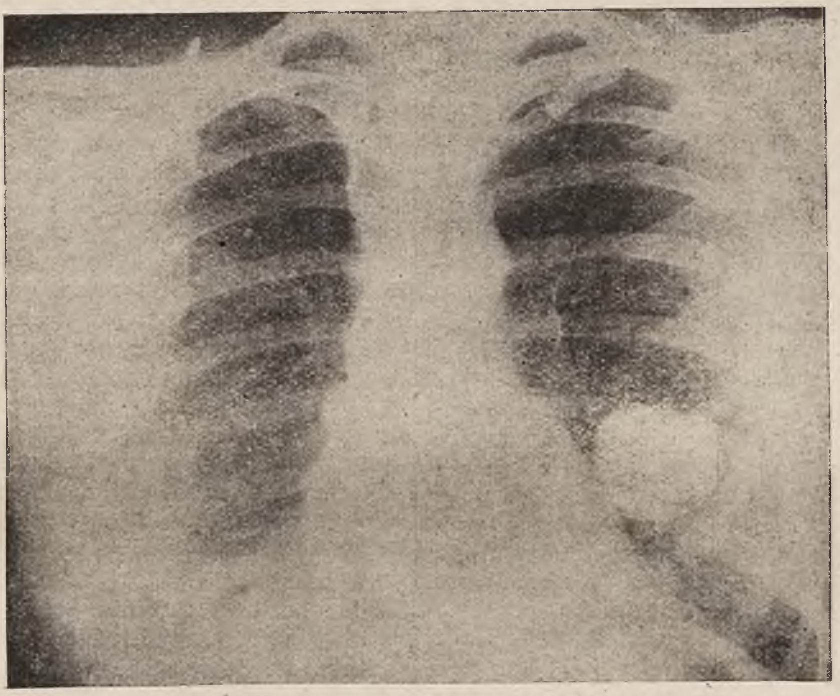
płuca, spostrzega się w nich często zlewanie się komórek ze sobą, przewagę wielkości jąder w stosunku do zarodzi, wyraźne jąderka, różnokształtność komórek, postacie podziałowe, wyraźne cechy zwyrodnieniowe komórek.

Przypadek drugi przedstawiłem w Krakowskim T-wie Lek. 16. III. 1949. Chora, lat 50, rolniczka, była badana w Klinice w końcu roku 1938 z powodu zapalenia woreczka żółciowego. Badanie rentgenologiczne wykazało obecność guza w płucu w dolnym płacie (Ryc. 2a).

Znalezienie guza wówczas było czysto przypadkowe, gdyż chora nigdy na płuca nie chorowała. Ze względu na kształt guza, brak jakichkolwiek objawów złośliwości nowotworu przyjęto, że guz ten jest łagodnym nowotworem. Po przeszło 10 latach chora zgłosiła się do leczenia z po-

wodu odnowienia się zapalenia woreczka żółciowego. Badanie rentgenologiczne nie wykazało większych zmian w wielkości nowotworu. Nakłucie guza dało komórki o cechach prawie identycznych, jak w przypadku pierwszym (ryc. 2b i 2c).

Mimo tych spostrzeżeń nie brak i głosów, że przemiana nowotworu łagodnego w złośliwy nie została dostatecznie udowodniona (A. K a p p e r t). Zagadnienie to jest szczególnie ważne dla postępowania leczniczego. W histologicznej



budowie karcinoidów spostrzega się tkankę ento- i mezodermalnego pochodzenia, w różnym wzajemnym układzie. Ten różny stosunek wzajemny poszczególnych składników jest podstawą różnych określeń na ten rodzaj nowotworu. Przy przewadze tkanki entodermalnej spotyka się określenia adenoma bronchiale vel pulmonis bronchogenes, carcinoma cylindrocellulare, endothelioma, mixed tumor of the lung (W o m a c k, G r a h a m), malignant adenoma of the lung (A d a m s, S t e i n e r, B l o c h) karcinoid (H a m p e r l). Przy przewadze tkanki mezodermalnego pochodzenia rozwija się fibroma, fibroadenoma, lipoma, haemangioma.

Otrzymane przeze mnie punktaty obu guzów pozwalają na porównanie z badaniami histologicznymi analogicznych guzów wydobytych bądź to operacyjnie (W o m a c k i G r a h a m), bądź na sekcji (A u s b ü t t e l, H a m p e r l).

Badania histologiczne wykazują, że guzy te, różnej wielkości, składają się z grudek komórek nabłonkowych. Komórki są poligonalne, cylindryczne, ułożone palisadowato lub pęcherzykowo, między komórkami brak jest światła. Komórki barwią się blado, jądra są małe, okrągłe lub owalne, nie wykazują mitoz. Niekiedy tylko spostrzegano grupy komórek mniej zróżnicowanych o różnym charakterze, co może utrudnić rozpoznanie, nasuwając przypuszczenie złośliwości guza. W tej właśnie różnorodności komórkowej tkwi potencjalna moc przeistoczenia się guza o cechach łagodnych w złośliwy (E. A. G r a h a m).

Te dwa obrazy histologiczne są podstawą utrwalającą przypuszczenie, że nowotwór pierwotnie łagodny ma cechy histologiczne złośliwości, od zadziałania czynnika wyzwalającego zależy, czy to przeistoczenie zajdzie, czy nie. Momentem wyzwalającym może być, jak to opisał T u d o r E d w a r d s, częściowe usunięcie gruczolaka sterczącego do światła oskrzela: po zabiegu przyszło do szybkiego rozrostu pozaoskrzelowej części guza. E. A. G r a h a m widział w 7 swoich przypadkach, w ciągu około 10 lat trwania guzów, przejście w postać złośliwą. Podobne spostrzeżenia podają E n g e l b r e t h - H o l m, A d a m s, S t e i n e r i B l o c h, R. H. J e n n y.

Punktem wyjścia nowotworu może być zdaniem B r u n n a, G o l d m a n n a, H a m p e r l a nabłonek gruczołów śluzowych oskrzeli; F e y s t e r twierdzi, że nabłonek oskrzeli również w niektórych przypadkach może dawać karcinoid. Łączność z błoną śluzową może zostać widoczną, wówczas nowotwór sterczy do światła oskrzela i rozrasta się w płucu lub łączność ta zostaje tylko zaznaczona, jak w przypadku A u s b ü t t l a drobnym pasmem tkanki łączącej guz ze ścianą oskrzela, przy czym błona śluzowa jest niezmieniona. W o m a c k i G r a h a m przyjmują, że powodem powstania tego typu nowotworu jest zaburzenie rozwojowe zawiązków oskrzeli, co w późniejszym życiu daje obraz mieszanego guza.

Karcinoidy były do niedawna opisywane jako rzadkie postacie, stąd liczba opisanych przypadków jest niewielka. A u s b ü t t e l opisał w r. 1939 dwa przypadki, H a m p e r l w r. 1936

miał 9 przypadków, Geipels w r. 1931 — 8, Eichen i Greineder w r. 1928 — 2. Największą grupę opisali wspomniani już Brunn i Goldmann, bo 59 przypadków. Nie ulega jednak wątpliwości, że poszczególne przypadki są spostrzegane częściej niżby to można wnosić z liczby opisywanych przypadków. Obraz kliniczny, rozpoznanie różnicowe przedstawił obszernie Kappert. Na podstawie własnych obserwacji mogę podkreślić, że uderzający jest brak uszkodzenia sąsiedztwa i wywołania następowych zaburzeń w czynności oskrzeli i płuc. Powodem tego jest bardzo powolny rozrost guza w części obwodowej płuca. Badanie bioptyczne przyczyniło się decydująco do stwierdzenia natury nowotworu. W obu moich przypadkach chorzy nie zgodzili się na leczenie operacyjne.

Problemem interesującym, ale jeszcze nie rozwiązanym należycie, jest podniesiona już poprzednio sprawa przejścia w postać złośliwą, która wymaga radykalnego postępowania chirurgicznego. Spostrzeżenia, czy nakłucie guza przy badaniu bioptycznym, podobnie jak przy częściowym usunięciu guza, nie wyzwoli złośliwego charakteru nowotworu będą miały zasadnicze znaczenie dla postępowania leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

Adams, W. E., Steiner, P. E. Bloch R. G.: Surgery 1942, t. 11, str. 503. — Ausbüttel Fr.: Über zwei Fälle/gutartiger Bronchialtumoren/Bronchialcarcinoide. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie. 1939, t. 53, str. 46. — Brunner A.: Wie verhält man sich bei zufällig entdeckten, anscheinend gutartigen intrathorakalen Tumoren? Schweiz. med. Wschr. 1946, z. 40, str. 1013. — Brunn H.:, Goldmann A.: Amer J. Surg. 1941. — Eicken u. Greineder: Zbl. f. Hals-Heilk. 1938, t. 31, str. 235. — Engelbert-Holms J.: Acta chir. scand. 1944. t. 90, str. 383. — Geipels: Franf. Z. f. Path. 1931, t. 42, str. 516. — Hamperl: Virchows Arch. 1933, str. 300. — Jenny R. H.: Ist das Bronchialadenom ein gutartiger Tumor? Schweiz. med. Wschr. 1949, z. 26, str. 604. — Kappert A.: Das Krankheitsbild und die Differentialdiagnose des Bronchialadenoms. Schweiz. med. Wschr. 1948, z. 2. — Tudor A., Edwards, Brampton Hosp. Rep. 1946. (cyt wg Jenny). — Womack N. A., Graham E. A.: Arch. of Pathol. Am. 1938, t. 26, str. 165.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Jabłonowskich 8.

Dr med. Alfred GRYL — Kraków
St. asystent

Przetrwały przewód tętniczy z punktu widzenia klinicznego i rentgenologicznego w świetle własnych przypadków

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Tadeusz Tempka)

Przetrwały przewód tętniczy należy do najczęściej spotykanych nieprawidłowości rozwojowych sercowo - naczyniowych, spostrzeganych zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W statystyce M. Abbott, obejmującej 1000 przypadków rozwojowych wad sercowo - naczyniowych, przetrwały przewód tętniczy jako zmiana odosobniona występuje w 92 przypadkach, w 150 w skojarzeniu z innymi wadami sercowo - naczyniowymi. Nie wszystkie jednak przypadki tej nieprawidłowości są rozpoznawane za życia, nie dają bowiem wyraźnych przypadłości podmiotowych pomimo wybitnych nieraz objawów fizykalnych czy też rentgenologicznych. Rozpoznanie przetrwałego przewodu tętniczego stawia się zazwyczaj w związku z badaniem chorych na inne cierpienia lub też w związku z okresowymi badaniami młodzieży szkolnej, poborowych, sportowców itp. Niekiedy powikłania, jak niedomoga krążenia, zapalenie wsierdzia lub błony wewnętrznej wielkich tętnic sprowadzają chorego do lekarza, który dopiero wtedy wykrywa właściwe tło schorzenia. Przykładem utajonego przebiegu tego rodzaju wady wrodzonej sercowo - naczyniowej są przypadki spostrzegane w ostatnich latach w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. Chorzy zgłosili się do leczenia klinicznego z cierpieniami innych narządów, nie zdając sobie zupełnie sprawy ze zmian w układzie krążenia.

W marcu 1945 roku zgłosiła się do kliniki dziewczyna lat 15, uczennica, podając przypadłości ze strony przewodu pokarmowego o charakterze niestrawności wyrostko-pochodnej. W toku wywiadów okazało się, że chora poza objawami dyspeptycznymi miewa również dolegliwości ze strony układu krążenia, jak uczucie szybkiego męczenia się, duszność wysiłkową oraz uczucie ciężaru, a niekiedy bóle o charakterze kłucia w okolicy serca.

Według podań chorej i jej matki przypadłości sercowe istnieją od wczesnego dzieciństwa.

Rozwój fizyczny i umysłowy przebiegał u chorej prawidłowo. W 13 roku życia przebyła odrę, w 14 anginę, poza tym nigdy nie chorowała.

Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Warunki życia mierne.

Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia chorej do kliniki: wzrost średni, proporcjonalny do ogólnej budowy ciała, waga 51 kg, budowa krępa.

Skóra ciemnej karnacji, dobrze ukrwiona, elastyczna, sinicy obwodowej nie wykazuje. Uwłosienie typu terminalnego. podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta.

Głowa bez zmian. Objawy oczne Graefego, Möbiusa, Stellwaga ujemne. Tarczyca niepowiększona. Gruczoły chłonne obwodowe w normie. Klatka piersiowa ustawiona wdechowo. Narząd oddechowy bez zmian. Narząd krążenia: uderzenie końca serca widoczne i wyczuwalne w 4 lewej przestrzeni międzyżebrowej, 7 cm na lewo od linii środkowej ciała, daje się pokryć opuszką średniego palca. Serce ukształtowania mitralnego w granicach: prawa 4, lewa 7 cm od linii środkowej ciała, górna-brzeg górny II lewego żebra. Osłuchowo w okolicy ujścia tętnicy

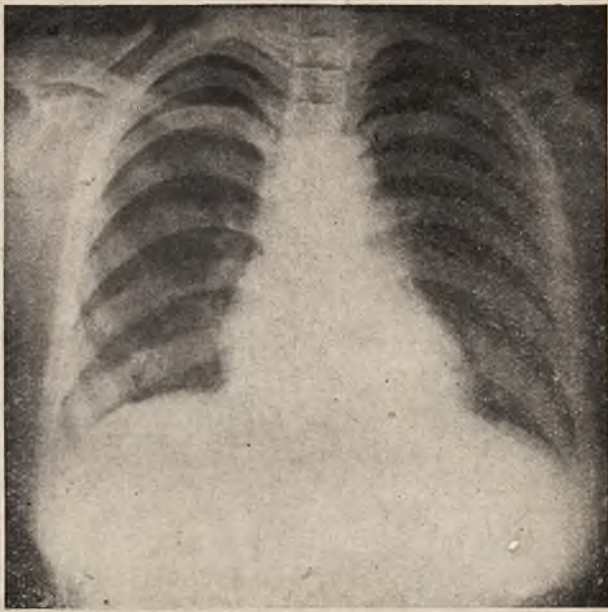
płucnej w II lewym międzyżebrzu głośny szorstki szmer skurczowy, udzielający się innym ujściom, tętnicom szyjnym, a słyszalny również w okolicy międzylopatkowej lewej. Ton II nad ujściem tętnicy płucnej znacznie wzmocniony. Nad tym ujściem wyczuwa się również skurczowy koci mruk. Tony nad innymi ujściami prawidłowo akcentowane. Tętno 80 uderzeń na minutę, miarowe, dobrze napięte i wypełnione. W czasie wysiłku tętno nabiera cech tętna chybkiego. Ciśnienie krwi 125/75 mm Hg. P r z e w ó d p o k a r m o w y: sinicy na wargach nie stwierdza się. Migdałki powiększone i przekrwione. Powłoki brzuszne prawidłowo wysklepione. Poza miejscową bolesnością uciskową w okolicy woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego jama brzuszna bez zmian. N a r z ą d r u c h u oraz u k ł a d n e r w o w y odchyleń od normy nie wykazują. B a d a n i a d o d a t k o w e: ciałek czerwonych 4,700 000 w mm³ hemoglobiny 100%, wskaźnik 1, ciałek białych 5,900 w mm³. Morfologicznych i odsetkowych zmian nie stwierdzono. Odczyny serologiczne, jak Wassermanna, Meinickiego oraz citocholowy ujemne. Mocz poza zwiększeniem ilości urobilinogenu i indykanu bez zmian.

B a d a n i e r e n t g e n o l o g i c z n e narządów klatki piersiowej: nieznaczne skrzywienie górnego odcinka kręgosłupa piersiowego w prawo, z następowym zwężeniem międzyżebrzy lewej połowy klatki piersiowej. W polu płucnym szczytowym i górnym prawym nieliczne zmiany włóknisto-wytwórcze. W polu płucnym lewym pojedyncze drobne zwapnienia. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy płuc wzmożony, przy zachowanej przejrzystości. Na wysokości łuku tętnicy płucnej trójkątny cień zrostów opłucnej śródpiersiowej i międzypłatowej. Wyraźne tętnienie wnęk. Przepona dobrze oddechowo ruchoma. Zatoki wolne.

W y m i a r y s e r c a: poziomy prawy 4,6, poziomy lewy 6,9, poprzeczny 11,5, podłużny 11,8, podstawy 9,9, szerokości 9,7 cm. Cięciwa komory lewej 7,4, komory prawej 10,2, przedsionka prawego 6 cm. Wysokość łuku komory lewej 1,7 cm Kąt nachylenia serca 40°. Wskaźnik sercowo-płucny (G r o e d e l l) 1:2,1. Ukształtowanie serca mitralne przy znacznym wysklepieniu łuku tętnicy płucnej. W ustawieniu skośnym przednim prawym łuk komory prawej wydłużony i silniej wysklepiony. Łuk przedsionka lewego prawidłowy. W ustawieniu skośnym lewym zaznacza się również wydłużenie i wydatne wysklepienie łuku komory prawej. Napięcie mięśnia sercowego dobrze utrzymane. Akcja serca prawidłowa.

B a d a n i a k y m o g r a f i c z n e g o oraz f o n o k a r d i o g r a f i c z n e g o przy pierwszym pobycie chorej w klinice nie wykonano z powodu trudności technicznych

B a d a n i e e l e k t r o k a r d i o g r a f i c z n e poza prawogramem odchyleń od stanu prawidłowego nie wykazało. P r z e m i a n a m a t e r i i p o d s t a w o w a w normie.



Chora K. G. lat 15 (15. III. 1945)

W wyżej opisanym przypadku stwierdzono zmiany w układzie krążenia objawiające się głośnym szorstkim skurczowym szmerem oraz skurczowym kocim mrukiem w okolicy ujścia tętnicy płucnej, znacznym wzmocnieniem II tonu nad tym ujściem i szczególną rentgenologiczną sylwetką serca.

Tego rodzaju ukształtowanie serca w obrazie rentgenologicznym można spostrzegać w takich stanach, jak nadtarczyczność, bliznowate zmiany tkanki płucnej i opłucnej w okolicy pnia tętnicy płucnej, niedomykalność zastawek ujścia tętniczego prawego, nabyte wady zastawek ujścia żylnego lewego oraz niektóre wrodzone nieprawidłowości sercowo-naczyniowe w rodzaju zwężenia tętnicy płucnej, ubytków przegrody przedsionkowej, zespołu Eisenmengera i przetrwałego przewodu tętniczego.

Nadczynność gruczołu tarczowego nie wchodzi tutaj w grę wobec braku zasadniczych objawów tego cierpienia.

Wybitny niestosunek między nieznacznymi zmianami płucnymi i opłucnej w okolicy pnia tętnicy płucnej a objawami podmiotowymi i przedmiotowymi ze strony układu krążenia pozwalają również na odrzucenie tych zmian jako czynnika kształtującego sylwetkę serca w naszym przypadku. Należy jednak podkreślić, że mogą one przyczynić się do pogłębienia zaburzeń w krążeniu.

Inny zupełnie charakter szmeru w okolicy ujścia tętnicy płucnej oraz wzmocnienie II tonu nad tym ujściem nie przemawiają za obecnością niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej pomimo podobieństwa rentgenologicznej sylwetki serca.

Nie mogą być również brane w rachubę wady zastawki dwudzielnej ze względu na brak powiększenia przedsionka lewego, obecność objawów przekrwienia czynnego w płucach oraz odmienny charakter i umiejscowienie szmeru skurczowego.

Obraz rentgenologiczny serca mitralnego mniej lub więcej powiększonego, w następstwie przerostu i rozszerzenia komory prawej, z silnie wysklepionym łukiem środkowym lewym (rozszerzenie tętnicy płucnej, stożka tętniczego lub obydwu) występuje w przypadkach w r o d z o n e g o z w ę ż e n i a t ę t n i c y p ł u c n e j. W tej nieprawidłowości rozwojowej, niepowikłanej obecnością ubytków przegrody komorowej, rysunek naczyniowo-oskrzelowy płuc, tak w okresie wyrównania, jak też w okresie niedomogi komory prawej, jest skąpy, a małe wnęki, podobnie jak pień tętnicy płucnej, nie wykazują wzmożonego tętnienia. Klinicznie tego rodzaju wadę cechuje skurczowy koci mruk i szmer najwyraźniej słyszalny w I i II przestrzeni międzyżebrowej lewej, tuż przy mostku udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej oraz osłabienie lub zanik II tonu nad jej ujściem. W zależności od stopnia wady może pojawiać się wcześniej lub później sinica, która w wielu przypadkach występuje dopiero w okresie niedomogi komory prawej. Bardzo często towarzyszy tej wadzie gruźlica płuc. Wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego płuc, wzmożone tętnienie wnęk oraz łuku tętnicy płucnej, obecność szmeru skurczowego w okolicy ujścia tętnicy płucnej, który udziela się zarówno rozgałęzieniom tętnicy płucnej, jak i aorty oraz wzmocnienie II tonu nad ujściem tętniczym prawym przemawia przeciw przyjęciu tej nieprawidłowości rozwojowej

U b y t k i p r z e g r o d y p r z e d s i o n k o w e j. Osobniki obarczone tego rodzaju wrodzoną nieprawidłowością sercową wykazują przeważnie cechy fizycznego i psychicznego niedorozwoju, a w pewnym odsetku przypadków cechy mongolizmu. Skóra jest zazwyczaj blada, a niekiedy występuje sinica warg, małżowin usznych i obwodowych odcinków kończyn. Jeżeli sinica jest znacznego stopnia i długotrwała, to mogą pojawiać się palce pałeczkowate. Serce znacznie powiększone może wykazywać rentgenologicznie ukształtowanie mitralne lub drewnianego buta (sabota). Silnie wysklepiony łuk tętnicy płucnej niekiedy przybiera rozmiary tętniaka. Łuk natomiast aorty jest słabo zaznaczony lub nawet całkiem niewidoczny. Powiększone wnęki zwłaszcza prawa oraz łuk środkowy lewy mogą wybitnie tętnić tętnem chybkim. w następstwie obecności względnej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej. Badaniem fizykalnym stwierdza się w okolicy rozszerzonej tętnicy płucnej tętnienie, koci mruk i szmer skurczowy oraz silne akcentowanie drugiego tonu Niekiedy słyszalny jest również nad ujściem szmer rozkurczowy jako wyraz niedomykalności półksiężycowatych zastawek tętnicy płucnej. Pewne przypadki tej wady mogą przebiegać bezgłośnie Ciśnienie krwi jest niskie a tętno słabo napięte i wypełnione. Charakterystycznym objawem tej wady jest migotanie przedsionków, które nie spotyka się w innych wrodzonych nieprawidłowościach sercowo-naczyniowych.

W przypadku opisanym prawidłowy rozwój fizyczny i psychiczny, serce mitralne o zaznaczonym powiększeniu komory prawej, mierne powiększenie i wypuklenie łuku tętnicy płucnej, prawidłowe ciśnienie krwi i tętno wyłączają wrodzony ubytek przegrody przedsionkowej.

U b y t e k p r z e g r o d y k o m o r o w e j, jako odosobniona rozwojowa nieprawidłowość serca (morbus Rogeri), daje w większości przypadków rentgenologicznie prawidłowy obraz serca tak co do wielkości, jak i ukształtowania. W przypadkach dużego ubytku przegrody komorowej serce ulega obustronnemu powiększeniu i przybiera kształt zbliżony do kulistego. Łuk tętnicy płucnej silniej wypuklony znosi talię serca i nadaje mu ukształtowanie mitralne W przypadkach choroby Rogera nie spotyka się jednak znacznego stopnia rozszerzenia tętnicy płucnej i jej gałęzi. Serce ukształtowania mitralnego z miernie powiększonym łukiem tętnicy płucnej, szmer skurczowy z kocim mrukiem, najwyraźniej słyszalny nad ujściem tętniczym prawym, udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej i aorty wyłącza obecność choroby Rogera.

V. E i s e n m e n g e r opisał w 1897 roku zespół wrodzony anatomicznych zmian sercowo-naczyniowych, który uważał za pewien typ tetralogii. Na zespół ten składa się duży ubytek przegrody komorowej, prawostronnie położona aorta oraz rozszerzona lub prawidłowej szerokości tętnica płucna.

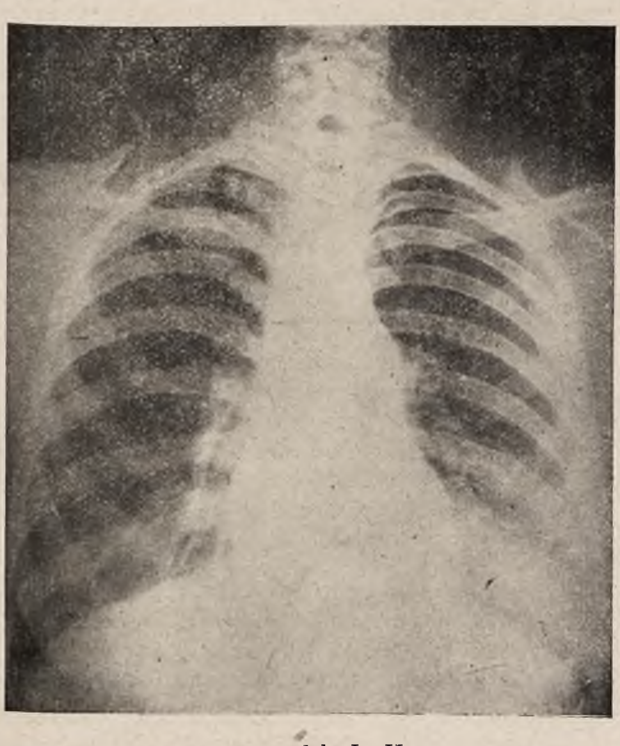
Rentgenologicznie spostrzega się serce nieznacznie lub miernie powiększone w następstwie powiększenia komory prawej, a niekiedy również i przedsionka prawego. Zaokrąglony koniec serca leży powyżej kopuły przepony. Łuk środkowy lewy jest znacznie powiększony (rozszerzenie stożka tętniczego i pnia tętnicy płucnej). M i l m a n n i K o r n b l u m (J. W. Brown) spostrzegali przypadek tej wady z prawidłową tętnicą płucną. Serce przedstawia ukształtowanie mitralne. Cień aorty wstępującej tworzy łuk górny prawy sylwetki serca. Powiększone cienie wnęk wybitnie tętnią w następstwie względnej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej oraz stosunkowo dużej objętości wyrzutowej komory prawej. Badaniem fizykalnym stwierdza się poniżej ujścia tętniczego prawego szmer skurczowy, nie udzielający się tętnicom szyjnym, a niekiedy również odpowiedni koci mruk. Jako objaw względnej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej może występować szmer rozkurczowy. Sinica pojawia się stosunkowo późno. Początkowo może być przejściowa i występuje w związku z wysiłkami fizycznymi, podnieceniem psychicznym lub przygodnym schorzeniem. Pałeczkowatość palców, jeżeli istnieje, jest zazwyczaj słabo tylko zaznaczona. Mierne powiększenie lewego środkowego łuku sylwetki serca, prawidłowe położenie aorty, niewielkie stosunkowo powiększenie wnęk, szmer skurczowy i koci mruk nad ujściem tętniczym prawym pozwalają w naszym przypadku wyłączyć zespół Eisenmengera.

Po wyłączeniu tedy omówionych powyżej możliwości, zespół objawów klinicznych oraz obraz

radiologiczny w naszym przypadku odpowiada najbardziej zespołowi objawów przetrwałego przewodu tętniczego.

Chorą skierowano do Kliniki Chirurgicznej U. J. celem usunięcia wyrostka robaczkowego. Zabieg operacyjny chora zniosła bardzo dobrze. W pewien czas potem wyłuszczono również migdałki. Chora do obecnej chwili pozostaje w kontroli ambulatoryjnej II Kliniki. Stale utrzymują się dolegliwości podmiotowe ze strony układu krążenia. Ostatnio (17. X. 1949) stwierdzono spotęgowanie się nasilenia szmeru skurczowego nad ujściem tętniczym prawym, przemieszczenie uderzenia koniuszkowego do V lewego międzyżebrza oraz pewne zmniejszenie się wymiarów serca przy nadal utrzymującym się rozszerzeniu pnia tętnicy płucnej. W związku z rozwojem całego ustroju, a zwłaszcza klatki piersiowej, serce przybrało położenie bardziej strome, co niewątpliwie przyczyniło się do pozornego zmniejszenia jego wymiarów. W obrazie rentgenologicznym cienie wnęk są mniej wydatne i słabiej wysycone, a tętnienie ich słabsze. Powyższe zmiany spowodowane są z jednej strony szybszym wzrostem klatki piersiowej w stosunku do serca, a z drugiej pewnym zmniejszeniem się światła przewodu tętniczego, za czym przemawia wzrost nasilenia szmeru skurczowego nad ujściem tętniczym prawym.

W obrazie kymograficznym na plan pierwszy wysuwa się wydatny łuk środkowy lewy. W dolnej części łuku krzywe mają charakter krzywych tętniczych dużej amplitudzie. W górnej natomiast części tego łuku spostrzegamy krzywe wieloszczytowe Amplituda krzywych tętniczych łuku aorty stosunkowo mała. Poniżej łuku tętnicy płucnej krzywe nieregularne o niskiej amplitudzie.



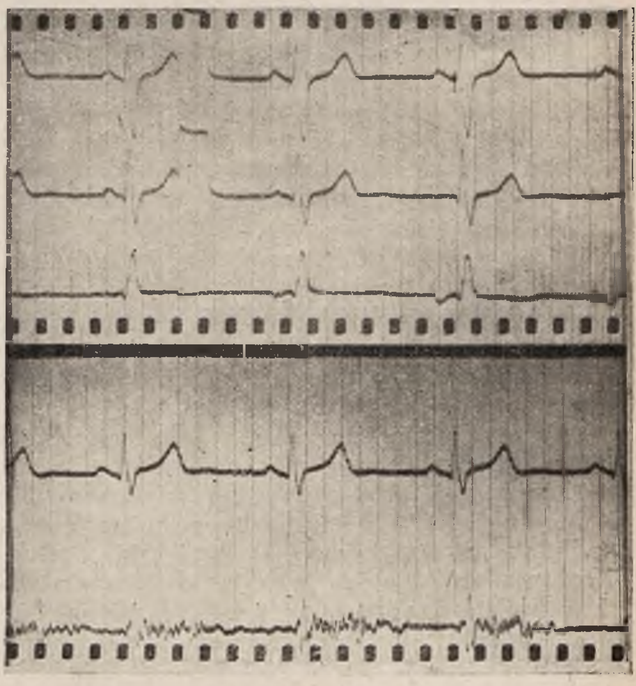
Przypadek I—II.

Badanie fonokardiograficzne wykazuje obecność szmeru skurczowego obejmującego cały skurcz oraz przechodzącego częściowo na II ton

Drugi z kolei przypadek dotyczył studenta lat 19, który zgłosił się do kliniki w związku z dolegliwościami, wywołanymi zakrzepowym zapaleniem żył lewego podudzia. Obok przypadłości zasadniczych podawał on również skargi na szybkie męczenie się przy wysiłkach fizycznych oraz bicie serca. Chory przebył w dzieciństwie odrę poza tym nigdy nie chorował. Ojciec chorego cierpi na schorzenie serca. Warunki życia dobre.



Przypadek I—III.



Przypadek I—IV.

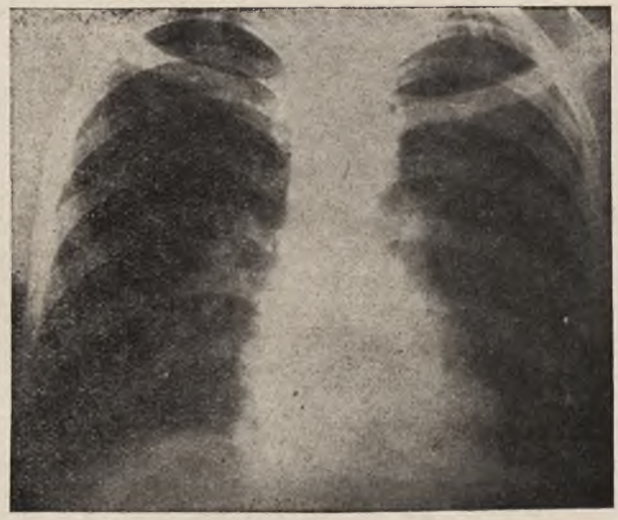
Przedmiotowo osobnik wzrostu średniego, prawidłowej budowy ciała, miernie odżywiony. Skóra dobrze ukrwiona z nielicznymi zmianami barwikowymi, elastyczna. Sinicy na błonach śluzowych oraz w końcowych odcinkach kończyn nie stwierdzono. Poza objawami zakrzepowego zapalenia żył lewego podudzia oraz zmianami w układzie krążenia inne narządy nie przedstawiają odbiegnięć od stanu prawidłowego. Uderzenie końca serca widoczne i wyczuwalne w piątej lewej przestrzeni międzyżebrowej 8,5 cm na lewo od linii środkowej ciała, daje sę pokryć opuszką środkowego palca, miarowe. Serce ukształtowania mitralnego w granicach: prawa 3,5, lewa 8,5 cm od linii środkowej ciała, górna przymostkowy przyczep III lewego żebra. Wiązka naczyniowa rozszerzona w lewo. Osłuchowo nad ujściem tętniczym prawym szorstki szmer skurczowy, udzielający się koniuszkowi serca, rozgałęzieniom tętnicy płucnej i rozszerzający się w kierunku lewego obojczyka i dołka nadobojczykowego. W czasie głębokiego wdechu oraz próby Valsalvy natężenie szmeru maleje. Szmerowi towarzyszy skurczowy koci mruk. Ton drugi nad ujściem tętnicy płucnej wybitnie wzmocniony. Nad innymi ujściami tony prawidłowo akcentowane, rytmiczne. Tętno 90/min., dobrze napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 125/55 mm Hg.

Badania dodatkowe: odczyn Wassermanna, Meinickego i citocholowy ujemne; ciałka czerwone ilościowo i jakościowo w normie. Ciałek białych 8,200 w mm³ z przesunięciem obrazu Schillinga w lewo. Badanie moczu składników patologicznych nie wykazało. Elektrokardiogram w granicach normy.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: pola płucne o wzmożonym rysunku naczyniowo-oskrzelowym z nielicznymi cieniami induracji i zwapnień w okolicy przywnękowej. Wnęki, zwłaszcza prawa, wydatnie tętnią. Przepona dobrze oddechowo ruchoma. Zatoki wolne. Serce prawidłowej wielkości, ukształtowania mitralnego, o dobrym napięciu mięśnia, prawidłowej akcji. Przedsionek lewy niepowiększony. Łuk tętnicy płucnej wydatnie wysklepiony wyrównuje talię serca. Prawa gałąź tętnicy płucnej rozszerzona. Kymogramu nie wykonano.

W powyżej opisanym przypadku stwierdza się zespół objawów, na który składają się przypadłości sercowe, jak łatwe męczenie się i bicie serca w czasie wysiłków fizycznych, skurczowy koci mruk w okolicy ujścia tętniczego prawego, głośny szorstki szmer skurczowy nad ujściem tętnicy płucnej, udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej i aorty, wzmocniony drugi ton nad ujściem tętnicy płucnej, zwiększona amplituda tętna, serce ukształtowania mitralnego, prawidłowej wielkości oraz dodatni objaw Gerhardta. Zespół objawów kliniczny uzupełniają dane badania rentgenologicznego, a mianowicie mitralne ukształtowanie serca, prawidłowej wielkości przedsionek lewy, wydatne wysklepienie łuku tętnicy płucnej, powiększenie wnęk, zwłaszcza prawej, objaw Assmanna oraz wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego płuc.

Podobnie jak w przypadku pierwszym, opisany zespół objawów klinicznych i rentgenologicznych jest wyrazem obecności przetrwałego przewodu tętniczego.



Przypadek II—V.

P r z e t r w a ł y p r z e w ó d t ę t n i c z y przedstawia naczynie krwionośne kształtu cylindrycznego lub stożkowego, a niekiedy tętniakowato rozszerzone, które łączy aortę z pniem tętnicy płucnej lub z lewą jej gałęzią. Długość oraz średnica przewodu tętniczego wahają się w granicach kilku do kilkunastu milimetrów. Spostrzegano również przewody tętnicze bardzo krótkie tak, że ściany aorty i tętnicy płucnej stykały się prawie zupełnie ze sobą.

O b j a w y k l i n i c z n e przetrwałego przewodu tętniczego, jako nieprawidłowości odosobnionej, zależą od długości, średnicy przewodu, kształtu i budowy jego ujść oraz od różnicy ciśnień w aorcie i tętnicy płucnej. Przy wybitnych objawach osłuchowych spotyka się zazwyczaj serce prawidłowej wielkości. Wielkość serca zależy od ilości krwi przepływającej przez przewód tętniczy. Im więcej krwi przepływa przez przewód, tym większe rozmiary serca.

Wybitne natomiast objawy osłuchowe występują przy małej średnicy przewodu tętniczego a dużej różnicy ciśnienia w aorcie i tętnicy płucnej. Również pewne właściwości anatomiczne ujścia aortalnego przewodu, jak stopień rozwoju „crista reuniens“, kąt ujścia przewodu do aorty, moga wpływać na stopień natężenia objawów osłuchowych. W zespole objawów tej wady można spotkać głośny szorstki szmer skurczowy u podstawy serca w II, a niekiedy jeszcze I i III przestrzeni międzyżebrowej lewej tuż przy mostku, udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej, tętnicy podobojczykowej i szyjnej lewej. Szmer ten może być słyszalny w okolicy lewego obojczyka, w okolicy międzyłopatkowej lewej oraz nad kręgosłupem na wysokości wyrostka ościstego IV kręgu piersiowego i wyższych. W pewnych przypadkach,

obok szmeru skurczowego, można słyszeć, po wysiłkach fizycznych i wzruszeniach również szmer rozkurczowy. Przy dużej średnicy przewodu tętniczego lub przy odpowiedniej budowie jego ujścia aortalnego może występować szmer skurczowo-rozkurczowy, charakterem przypominający brzęczenie bąka lub pracę maszyny parowej, o wybitnie zaznaczonej fazie skurczowej. Poza powyższymi szmerami może występować szmer skurczowy nad ujściem tętnicy płucnej zależny od znacznego jej rozszerzenia, który nie znika po zabiegu operacyjnym podwiązania przewodu, również szmer rozkurczowy w związku ze względną niedomykadnością zastawek tętnicy płucnej. Szmer skurczowy charakterystyczny dla przetrwałego przewodu tętniczego ulega osłabieniu przy próbie Valsalvy, na skutek obniżenia się ciśnienia krwi w aorcie. Natomiast ucisk na aortę brzuszną potęguje nasilenie szmeru. Szmerom może towarzyszyć odpowiedni koci mruk. Ton I nad ujściem tętniczym prawym ma charakter prawidłowy a ton II jest silnie akcentowany. W pewnym odsetku przypadków wada przebiega bezgłośnie. Serce wykazuje prawidłowe wymiary lub jest powiększone. W przypadkach z rozszerzoną tętnicą płucną stwierdza się wypukiem przytłumienie przymostkowe lewostronne na wysokości III, II a niekiedy również i I międzyżebrza (objaw Gerhardta). Szybki odpływ krwi z aorty w czasie rozkurczu może być przyczyną dużej amplitudy ciśnienia krwi oraz tętna chybkiego. Objawy te występują już w spoczynku lub też dopiero po wysiłku fizycznym. W związku z bliskim położeniem ujść przewodu tętniczego i lewej tętnicy podobojczykowej może pojawiać się nierówność tętna w tętnicach promieniowych oraz różne wartości ciśnień w tętnicach ramieniowych. Tętnica podobojczykowa lewa otrzymuje bowiem mniej krwi niż tętnica podobojczykowa prawa. Spostrzegano również różnicę tętna w tętnicach promieniowych i udowych, która jest prawdopodobnie spowodowana obecnością zwężenia cieśni aorty, tak często towarzyszącego przetrwałemu przewodowi tętniczemu. Opisywano również porażenie lewego nerwu zwrotnego, spowodowane uciskiem przez rozszerzoną tętnicę płucną lub tętniakowaty przewód tętniczy. Sinica nie należy zasadniczo do zespołu objawów czystej wady, a jeżeli pojawia się, jest wtedy wyrazem niedomogi krążenia, obecności innych wrodzonych nieprawidłowości lub schorzeń nabytych podnoszących ciśnienie krwi w krążeniu płucnym.

W przypadkach przetrwałego przewodu tętniczego z dużym przepływem krwi i następczo ze znacznym przekrwieniem płuc spostrzega się w spoczynku znaczne zwiększenie minutowej objętości oddechowej, która przybiera wartości prawidłowe przy oddychaniu tlenem lub po zniesieniu drożności przewodu na drodze operacyjnej (B a y r O., L a n d e n C. H.).

Wśród osobników dotkniętych tym rodzajem wady rozwojowej spotyka się przeciętnie osoby o budowie prawidłowej, nieobarczone wadami wrodzonymi innych narządów. W pewnym odsetku mamy do czynienia z osobami wysokimi, szczupłymi, o słabym ukrwieniu obwodowym lub też z osobnikami zbudowanymi prawidłowo, lecz skłonnymi do sinicy wysiłkowej. Spotyka się również osoby obarczone innymi wrodzonymi wadami, jak nadliczbowymi palcami, spodziectwem, barwikowym zapaleniem siatkówki oraz małogłowiem.

Objawy podmiotowe są zazwyczaj słabo tylko zaznaczone tak, że osobnik dotknięty wadą nie zwraca na nie uwagi tym bardziej, że występują one już we wczesnym dzieciństwie. Chory przyzwyczaja się z czasem do nieznacznych dolegliwości, jak zadyszki wysiłkowej, bicia serca oraz słabych bólów w okolicy serca.

Badania elektrokardiograficzne nie wykazują żadnych charakterystycznych krzywych. Można spostrzegać normo, dekstro lub sinistro-kardiogramy.

Badania fonokardiograficzne wykazują obecność szmeru ciągłego skurczowo-rozkurczowego. Według E v a n s a (1948) krzywa szmeru skurczowo-rozkurczowego zaczyna się przy linii „S" i ciągnie się aż do tonu przedsionkowego. W powyższej krzywej można wyróżnić dwa wychylenia szczytowe, jedno niższe odpowiadające dystalnemu odcinkowi wstawki S—T krzywej elektrokardiograficznej oraz drugie wyższe w początkowym okresie rozkurczu. W przypadku W e b e r a (1944) krzywa szmeru skurczowego zaczynała się pod koniec zespołu QRS, trwała przez cały okres skurczu izotonicznego i przechodziła na rozszczepiony II ton. Powyższa krzywa miała kształt wrzecionowaty. W przypadku chorej G. K. — opisanym w pierwszej części pracy — krzywa szmeru skurczowego, słyszalnego nad ujściem tętniczym prawym, zaczyna się również przy linii S i rozciąga się aż do III tonu. Kształt krzywej niecharakterystyczny.

Badanie rentgenologiczne (rentgenoskopia i rentgenografia) może nie wykazywać żadnych zmian, pomimo wybitnych objawów osłuchowych, jeśli przez przewód tętniczy przepływa mała ilość krwi. W rzadkich przypadkach można spostrzegać bezpośrednio przetrwały przewód tętniczy na zdjęciach w ustawieniu skośnym lewym przednim w postaci pasmowatego cienia o wysyceniu części miękkich, który łączy łuk aorty z tętnicą płucną. W innych przypadkach cienie złogów wapniowych ściany przewodu tętniczego wskazują na jego obecność. W pewnym znowu odsetku przypadków z objawów pośrednich wnioskujemy o obecności przetrwałego przewodu tętniczego. Stwierdza się wtedy serce powiększone w lewo lub obustronnie, ukształtowania mitralnego w następstwie powiększenia i miernego wysklepienia łuku tętnicy płucnej. Powiększenie sylwetki serca jest wyrazem powiększenia głównie komory prawej. Przedsionek lewy, w przeciwieństwie do wad mitralnych, nie jest powiększony, o czym można się przekonać, badając serca w ułożeniu skośnym prawym przednim. W czasie próby Valsalvy łuk

środkowy lewy sylwetki serca ulega zmniejszeniu, a w kilka sekund po ukończonej próbie wraca do poprzedniej swej wielkości lub też przybiera rozmiary większe niż przed próbą (B a y e r O., L a n d e n C. H.). W polach płucnych spostrzega się wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego, przy zachowaniu przejrzystości tkanki płucnej, w następstwie czynnego przekrwienia płuc. Cienie wnęk powiększone i intensywnie wysycone, wyraźnie odcinają się od otoczenia. W następstwie zwiększenia się ciśnienia tętna, wnęki, podobnie jak aorta i pień tętnicy płucnej wybitnie tętnią tętnem chybkim, co określa się jako taniec wnęk lub objaw Assmanna. Objawy pośrednie przetrwałego przewodu tętniczego występują z reguły w przypadkach z dużym przepływem krwi przez przewód. Objawy te nie wykazują jednak nigdy zbyt wielkiego natężenia, jeżeli przetrwały przewód tętniczy występuje jako zmiana odosobniona, nieskojarzona z innymi wrodzonymi wadami sercowo-naczyniowymi.

Jak to już wyżej wspomniano, podobną radiologiczną sylwetkę serca mogą wykazać również i inne wrodzone wady sercowo-naczyniowe, jak wrodzone zwężenie tętnicy płucnej, ubytki przegrody przedsionkowej i komorowej, zespół Eisenmengera oraz nabyta organiczna niedomykalność zastawek tętnicy płucnej. Podobne również sylwetki rentgenologiczne spostrzega się w nadczynności gruczołu tarczowego oraz w schorzeniach płuc i opłucnej, które podnosząc ciśnienie krwi w krążeniu małym tworzą sylwetkę serca płucnego (corpulmonale).

W obrazie kymograficznym, poza zmianą wielkości serca, szczególną jego sylwetką z miernie wysklepionym łukiem tętnicy płucnej widoczne są wychylenia łuku tętnicy płucnej o dużej amplitudzie, a krzywe tego łuku mają charakter chybki. Często powyższe krzywe są dwuszczytowe, co H e c k m a n (cyt. P. Uhlenbruck, 1943) tłumaczy zwyżką ciśnienia w tętnicy płucnej po skurczu komory prawej, a następnie udzieloną zwyżką ciśnienia z aorty.

Uzyskanie obrazu przetrwałego przewodu tętniczego na drodze angiokardiografii natrafia na poważne trudności. Jeżeli przewód tętniczy posiada dostatecznie wielką średnicę, to na zdjęciach w położeniu przednim skośnym lewym można zobaczyć pasmowaty cień przewodu w okresie wypełnienia się kontrastu serca lewego i aorty. W tym też czasie pojawia się cień kontrastu w pniu tętnicy płucnej i jej gałęziach.

R o k o w a n i e: w przypadkach przetrwałego przewodu tętniczego niepowikłanego nieprawidłowościami wrodzonymi sercowo-naczyniowymi jest zależne od ilości krwi przepływającej przez przewód. Osobnik z przewodem tętniczym o małej średnicy może dożyć sędziwego wieku, znosząc doskonale wszelkie przygodne schorzenia, ciąże i porody. W serii przypadków M. A b b o t t najdłuższy okres życia wynosił 66 lat. Przetrwałe przewody tętnicze o dużej średnicy przebiegające z powiększeniem serca rokują źle. Życie takich osobników nie trwa długo i kończy się zazwyczaj z powodu niedomogi krążenia. Tak w jednym, jak i w drugim przypadku istnieje stale niebezpieczeństwo groźnego powikłania podostrym zapaleniem ścian przewodu tętniczego, tętnicy płucnej lub wsierdzia, przy czym najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest ziarenkowiec zieleniejący. W związku z tą możliwością należy pilnie usuwać wszelkie ogniska utajonych zakażeń oraz dążyć do usunięcia przewodu przez podwiązanie.

L e c z e n i e w przypadkach przetrwałego przewodu tętniczego należy obecnie do dziedziny chirurgii. Już z początkiem obecnego wieku wielokrotnie poruszano sprawę leczenia chirurgicznego przewodu tętniczego, lecz dopiero Robertowi G r o s s' o w i w Bostonie udało się w 1938 roku po raz pierwszy znieść przewód tętniczy przez podwiązanie. Od tego czasu wykonano liczne już zabiegi chirurgiczne tego rodzaju z wynikami bardzo zachęcającymi. Śmiertelność w wypadkach niezakażonych ma wynosić według B u r c h a (cyt. R. Daley, 1948) około 8,5%. W przypadkach zakażonych śmiertelność może być dwukrotnie wyższa.

Najpomyślniejszym wiekiem dla operacji przewodu tętniczego jest okres między 7 a 10 rokiem życia. Po 10 roku życia śmiertelność pooperacyjna jest większa. Torakotomia jest gorzej znoszona, a ponadto trudniejszy jest dostęp do aorty, która leży wyżej i głębiej u dorosłych niż u dzieci. Przed siódmym rokiem życia powikłania zapaleniem wsierdzia czy też błony wewnętrznej przewodu i tętnicy płucnej występują stosunkowo rzadko i istnieje jeszcze pewna możliwość samoistnego zamknięcia się przewodu. Przypadki powikłane niedomogą krążenia stanowią bezwzględne wskazanie do zabiegu operacyjnego, jakkolwiek ryzyko operacji jest tutaj szczególnie duże. Przypadki powikłane zapaleniem wsierdzia lub błony wewnętrznej wielkich naczyń krwionośnych leczone są przez jednych penicyliną i zabiegiem operacyjnym, przez innych tylko penicyliną.

O wskazaniach leczenia chirurgicznego przypadków niepowikłanych u dorosłych rozstrzyga stan ogólny chorego oraz doświadczenie chirurga. Nie nadają się natomiast do zabiegu operacyjnego przypadki przewodu tętniczego skojarzone z innymi wadami wrodzonymi sercowo-naczyniowymi.

PIŚMIENNICTWO

A s s m a n n H.: Die Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, Vogel, Berlin, 1934. — B a y e r O. und L a n d e n C. H.: Zur Diagnostik des offenen Ductus arteriosus (Botalli), Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 1950, Nr 10. — B r o w n J. W.: Congenital Heart Disease, J. Bale London, 1939. — E a s t T. and B a i n C.: Recent Adwances in Cardiology, K. Churchill, London, 1948. — E v a n s W.: Cardiography, Butterwoth, London 1948. — G r o b M.: Zur chirurgischen Behandlung angeborenen Herzfehler speziel des Morbus coeruleus, Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 1948, Nr 43. — O r ł o w s k i W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, Tom I, Narząd krążenia, Lekarski Instytut Naukowo-

Wydawniczy, Warszawa, 1947. — S c h i n z - B a e n s c h - F r i e d l: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 4 Auflage, II Band, G. Thieme, Leipzig, 1939. — S h a n k s S. C., K e r l e y P., T w i n i n g E. W.: A Text-Book of X-Ray Diagnosis, M. K. Lewis, London, 1938. — S t u m p f P.: Zehn Vorlesungen über Kymographie, G. Thieme, Leipzig, 1937. — U h l e n b r u c k P.: Die Herzkrankheiten, III Auflage, J. A. Barth, Leipzig, 1943. — W e b e r A.: Herzschallregistrierung, Th. Steinkopf, Dresden u. Leipzig, 1944. — W h i t e P. D.: Hearth Disesase, The Macmillan Company, 1948. — Z d a n s k y E.: Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe, J. Springer, Wien, 1939.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Kołłątaja 2.

Dr med. Zygmunt HANICKI — Kraków

Hormonalne leczenie gośćca stawowego z omówieniem przypadków własnych

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Jeżeli poruszam w tej pracy nowe metody leczenia gośćca stawowego, to czynię to w przeświadczeniu, że w chwili obecnej stoimy wobec nowych poglądów dotyczących tak etiopatogenezy, jak i terapii tego rozpowszechnionego schorzenia.

Gościec stawowy jest schorzeniem postępującym. Wprawdzie zdarzają się przypadki cechujące się wyzdrowieniem spontanicznym lub występującym pod wpływem zastosowanego leczenia, są to jednak raczej dłużej trwające remisje tak, że całkowite wyleczenie należy do wyjątków. W świetle poczynionych ostatnio badań wydaje się jednak, że istnieje możliwość zupełnego czasowego cofnięcia się objawów stawowych, za wyjątkiem tych przypadków, w których doszło już do nieodwracalnych zmian anatomicznych. Z tym twierdzeniem wystąpił kilkanaście miesięcy temu badacz amerykański H e n c h, ogłaszając wyniki leczenia, które otrzymał u 14 chorych cierpiących na gościec stawowy w różnych jego okresach, a leczonych tzw. hormonem E czyli 17-oxy-11-dehydrokortikosteronem (handlowa nazwa „Cortisone“), wyosobnionym w r. 1935 przez K e n d a l l a.

Już przed kilkunasty laty zwrócił H e n c h i inni badacze uwagę na okoliczność, że w wypadku współistnienia żółtaczki lub ciąży dojść może do remisji zapalenia stawów. Przekonano się nadto, że przetaczanie krwi kobiety ciężarnej powoduje u tych osobników cofanie się na pewien okres czasu objawów chorobowych. H e n c h wywnioskował z tych spostrzeżeń, że we krwi znajdować się musi jakiś nieznany czynnik, któremu dał nazwę antyreumatycznego czynnika X. Czynnik ten, według H e n c h a, miałby znajdować się w nadmiarze we krwi osobników przechodzących żółtaczkę lub znajdujących się w ciąży. Jak przypuszczał on, czynnik ten ma charakter ciała hormonalnego. Ponieważ wyciągi hormonalne i stimuliny przysadkowe nie okazały się szukanymi ciałami (operowano wyciągami jądrowymi i gonadostimulinami), wobec tego w 1941 r. rozpoczął H e n c h próby nad zastosowaniem w schorzeniu gośćcowym stawów hormonów nadnerczy, przypuszczając, że mogą one mieć związek z etiopatogenezą tego schorzenia. Jednakże dopiero z chwilą uzyskania przez K e n d a l l a dostatecznie dużej ilości hormonu można było przystąpić do badań zakrojonych na szerszą skalę.

Zastosowanie octanu 17-oxy-11-dehydrokortikosteronu w dawkach od 75—300 mg dziennie dało wyraźne i prawie natychmiastowe zmniejszenie lub ustąpienie bolesności stawowej, zmniejszenie usztywnienia stawów, poprawę ich ruchomości, wzrost łaknienia, a po zastosowaniu kilkudniowym przybór na wadze. Równocześnie zauważono wyraźne polepszenie się samopoczucia chorych, graniczące nieraz z euforią. Co się tyczy dalszych, przedmiotowych już danych, to stwierdzono polepszenie OB., podniesienie się poziomu białek surowicy do stanu prawidłowego, wzrost Hb w wypadku współistnienia niedokrwistości. Równocześnie u chorych z uszkodzeniem mięśnia sercowego na tle gośćcowym dawała się stwierdzić nie tylko poprawa podmiotowa, ale wyraźne cofnięcie się zmian elektrokardiograficznych. Niestety te gwałtowne i szybko występujące wyniki zastosowanego leczenia nie trwały długo i, o ile nie dostarczano leku codziennie, względnie i częściej, ustępowały po kilku lub kilkunastu godzinach, prowadząc do poprzedniego stanu lub lekkiej poprawy trwającej jednak najdłużej kilka dni. Jak z powyższego wynika, wyłoniło się od razu nie tylko zagadnienie leczenia, i to leczenia doraźnie skutecznego, ale, co ważniejsze, cały szereg zagadnień dotyczących patogenezy schorzenia.

W niedługi czas po doniesieniu H e n c h a pojawiły się prace (T h o r n, S p i e s, S t o n e) na temat identycznego działania hormonu adrenokortikotropowego (H. A. C. T.) u chorych gośćcowych. Różnica pomiędzy tymi dwoma ciałami polega jedynie na sposobie ich działania. Dostarczenie ustrojowi substancji E polega na podaniu brakującego hormonu, w związku z czym nadnercza nie zmuszane do wytwarzania tego ciała, ulegają zanikowi, tym bardziej, że kortikosteroidu dostarcza się w nadmiarze. (Jak wiadomo, ilość substancji E w warunkach niewydolności nadnerczy, którą należy doprowadzić do ustroju, wynosi 10—25 mg). Dostarczanie natomiast H. A. C. T. powoduje po dłużej trwającym zastosowaniu przerost kory nadnerczy, pobudzając ją do nadmiernego wydzielania hormonu E lub, jak ostatnio się przypuszcza, innego glucokortikoidu, mianowicie hormonu F. Po jeszcze dłuższym podawaniu H. A. C. T. dochodzi do zaniku przedniego płata przysadki z powodu jej następowego unieczynnienia. Działanie H. A. C. T. można spostrzegać nie tylko stwierdzając wynik jego działania, który jest identyczny z wynikiem, jaki otrzymano po podawaniu Cortisonu, ale również za pomocą pewnych prób mogących także stanowić klucz do wytłumaczenia mechanizmu działania obu związ-

ków. Jak już zaznaczyłem, H. A. C. T. powoduje przerost kory nadnerczy i zanik przysadki, co zawsze po dłużej trwającym podawaniu stwierdzano u zwierząt doświadczalnych. Następnie spostrzegano zmniejszenie się po podaniu H. A. C. T. poziomu kwasu askorbinowego w nadnerczach, który to związek zostaje po podaniu tego hormonu wytrząśnięty na obwód. Wreszcie podanie H. A. C. T. powoduje wyraźne zmniejszenie poziomu ciałek kwasochłonnych we krwi obwodowej. Wszystkie te próby są pomocne dla stwierdzenia należytego i sprawnego działania nadnerczy, przy czym ostatnia próba pozwala po pewnym zmodyfikowaniu prześledzić i drogi, po których proces przebiega. Mianowicie po wstrzyknięciu choremu 0.3 mg adrenaliny można uzyskać również obniżenie się poziomu ciałek kwasochłonnych. To obniżenie jest dowodem nie tylko sprawnie działających nadnerczy, ale i przysadki, ponieważ działanie adrenaliny zdaje się przebiegać po drodze śródmózgowie — przysadka — nadnercza. Dalsze potwierdzenie dla włączenia tego całego układu do mechanizmu odczynów antygośćcowych przynoszą badania (G o d ł o w s k i) stwierdzające po podaniu adrenaliny nie tylko spadek poziomu ciałek kwasochłonnych, ale i wyniki zbliżone do uzyskanych po zastosowaniu Cortisonu względnie H. A. C. T. Spostrzeżenia badaczy zgodnie potwierdzają, że działanie tych hormonów jest, jak już to podkreśliłem, czasowe. Dotyczy to również frakcji polipeptycznych (M o r r i s, L i) otrzymanych z H. A. C. T., jak również i syntetycznych, a działających silniej nawet od ciała macierzystego. Badacze ci tłumaczą to czasowe działanie pojawieniem się odporności organizmu względem stosowanych ciał a to przez powstanie swoistych antyhormonów, unieczynniających wprowadzane ciała. Ale podawanie Cortisonu czy też H. A. C. T. znajduje swoje ograniczenie nie tylko w występowaniu odporności organizmu, lecz wchodzą tu również w grę i powikłania wiążące się z podawaniem, zawsze w nadmiarze, tych hormonów. Mam tutaj na myśli pełne lub poronne obrazy zespołu objawów C u s h i n g a. Jak z tego widać, stosowanie Cortisonu względnie H. A. C. T. musi się odbywać bardzo ostrożnie. Jednakże bardzo wysoka cena obu tych środków, ze względu na trudności związane z ich wytwarzaniem (Cortison otrzymuje się z żółci bydlęcej drogą 38 kolejnych etapów — ostatnio otrzymuje się go również z nasion strophantus sarmentosus) nie pozwala na ich szerokie użycie, a więc zmniejsza niebezpieczeństwo związane z ich nieostrożnym zastosowaniem.

Jak podają doniesienia, pomyślne, chociaż również czasowe wyniki otrzymano nie tylko w leczeniu gośćca stawowego, ale też w gorączce gośćcowej, w lupus erythematodes disseminatus, dermatomyositis, periarteriitis nodosa, dychawicy oskrzelowej, łuszczycy, twardzieli skóry, skazie moczanowej, wrzodziejącym zapaleniu grubego jelita, mięsaku limfatycznym, białaczce limfatycznej oraz w chorobie Hodgkina.

Tę zastanawiającą wszechstronność działania tych hormonów może w chwili obecnej wytłumaczyć teoria tzw. ogólnego zespołu przystosowania i choroby adaptacyjnej, wysunięta jeszcze przed drugą wojną światową przez Hansa S e l y e, będąca wyrazem dążenia do jak największego uproszczenia różnych procesów ustrojowych. Zasługa S e l y e'go nie leży w tym, że stworzył on jeszcze jedną nową teorię i nazwę, ale w tym, że potrafił on znane już spostrzeżenia, teorie i, jeśli się tak można wyrazić, sytuacje ustrojowe, połączyć w jedną całość.

Wracając do choroby gośćcowej, S e l y e uważa, że występuje ona jako wyraz przystosowania względem wewnątrzustrojowego zatrucia mineralokortikoidami, które w warunkach stosowania ich w nadmiarze wywołują u zwierząt doświadczalnych typowe dla gośćca stawowego zmiany anatomopatologiczne; zmiany te wywołuje również brak glukokortikoidów, których dostarczenie prowadzi do cofania się tych objawów. S e l y e przypuszcza, że cały szereg czynników, jak zatrucie, zakażenie, czynniki psychiczne doprowadzają na drodze śródmózgowie — przysadka — nadnercza do nadmiernego wytwarzania mineralokortikoidów, co powoduje wystąpienie choroby gośćcowej względnie innego schorzenia atakującego tkankę kollagenową (lupus erythematodes, twardziel skóry, dermatomyositis) lub tkankę limfatyczną.

Za tym, że schorzenie gośćcowe stawów, jako choroba przystosowania wynikająca z niekorzystnie dla ustroju przebiegającego ogólnego zespołu przystosowania, ma za swe tło spaczony metabolizm Cortisonu wzgl. H. A. C. T., mogłyby przemawiać, pośrednio narazie, badania M a r r i a n a i jego współpracowników, którzy wykazali, że jeden z najbardziej zbliżonych do Cortisonu, pod względem budowy chemicznej sterol, mianowicie progesteron, wydziela się w postaci pregnandiolu w znacznie zwiększonej ilości z moczem osobników cierpiących na gościec stawowy, co świadczy właśnie o wzmożonym i nieprawidłowym metabolizmie tego sterolu.

Poza tym fakt uzyskiwania leczniczych wyników po zastosowaniu Cortisonu względnie H. A. C. T. dopiero w tak dużych dawkach przemawia za tym, że w organizmie zachodzić może pod wpływem tych hormonów hamowanie reakcji tkanki łącznej lub limfatycznej na uszkadzające ją czynniki. Z chwilą uzupełnienia brakującego hormonu czynnik uszkadzający nie znajduje punktu uchwytu w tkance łącznej czy też limfatycznej, działając na nie dopiero po obniżeniu się jego poziomu. Mielibyśmy więc w myśl tych przypuszczeń do czynienia z pewnego rodzaju chwiejnym układem przechylającym się raz w stronę zespołu przystosowania, drugi raz znowu w kierunku choroby adaptacyjnej, w zależności od stosunku mineralokortikoidów do glukokortikoidów. W ten sposób tak Cortison, jak i H. A. C. T. spełniałyby rolę czynnika nie tylko ochra-

niającego tkanki, ale również nadrzędnego i kontrolującego jej oddziaływania.

W świetle tego, co powiedziano, hormony te byłyby tym właśnie przypuszczalnym czynnikiem przeciwgośćcowym, o którym na samym wstępie wspomniałem.

Kiedy w listopadzie u. r. ukazało się doniesienie dwóch autorów szwedzkich Lewina i Wassena z Göteborgu, podające wyniki otrzymane w leczeniu schorzeń gośćcowych przez zastosowanie desoxykortikosteronu i kwasu askorbinowego, wydawało się, w myśl tego, co już powiedziałem na temat antagonizmu mineralo- i glukokortikoidów, jak również na podstawie przedstawionej teorii Selye'go odnośnie choroby gośćcowej, która wyraźnie podkreśla szkodliwość wynikającą z podawania mineralokortikoidów, a więc i desoxykortikosteronu, że doniesienie to nie wytrzyma próby czasu. Dalsze jednak doniesienia z innych klinik i pracowni świadczą o uzyskaniu nowego ciała, które w połączeniu z kwasem askorbinowym daje nie tylko częściowe wyniki lecznicze, ale również wpływa na dalszy postęp w dziedzinie poznania mechanizmów biorących udział w powstaniu choroby gośćcowej.

Lewin i Wassen zastosowali powyższe leczenie u 12 chorych. Badania ich objęły grupę złożoną z 9 mężczyzn i 2 kobiet. Przypadki dotyczyły różnego stopnia gośćcowego schorzenia stawów, od postaci świeżych, krótkotrwałych, do ciężkich, trwających po kilkanaście lat. Leczenie przeprowadzali oni w ten sposób, że podawali desoxykortikosteron w dawce jednorazowej 5 mg, po czym — co według tych autorów było warunkiem uzyskania korzystnego wyniku — podawano dożylnie natychmiast (do 5 min.) 1 g kwasu askorbinowego. W 5 minut po podaniu obu ciał bóle stawowe miały się zmniejszać, a ruchomość stawowa narastać. W 15 — 30 minut później bóle praktycznie zupełnie ustępowały, a ruchomość miała dochodzić do granic, na które pozwalały anatomiczne zmiany stawowe i zaniki mięśniowe. Wszycy chorzy mieli oddziaływać podobnie, jakkolwiek przypalki obejmowały różne stopnie schorzenia gośćcowego. Jeden z chorych po pierwszym zastrzyku usiadł i swobodnie zaczął poruszać dolnymi i górnymi kończynami, jakkolwiek do tej pory od kilku lat był przykuty do łóżka. Po zastrzyku chorzy mieli odczuwać ciepło w okolicy stawów zajętych. Skutek działania trwał od 2 — kilkunastu godzin, rzadziej ponad 24. Autorom wydaje się, że po każdorazowym następnym zastrzyku skutek działania nieco się przedłużał. Ustąpienie bólów występowało jedynie w wypadku zajęcia stawów na tle gośćcowym. Bóle w przebiegu plasmocytoma, urazów w okolicy stawów nie oddziaływały na leczenie. Nie stwierdzono żadnych ubocznych objawów działania leku, a przede wszystkim, w przeciwieństwie do Cortisonu i H. A. C. T., nie stwierdzono objawów choroby Cushinga, a w szczególności nadciśnienia, cukrzycy oraz — czego można się było spodziewać po podaniu hormonu wpływającego na gospodarkę elektrolitami — zmian w poziomie sodu, potasu, chlorków, jak i w gospodarce wodnej ustroju.

W krótki czas po doniesieniu Lewina i Wassena pojawiły się i do tej pory pojawiają liczne doniesienia potwierdzające lub zaprzeczające doniesieniom tych autorów. I tak D. Le Vay i G. Loxton podali wyniki otrzymane przez zastosowanie tego leczenia u 23 chorych na gościec stawowy. Bezsporne polepszenie, objawiające się zupełnym cofnięciem bólów oraz znacznym zwiększeniem ruchomości stawowej otrzymali w 6 przypadkach. U 15 chorych nastąpiła poprawa cechująca się częściowym ustąpieniem bólów i zwiększeniem ruchomości stawowej. W grupie tej znajdował się 1 przypadek rzeżączkowego zapalenia stawów oraz 1 przypadek choroby Stilla. 2 przypadki spondylitis ankylopoetica nie oddziaływały na leczenie. Autorzy ci stwierdzają poza ustąpieniem bólów i zwiększeniem ruchomości, co zwłaszcza miało miejsce w zakresie stawów kończyn górnych, oraz wybitne wzmożenie samopoczucia chorych. Natomiast szereg badaczy (Spies, Coppemann) nie mieli poza podmiotową poprawą uzyskiwać wyniku leczniczego. Zondek potwierdza badania szwedzkich autorów, otrzymując nawet poprawę w 2 przypadkach spondylitis rheumatica. Landsberg z Łodzi w 2-ch doniesieniach podaje korzystne wyniki, które uzyskał nie tylko przez zastosowanie desoxykortikosteronu i kwasu askorbinowego, ale również przez użycie innych sterolów, a mianowicie: testosteronu w dawce 25 mg lub progesteronu. Zamiast kwasu askorbinowego używa on również silnie utleniającego działającego tiosiarczanu sodu oraz błękitu metylenowego.

W marcu br. ukazało się doniesienie Cranswicka i Halla, podające wyniki leczenia metodą Lewina i Wassena chorób umysłowych. Autorzy stwierdzają w przypadkach schizofrenii oraz stanów maniakalno - depresyjnych nie trwających ponad 1 rok, remisje, podobne do otrzymywanych przy pomocy terapii wstrząsowej. Równocześnie autorzy ci zauważyli, że liczba eozynalilów po podaniu tych leków spada podobnie, jak po zastosowaniu H. A. C. T.

Użycie przez Lewina i Wassena sprzężonego leczenia desoxykortikosteronem i kwasem askorbinowym wymaga rozpatrzenia, gdyż — jak to już podałem — mineralokortikoidy powodują występowanie choroby przystosowania po dostarczeniu ich w nadmiarze, a w warunkach doświadczalnych prowadzą do nadciśnienia oraz objawów gośćcowych. Teoria przystosowania wyraźnie podkreśla fakt nadprodukcji mineralokortikoidów na niekorzyść glukokortikoidów. Wydaje się tedy prawdopodobnym, że kwas askorbinowy, który prawie jednocześnie zostaje podany, musi wywierać jakiś wpływ czy to redukujący, czy też jak gdyby enzymatyczny, na desoxykortikosteron, przeprowadzając ten niekorzystnie działający

w nadmiarze, a w szczególności w schorzeniach gośćcowych hormon, w sterol, działający podobnie do Cortisonu. Badania (B r o w l e e) wykonywane na szczurach, którym usunięto nadnercza, zdają się potwierdzać ten synergizm desoxykortikosteronu i kwasu askorbinowego. Dowiodły one bowiem, że nie udaje się wywołać spowodowanego formaldehydem zapalenia stawów, jeżeli zwierzę doświadczalne zabezpieczy się podawaniem kwasu askorbinowego i desoxykortikosteronu. Podanie samego desoxykortikosteronu wybitnie pogarsza proces chorobowy, sam zaś kwas askorbinowy jedynie nieznacznie łagodzi przebieg schorzenia.

W ten sposób badania te wykazały, do tej pory jedynie pośrednio, że podawanie kwasu askorbinowego łącznie z desoxykortikosteronem prowadzi do powstania jakiegoś ciała działającego, podobnie jak Cortison, możliwe nawet, że do powstania samego hormonu E.

Poniżej podaję własne spostrzeżenia dotyczące tego ostatniego sposobu leczenia. W leczeniu II kliniki pozostaje w chwili obecnej 6 chorych (5 mężczyzn i 1 kobieta). Chorzy ci otrzymują leczenie sposobem L e w i n a i W a s s e n a, jak również modyfikację tego leczenia podaną przez L a n d s b e r g a i innych. 5 przypadków dotyczy gośćca stawowego przewlekłego w stanie zaostrzenia, z tego jeden przedstawia pełny obraz choroby typu M a r i e - S t r ü m p p e l, 1 przypadek dny moczanowej. Trzy przypadki przebiegają ze znacznymi deformacjami stawowymi Tak mała liczba spostrzeganych przypadków, jak i dość krótki, bo 3-miesięczny okres spostrzegania chorych nie upoważniają do wysnuwania wniosków na temat przydatności tego leczenia. W chwili obecnej możemy stwierdzić, co następuje: u wszystkich chorych daje się zauważyć mniej lub więcej wyraźny skutek przeciwbólowy. W związku z tym zwiększa się ruchomość stawowa w przypadkach, w których ruchomość ta nie jest ograniczona znacznymi zmianami anatomicznymi. Wpływ przeciwbólowy występuje w 12—60 minut po zastrzykach i trwa od 2 do kilkunastu godzin, przeciętnie 8. Wydaje się, że u pewnych chorych skutek przeciwbólowy w miarę kontynuowania leczenia, przedłuża się. Po wstrzyknięciu leków chorzy odczuwają w obrębie zajętych stawów ciepło, jak również uczucie rozluźnienia i za wyjątkiem jednego chorego, podkreślają wyraźne polepszenie samopoczucia. Nie stwierdziliśmy w przebiegu tego leczenia zmian w zakresie ciepłoty ciała, wagi, ciśnienia tętniczego krwi, jak również zmian tak pod względem morfologicznego, jak i chemicznego składu krwi obwodowej. Nie uległ również zmianie pomimo całkowitego niejednokrotnie zniesienia bólów, jak również bardzo wyraźnego zwiększenia ruchomości stawowej, obwód zmienionych stawów. U trzech chorych stwierdzono polepszenia opadu krwi. Remisje najwyraźniej występują w zakresie kończyn, szczególnie górnych, w kończynach górnych, zwłaszcza w stawach barkowych najdłużej się utrzymują. Modyfikacje L a n d s b e r g a dowiodły pewnej wartości testosteronu i progresteronu zamiast resoxykortikosteronu. Sterole te szczególnie progesteronu działają zdaniem moim słabiej od desoxykortikosteronu. Również tiosiarczan sodu użyty zamiast kwasu askorbinowego nie daje takiego efektu, co zastosowanie tego witaminu.

Wysnuwanie wniosków musi być bardzo ostrożne, gdyż o wynikach leczenia dowiadujemy się w dużej mierze z wypowiedzi chorego. Wypowiedzi te są rzecz oczywista zależne od stanu psychicznego chorego i w związku z tym są w zależności od jego nastawienia, więcej lub mniej optymistyczne lub wręcz negatywne. Z tego względu do czasu wypracowania bardziej przedmiotowej metody stwierdzającej działanie leku, poprzestajemy, po podaniu ogólnych naszych spostrzeżeń, na tym krótkim doniesieniu.

PIŚMIENNICTWO

Artykuły redakcyjne The Lancet nr nr 6596, 6587, 6593, 6591, 6564,6582; — G. B. B r o w n l e e: The Lancet nr 6596/157 159; — W. C r o v e: Brit., M. J. 4647/250; — E. C r a n s w i c k, T. H a l l: The Lancet nr 6604/492—493; — D. C o l l i n s: monografia wyd. Arnold 1949 216—219; — J. C u r r i e, G. W i l l: The Lancet nr 6607/708—709; — M. G o l d z i e h e r: monografia wyd. Davis 1944; — L. H a l l b e r g: The meet. Mayo Clin. 1949, 24, 167; — P. H e n c h, E. Lancet nr 6600/351—352; — P. H e n c h, K e n d a l l, C. S l o c u m b, H. P o l l e y: Prostaff meet. Mayo Clin. 1949, 24, 181; — P. H e n c h, C. S l o c u m b, A. B a r n e s, H. S m i t h, H. P o l l e y: Prostaff meet. Mayo Clin. 1949, 24, 277; — E. K e n d a l l, — W. E s m a e l, J. K u h n, M. D u f f y: Okloh. St. Med. J. 1949/438 — B. B a l l a b i e: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — W. C o p e m a n: listy do redakcji The Lancet nr 6609; — A. D o u t h w a i t e: Listy do redakcji The Lancet nr 6592; — W. F o x: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — W. F o x: listy do redakcji The Lancet nr 6590; — L. H a r t f a l l: listy do redakcji The Lancet nr 6591; — F. H a r t: Listy do redakcji The Lancet nr 6591; — E. G e r i n g e r: listy de redakcji The Lancet nr 6605; — G. K e l l g r e n: listy do redakcji The Lancet nr 6589; — M. L a n d s b e r g: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — M. L a n d s b e r g: listy do redakcji The Lancet nr 6605; — G. L o x t o n, D. La V a y: listy do redakcji The Lancet nr 6591; — F. N a s h a t: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — H. R i n d e r k n e c h t: listy do redakcji The Lancet nr 6608; — H. Z o n d e k: listy do redakcji The Lancet nr 6602; — E. L e v i n e, E, W a s s e n: The Lancet nr 6587/993—994; — M. L o n g, A. M i l l e s: The Lancet nr 6603/492—495; — H. M a r g o l i s, P. C a p l a n: J. A. M. A. 4/50 258—259; — R. M a c h: Sch. med. Wchft. 7/50 173—177; — P. M o r r i s, C, M o r r i s: The Lancet 6595/117—118; — L. M. M a n d e l, G. K e r s l e y, M. J e f f r e y: The Lancet 6607/703—707; — J. M a c. N e e: Brit Med. J. 3545/113—115; — Redakcyjny artykuł Brit. Med. J. 4647; — Redakcyjny artykuł Brit. Med. J. 4648; — M. R e i c h s t e i n: Sch. Med. Wchft. 7/50/1; — R y d y g i e r: Pol. Tyg. Lek. nr 7, 8/50; — H. S e l y e: Endokrynologia 1949/387—867; — H. S e l y e: Brit. Med. J. 4647/203—207; — H. S e l y e: Brit. Med. J. 4642/1129; — T. S p i e s, R. S t o n e: The Lancet 6593/11—14; — T. S p i e s, R. S t o n e: The Lancet 6888/890—892; — T. S p i e s, R. S t o n e, E. M a y e r, W. N i e d e r m a y er; The Lancet 6592/1291—1292; — T. S p i e s: S. Med.

J. Birning. A, 2/4/490; — M. Guest, W. Kammer: J. A. M. A. vol. 143/4 33 8—344; — L. Cecil, A. Berson: J. A .M. A. vol. 143/4 33 8—344; — H. Freeman, G. Oincus, C. Johnson, S. Backrach G. Mc Cabe, H. Mac Gilpin: J. A. M. A. vol. 142/15 11241128; — E. G. Bywaters, A. J. Dixon, J. B. Wild: The Lancet 6612 951—953; — A. G. .E Perse: The Lancet 6612 954—955; — R. T. Smith: The med. Clin. of North Amer. vol. 133/6, 119—127.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Wyspiańskiego 11.

Dr med. Michał WIEJOWSKI Kraków

Klinika uchyłków dwunastnicy w świetle własnych spostrzeżeń

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: prof. dr Tadeusz Tempka)

Za pierwszego autora, który opisał uchyłki dwunastnicy uchodzi wprawdzie anatom Morgagni, jednak już przed nim, bo w r. 1710 Chomel z Akademii w Paryżu przedstawił przypadek „kieszonki dwunastniczej" u mężczyzny 80 l. w której znalazł kamienie żółciowe. W chwili obecnej piśmiennictwo lekarskie na temat uchyłków dwunastnicy jest już dość obfite. Dzisiaj nie są one już rzadkością i znamy różnorodność ich objawów klinicznych. Obecnie rozpoznajemy, oczywiście, dzięki promieniom rentgenowskim, uchyłki dwunastnicy wcześniej i częściej niż przed erą rentgenodiagnostyki.

Uchyłki dwunastnicy stanowią wypuklenie ściany dwunastnicy podobne do uchyłków żołądka, przełyku i jelit.

Kształt takich uchyłków bywa okrągły, półokrągły, owalny, rzadko walcowaty. Wielkość ich waha się od wielkości grochu do wielkości jaja kurzego; głębokość od kilku mm do 4 cm. Uchyłki dwunastnicy są zazwyczaj puste, mogą zawierać jednak treść dwunastniczą, żółć, resztki pokarmowe, przy stanach zapalnych treść płynną podbarwioną krwią, rzadko kamienie i ciała obce. Uchyłek łączy się ze światłem dwunastnicy wąskim kanałem-szypułką. Wszystkie uchyłki powiększają się stopniowo. Te z nich, które znajdują się na przedniej ścianie są zazwyczaj ruchome i odznaczają się większymi rozmiarami. Jednakże większość uchyłków jest usadowiona na lewej krawędzi części zstępującej dwunastnicy w szczególności w pobliżu brodawki Vatera, rosnąc w kierunku ku tyłowi poza głowę trzustki, albo też na lewo, rozsuwając tkankę samej trzustki. Należy tu również wspomnieć o uchyłku brodawki Vatera, który przedstawia się w postaci ampułkowatego rozszerzenia brodawki w miejscu ujścia przewodu żółciowego wspólnego. Uchyłki prawdziwe wyścielone są nieco ścieńczałą błoną śluzową, zawierającą gruczoły Lieberkühna i Brunnera, jak i samotne grudki chłonne (Weiss, Buschi) oraz zanikłą mięśniówkę, która w miejscu przejścia ściany dwunastnicy w szypułkę i ścianę uchyłka tworzy lite pasmo otaczające ujście uchyłka, a potem nagle cieńczeje, przy czym warstwa okrężna mięśniówki kończy się cienką wypustką, natomiast warstwa podłużna w postaci zbitych lub bardziej luźnych wiązek przechodzi w ścianę uchyłka; dno jego składa się z błony śluzowej, podśluzowej i ścieńczałej warstwy łącznotkankowej, wśród której można wykazać barwieniem metodą van Giesona pojedyncze włókna mięsne.

Odnośnie podziału, budowy, patogenezy i częstości uchyłków dwunastnicy zdania różnych autorów nie odbiegają zbytnio od siebie.

Linsmayer dzieli uchyłki dwunastnicy w zależności od ich usadowienia na dwie grupy: 1) uchyłki usadowione wokół brodawki Vatera, stojące w ścisłym związku z trzustką, 2) usadowione w okolicy odźwiernika.

Odgers natomiast dzieli uchyłki dwunastnicy na: 1) pierwotne, usadowione w części zstępującej, wstępującej i zgięciu dwunastniczo-jelitowym dwunastnicy, 2) następowe, umiejscowione w części poziomej dwunastnicy, wywołane pociąganiem przez zrosty lub wrzodami trawiennymi dwunastnicy, 3) uchyłki Vatera, umiejscowione na brodawce Vatera przy ujściu przewodu żółciowego wspólnego. Uchyłki należące do grupy pierwszej zalicza on do wrodzonych. Mają one powstawać w okresie płodowym na tle osłabienia mięśniówki spowodowanego silnym wrastaniem gruczołów Lieberküna. W okresie pozapłodowym powstają w tych miejscach uchyłki z wypuklenia. Tę wybitną skłonność do usadowienia się uchyłków dwunastnicy w okolicy ujścia przewodu żółciowego wspólnego i przewodu trzustkowego tłumaczy Fleischmann rozstępami włókien mięsnych w tych miejscach i następowym osłabieniem ściany. Jako jeszcze inną przyczynę powstawania uchyłków okołobrodawkowych podaje Fleischmann otłuszczenie mięśniówki i przewlekłe zapalne zmiany trzustkowe. Weiss tłumaczy powstawanie uchyłków dwunastnicy zaburzeniami rozwojowymi jej mięśniówki. Tłumaczenie Barsónego powstawania uchyłków dwunastnicy przez naprzemienne występowanie kurczów i wiotczeń danego odcinka dwunastnicy, a więc na tle mechanizmu czysto czynnościowego nie wykazuje zbyt wiele cech prawdopodobieństwa.

Uchyłki, występujące w przebiegu wrzodu trawiennego dwunastnicy, który okazuje skłonność do tworzenia kieszonek i nisz, uważa Kort za uchyłki z ucisku, spowodowanego stałym spływaniem treści pokarmowej z żołądka na tylną ścianę dwunastnicy. Stan zapalny towarzyszący wrzodowi trawiennemu, przechodzący na surowicówkę z następowymi zmianami zrostowymi stwarza, zdaniem Heymanna, wystarczające warunki dla powstawania uchyłków. Oprócz miejsca zmniejszonej oporności musi, zdaniem Hansemanna, zaistnieć miejscowa przyczyna osłabiająca ścianę dwunastnicy.

W zależności od umiejscowienia uchyłki dwunastnicy występują z różną częstością. Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, że najczęściej występują one w okolicy brodawki Vatera, przy czym należy zaznaczyć, że ilość uchyłków w tej okolicy może dochodzić nawet do czterech, jak to opisał Jach u kobiety 64 l., u której stwierdził jeden uchyłek wielkości jaja kurzego przy browace Vatera, obok drugi, natomiast dwa dalsze znajdowały pod brodawką Vatera. Buschi opisuje 44 przypadki uchyłków dwunastnicy, badanych anatomopatologicznie, z których w 6 uchyłki były umiejscowione w części poziomej dwunastnicy, w 33 w części zstępującej dwunastnicy, w 3 w części wstępującej dwunastnicy, w 2 w części poziomej i zstępującej dwunastnicy.

Z 71 przypadków zebranych przeze mnie z dostępnego mi piśmiennictwa uchyłki były umiejscowione:

w 15 w	części	poziomej	dwunastnicy
w 49 w	„	zstępującej	„
w 4 w	„	wstępującej	„
w 3 w	zgięciu	dwunastniczo-jelitowym	dwunastnicy

W obrębie dwunastnicy uchyłki występują najczęściej pojedynczo, chociaż mnogie ich występowanie nie należy do rzadkości, o czym świadczy niżej przedstawione zestawienie wg Buschi'ego i własne. Buschi podaje 51 przypadków, z czego:

34 z 1 uchyłkiem
13 z 2 uchyłkami
2 z 2 „
2 z 5 „

Z 56 zebranych przeze mnie przypadków uwzględniających mnogość uchyłków w poszczególnym przypadku stwierdzono:

w 32 — 1 uchyłek
16 — 2 uchyłki
3 — 3 „
2 — 4 „
2 — 5 uchyłków
1 — 5 „

Uchyłki dwunastnicy występują częściej u mężczyzn niż u kobiet. Według Buschi'ego na 26 przypadków było 17 (65%) mężczyzn, 9 (35%) kobiet, a z 74 zebranych przeze mnie przypadków było 41 (55%) mężczyzn, 33 (45%) kobiet.

Uchyłki dwunastnicy występują najczęściej u osobników w wieku starszym między 50—80 rokiem życia. Częstość występowania uchyłków dwunastnicy w zależności od wieku uwidacznia tabela Busch i'ego i własna.

	Wg Buschi'ego	Własna
0 — 10 lat	1	0
10 — 20 „	0	1
20 — 30 „	1	7
30 — 40 „	0	4
40 — 50 „	2	8
50 — 60 „	9	20
60 — 70 „	6	16
70 — 80 „	3	8
80 — 90 „	3	8
Razem	24	66

Powstawanie uchyłków dwunastnicy w starszym wieku należało by tłumaczyć osłabieniem napięcia ścian dwunastnicy, osłabieniem w mniejszym lub większym stopniu sprawności ruchowej jelit i zaburzeniami wydzielniczymi gruczołów trawiennych, co niewątpliwie sprzyja zaleganiu treści pokarmowej w jelitach, a więc stwarza tę przyczynę miejscową, która przy istniejącej zmniejszonej miejscowej odporności prowadzi, zdaniem Hanseman n-a, do powstawania uchyłków.

Częstość występowania uchyłków dwunastnicy waha się w różnych granicach. Jach na 200 wykonanych oględzin pośmiertnych chorych zmarłych z różnych przyczyn znalazł 1 przypadek z uchyłkiem dwunastnicy, Buschi na 150 — 2 przypadki, Schüpel na 45 — 7 przypadków. Edwards podaje, że na 11,362 prześwietleń rentgenowskich przewodu pokarmowego przypadło 85 uchyłków dwunastnicy. Częstość występowania uchyłków dwunastnicy, zdaniem tegoż autora, waha się w granicach 0,2% — 0,8%. Diez na 14.401 badań rentgenowskich przewodu pokarmowego stwierdził 149 uchyłków dwunastnicy. Lockwood podaje częstość występowania uchyłków dwunastnicy w badaniach rentgenowskich przewodu pokarmowego na 17%. Brodersen na 415 prześwietleń żołądka i dwunastnicy stwierdził 21 przypadków z uchyłkiem dwunastnicy.

Mollo Luigi oblicza częstość występowania uchyłków dwunastnicy na 3,0%

Według statystyki Horten-Bayarda występowały uchyłki dwunastnicy obok innych wrodzonych wad w ogóle w 12,3%, a w 27,8% przypadków towarzyszyły uchyłkom innych odcinków przewodu pokarmowego. Buschi określa częstość występowania uchyłków w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego w następującej kolejności: najrzadsze są uchyłki żołądka, częstsze dwunastnicy i gardzieli, następnie przełyku, jelita cienkiego i grubego.

Resumując, uchyłki dwnastnicy podzielić można na wrodzone i nabyte. Uchyłki nabyte zależnie od mechanizmu ich powstania dzielimy na:

1) uchyłki z pociągania „e tractione”, 2) uchyłki z wypuklenia „e pulsione“, 3) mieszane „e tractione et e pulsione“.

Następstwa uchyłków dwunastnicy zależą od ich wielkości i umiejscowienia. Powikłania wypływające z obecności uchyłków

są w głównej mierze następstwem zalegania w nich treści pokarmowej. Treść pokarmowa zalegająca zbyt długo ulega rozkładowi, wywołując w nich sprawy zapalne aż do zgorzeli włącznie z możliwością przebicia ściany uchyłka i następowym zapaleniem otrzewnej. Stan zapalny toczący się w obrębie uchyłka wywołać może nieżyt błony śluzowej dwunastnicy, prowadzący do obrzęku brodawki Vatera i zastoju żółci, albo przeszedlszy na warstwy głębsze dwunastnicy powodować może ropowicę jej ściany (D e u t s c h-m o s e r, U n g e r m a n n, F r i e s i n g. Ponadto stan zapalny może przejść drogami chłonnymi albo przez przewód Wirsunga na trzustkę, wywołując przewlekły stan zapalny, czasem nawet i marwicę tłuszczową (F u l d e, H a h n) Ucisk uchyłka, zwłaszcza zapalnie zmienionego, na przewód żółciowy wspólny wywołać może zastój w odpływie żółci prowadzący do żółtaczki z następowym zapaleniem dróg żółciowych i woreczka żółciowego. Istnienie takich warunków sprzyja niewątpliwie powstawaniu kamicy żółciowej, które to schorzenie uważają C l a i r-m o n t, S c h i n z, B e r g, jako najczęściej towarzyszące uchyłkom dwunastnicy. Innym rodzajem powikłania w następstwie uchyłka dwunastnicy może być jej owrzodzenie: mianowicie Z u k s c h w e r d t uważa, że przez zaleganie treści w uchyłku powstają ustawiczne bodźce do wydzielania soków trawiennych z następowym podłożem do tworzenia się wrzodów trawiennych w obrębie dwunastnicy. Z dalszych powikłań wymienić należy wrzód trawienny w obrębie samego uchyłka (C i m i n a t i), rak uchyłka (M o r r i-s o n, F e l d m a n n) oraz przetokę między uchyłkiem a woreczkiem żółciowym.

Zanim przejdę do omówienia kliniki i sposobu rozpoznania uchyłków dwunastnicy, przedstawię trzy przypadki uchyłków dwunastnicy z sześciu spostrzeganych ostatnio w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M.

1) Mężczyzna 56 l., pracownik umysłowy, zgłosił się do Kliniki w dn. 15. III. 49. ze skargami na bóle umiejscowione pod prawym łukiem żebrowym, promieniujące do kręgosłupa, brak łaknienia, żółtaczkę, gorączkę, ogólne osłabienie i 20 kg spadek wagi ciała w ciągu ostatnich 2 miesięcy. Choroba zaczęła się przed około 5-ciu miesiącami napadem silnych bólów, umiejscowionych pod prawym łukiem żebrowym, promieniujących do kręgosłupa i ku łopatkom, połączonym z wymiotami i wzdęciem brzucha, trwającym jedną godzinę. Po ustąpieniu napadu bólów pojawiła się gorączka, utrzymująca się przez kilka dni. W dalszym przebiegu choroby, mimo pobolewań w nadbrzuszu występujących po jedzeniu, przez następne trzy miesiące czuł się na ogół dobrze.

28. I. 49. wystąpił ponowny napad bólów, przy czym, oprócz bólów pod prawym łukiem żebrowym wystąpiły bóle rozlane w okolicy pępka. W trzy dni później wystąpiła żółtaczka i stała gorączka o zmiennym nasileniu. Stracił łaknienie i szybko zaczął tracić na wadze. Nasilenie żółtaczki po kilku tygodniach zmalało, mimo że w międzyczasie pojawiły się ataki o słabszym nasileniu. Ciepłota obniżyła się utrzymując się teraz w granicach 37,3—37,5° C. Pięć dni przed zgłoszeniem się do Kliniki wystąpił ponownie napad o takich samych cechach jak w styczniu.

Warunki mieszkaniowe i warunki pracy dobre. Z chorób przebytych podaje płonicę i rwę kulszową. Nie pali tytoniu, alkoholu nie pije, odżywienie bardzo dobre.

Z badania przedmiotowego podaję w skrucie najważniejsze dane: skóra, spojówki i błona śluzowa jamy ustnej żółto podbarwione. Język wilgotny, obłożony biało-szarym nalotem. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Nieznaczna tkliwość uciskowa pod prawym łukiem żebrowym. Oporów patologicznych nie stwierdza się. Wątroba niepowiększona. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie nie bolesna.

Obraz krwi obwodowej prawidłowy. Odczyn Biernackiego w dniu przyjęcia 123/132 mm, natomiast w dniu opuszczenia Kliniki 50/78 mm. Poziom bilirubiny we krwi w dniu przybycia 1,63 mg%, w dniu opuszczenia Kliniki 0,98 mg%. Mocz: ślad białka oraz bilirubina. W osadzie drobnowidowo pojedyncze leukocyty, nabłonki dolnych dróg moczowych oraz nieliczne wałeczki szkliste i drobnoziarniste. Kilkakrotnie wykonane badanie stolca na krew utajoną dało zawsze wynik ujemny. Zdjęcie puste okolicy woreczka żółciowego nie wykazało obecności cieni złogów żółciowych.

Prześwietlenie rentgenowskie przewodu pokarmowego (wykonał asyst. dr G z y l) Ryc. 1. Opu-



Ryc. 1. Uchyłek
część zstępująca dwunastnicy.

szka dwunastnicy kształtna, o konturach gładkich, przy palpacji niebolesna. W pętli dwunastniczej uwidacznia się w pozycji leżącej uchyłek wielkości jaja gołębiego, wychodzący z tylno-przyśrodkowej ściany części zstępującej dwunastnicy w pobliżu brodawki Vatera. Uchyłek przy ucisku bolesny, fałdy jego błony przechodzą w fałdy śluzówki dwunastnicy. Po 8 tygodniowym leczeniu zachowawczym po całkowitym ustąpieniu żółtaczki i wszystkich objawów przedmiotowych chory opuścił Klinikę, czując się zupełnie zdrów. Rozpoznanie: diverticulitis partis descendentis duodeni ss. stenosi inflammatoria papillae Vateri cum ictero mechanico.

II. Chora B. A. 51 l., mężatka, z zawodu gospodyni domowa, zgłosiła się do Kliniki w dn. 30. V. 49. ze skargami na bóle występujące w prawym podżebrzu, zwłaszcza po spożyciu potraw tłustych, uczucie gniecenia w nadbrzuszu, utrzymujące się stale o zmiennym nasileniu, odbijania puste i bóle głowy. Dolegliwości te wystąpiły po raz pierwszy trzy lata temu. Z czasem zaczęły występować częściej, o coraz większym nasileniu. W ostatnich miesiącach przed zgłoszeniem się do Kliniki chora ubyła na wadze około 5 kg. Z chorób przebytych przed kilkunastu laty, płonica i dur plamisty. Alkoholu i tytoniu nie używa. Warunki mieszkaniowe i odżywienie dobre. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: odżywienie miernego stopnia. Podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Uzębienie niezupełne, sztucznie uzupełnione. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Tkliwość uciskowa w dołku podsercowym. Oporów patologicznych nie stwierdza się. Wątroba niepowiększona. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie niebolesna.

We krwi obwodowej ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i białych prawidłowa. W obrazie odsetkowym wybitna limfocytoza. Odczyn Biernackiego 15/37 mm. Odczyny na kiłę ujemne. Mocz bez zmian. Badanie cząsteczkowe treści żołądkowej wykazało obecność wolnego i związanego kwasu solnego na górnej granicy normy. Badanie treści dwunastniczej: żółć „A" jasna, przejrzysta z nieznaczną domieszką drobnych kłaczków. Drobnowidowo: pojedyncze leukocyty, kryształki bilirubinianu wapnia i cholesterolu w każdym polu widzenia. Żółć „B" ciemna, przejrzysta, bez kłaczków. Drobnowidowo: pojedyncze kryształki bilirubinianu wapnia oraz cholesterolu, co kilka pól widzenia. Lamblii nie stwierdzono. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (asyst. dr G z y l): Opuszka dwunastnicza kształtna, o konturach gładkich, przy palpacji niebolesna. Na wewnątrz od przyśrodkowej ściany części zstępującej dwunastnicy widoczny uchyłek wielkości grochu, szypułą łączący się z częścią zstępującą, przy ucisku bolesny. Fałdy śluzówki w części zstępującej przechodzą w uchyłek. Treść kontrastowa zalega w uchyłku. Ryc. 2.

Rozpoznanie: Diverticulum partis descendentis duodeni, Diverticulitis?



Ryc. 2. Uchyłek
część zstępująca dwunastnicy.

III. Chory M. A. lat 38, z zawodu ślusarz, zgłosił się do Kliniki dnia 27. II. 1950 r. ze skargami na brak łaknienia graniczący ze wstrętem do jedzenia, występujący naprzemian z wilczym apetytem, nudności pojawiające się na widok potraw, uczucie czczości w jamie brzusznej, zaparcie stolca naprzemian z biegunkami. Obecna choroba rozpoczęła się rok temu wyżej wymienionymi objawami, które początkowo były o tak słabym nasileniu, że chory nie przykładał do nich większej wagi. Z czasem jednak tak dalece się nasilały, że skłoniły chorego do szukania porady u lekarza. Innych chorób nie przechodził. Warunki mieszkaniowe i pracy zawodowej oraz odżywienie dobre. Od 4 lat używa alkoholu w ilości ¼ l dziennie.

Przedmiotowo: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Skóra blada, gładka, elastyczna, prawidłowo wilgotna. Podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Język czysty. Brzuch prawidłowo wysklepiony, oporów nieprawidłowych oraz bolesności uciskowej nie stwierdza się. Wątroba nieco powiększona, na ucisk niebolesna. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie bolesności nie wykazuje.

Badanie morfologiczne krwi obwodowej ilościowo i jakościowo w granicach normy. Odczyn Biernackiego 3/8 mm. Odczyny na kiłę — ujemne. Mocz prawidłowy. Badanie cząsteczkowe treści żołądkowej wykazało obecność kwasu solnego we wszystkich frakcjach w granicach prawidłowych. Badanie treści dwunastniczej składników patologicznych nie wykazało. Badanie stolca na obecność krwi utajonej i jaj pasożytów dało wynik ujemny. Wynik badania rentgenologicznego przewodu pokarmowego (asyst. dr G z y l): Opuszka dwunastnicza kształtna, o konturach gładkich, przy palpacji niebolesna. Na przyśrod-

kowej części zstępującej dwunastnicy uchyłek wielkości małej śliwki, przy ucisku bolesny. Fałdy uchyłka przechodzą w fałdy śluzówki dwunastnicy. Ryc. 3



Ryc. 3. Uchyłek
część zstępująca dwunastnicy.

Rozpoznanie: Gastritis catarrhalis chron. normacida. Diverticulum partis descendentis duodeni-Aethylismus.

Jak wynika z przytoczonych naszych trzech przypadków, uchyłki dwunastnicy przejawiają się różnymi zupełnie nieswoistymi dolegliwościami, nie stanowiącymi dostatecznej podstawy dla właściwego rozpoznania, tj. uchyłka dwunastnicy.

Zespół dolegliwości, jak odbijania, nudności, czasem wymioty, uczucie gniecenia, bóle w nadbrzuszu, występujące niezależnie od rodzaju, jakości i czasu przyjętych pokarmów, wzdęcia pojawiające się po przyjęciu pokarmów, zaparcie stolca, rzadziej naprzemian z biegunkami, utrata łaknienia, żółtaczka, w każdym przypadku spadek na wadze ciała, niejednokrotnie znacznego stopnia oraz znużenie i zmęczenie, mogą być objawami schorzeń żołądka, dwunastnicy, jelit, dróg żółciowych, wątroby lub trzustki.

Objawy takie układają się w różne zespoły, które mogą prowadzić do błędnego rozpoznania. W szczególności przypadek pierwszy wzbudził podejrzenie o obecność złośliwego nowotworu w okolicy brodawki Vatera.

Z badań pomocniczych umożliwiających rozpoznanie uchyłków dwunastnicy na pierwszy plan wysuwa się badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, a badanie treści dwunastniczej ma drugorzędne znaczenie. C y t r o n b e r g uważa, że stwierdzenie miazgi pokarmowej w treści dwunastniczej, przy równoczesnym braku jej w treści żołądkowej może przemawiać za obecnością uchyłka dwunastniczego. W 6 przypadkach uchyłków dwunastnicy spostrzeganych ostatnio w II Klinice Ch. Wewn. A. m. w 5 przeprowadzono badania treści dwunastniczej, w żadnym jednak z nich badanie treści dwunastniczej nie dało podstaw do rozpoznania uchyłków dwunastnicy. Opierając się na podaniach anatomopatologów i rentgenologów, że w większości przypadków uchyłki dwunastnicze nie zawierają żadnej treści oraz na wielokrotnym stwierdzeniu resztek pokarmowych w treści dwunastniczej w przypadkach, gdzie uchyłek dwunastnicy był wyłączony, wydaje mi się, zgodnie z twierdzeniem C., że na podstawie stwierdzenia miazgi pokarmowej w treści dwunastniczej, przy równoczesnym braku jej w treści żołądkowej można jedynie tylko podejrzewać obecność uchyłka dwunastnicy, brak natomiast resztek pokarmowych w treści dwunastniczej nie wyłącza obecności uchyłka dwunastnicy.

Resumując, można powiedzieć, że badanie treści dwunastniczej uzyskanej za pomocą zgłębnika dwunastniczego nie dostarcza pewnych danych dla ustalenia rozpoznania uchyłka dwunastnicy. Dopiero rentgenologiczne badanie przewodu pokarmowego ustaliło w naszych przypadkach właściwe rozpoznanie. Jest ono, jak widać, niezbędne dla ustalenia rozpoznania, przy czym jednorazowe ujemne badanie rentgenologiczne, a zwłaszcza bez zwracania szczególnej uwagi na możliwość istnienia uchyłka dwunastnicy, nie może go wyłączyć.

W chwili bowiem prześwietlenia uchyłek może być zupełnie wypełniony treścią pokarmową, która, jak podają rentgenolodzy, może w nim zalegać nieraz dłużej niż 48 godzin lub może być zatkane jego ujście tak, że kontrast nie będzie go mógł wypełnić, co jest przecież zasadniczym warunkiem dodatniego wyniku prześwietlenia. W takich więc przypadkach, gdzie objawy podmiotowe i przedmiotowe wskazują na przewlekłe schorzenie umiejscowione w dwunastnicy, dla którego wykonane badania dodatkowe łącznie z ujemnym wynikiem prześwietlenia przewodu pokarmowego nie znajdują pełnego wytłumaczenia, należy wykonać ponowne prześwietlenie w różnych wymiarach w kierunku uchyłka dwunastnicy, rzecz oczywista po uprzednim odpowiednim przygotowaniu chorego.

Rentgenologicznie jako charakterystyczne cechy uchyłka dwunastnicy uważa K ö h l e r 1) plamisty cień o ostrych konturach w okolicy dwunastnicy, 2) przechodzenie kontrastu koło tego cienia, 3) utrzymywanie się kontrastu i zaleganie przy opróżnionej dwunastnicy przez szereg dni. Celem wykrycia rentgenologicznego uchyłka dwunastnicy zalecają niektórzy napełnienie dwunastnicy kontrastem za pomocą zgłębnika dwunastniczego oraz wykonanie zdjęć przy wysoko ustawionej miednicy w różnych położeniach. Zdaniem P a n d e e g r a s s' a najważniejszą rzeczą dla rozpoznania rentgenologicznego uchyłków dwunastnicy jest myśleć o nich.

Skargi chorych z uchyłkiem dwunastnicy, jak to wynika z przedstawionych przeze mnie przypadków oraz bogatego już w tej dziedzinie piśmiennictwa są różnorodne i zupełnie niecharakterystyczne, mogące przypominać najrozmaitsze schorzenia przewodu pokarmowego, wątroby i trzustki.

Niektóre z tych objawów w pewnym zespole mogą naśladować tę czy inną jednostkę chorobową, co jest właśnie przyczyną pomyłek w rozpoznawaniu. Niewątpliwie ta różnorodność obrazu klinicznego stoi w ścisłym związku z umiejscowieniem, wielkością i procesami toczącymi się w uchyłku oraz w związku z oddziaływaniem jego na otoczenie.

B ö f i n g e r wysuwa twierdzenie, wyglądające na pierwszy rzut oka paradoksalnie że cechą charakterystyczną obrazu klinicznego uchyłków dwunastnicy jest właśnie zupełny brak cech charakterystycznych.

Należy również jak najwyraźniej podkreślić, że szereg przypadków może przebiegać również bez objawów, a badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego może wykryć je zupełnie przypadkowo.

Wobec tych uwag nie dziwnem więc będzie twierdzenie, że ustalenie właściwego rozpoznania uchyłka dwunastnicy na podstawie samego badania podmiotowego i fizykalnego jest wręcz niemożliwe. Że tak w istocie jest, świadczyć o tym może statystyka H a h n a, który zebrał 207 przypadków uchyłków dwunastnicy, z których 31 rozpoznano na stole operacyjnym, 53 radiologicznie, resztę w czasie badania pośmiertnego. Uchyłki dwunastnicy mogą być rozpoznawane jedynie i wyłącznie za pomocą bardzo dokładnego badania rentgenowskiego przewodu pokarmowego. Celem tej pracy jest przypomnienie okoliczności istnienia uchyłków dwunastnicy, które, jak to wynika z przytoczonych zestawień statystycznych, nie stanowią bardzo wielkiej rzadkości.

PIŚMIENNICTWO

O r ł o w s k i W.: Nauka o chorobach wewnętrznych t. V, V, 1949 r. — C i t r o n b e r g S.: Choroby narządów trawiennych. — K a u f m a n n: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. 1931. — H e n k e u. L u b a r s c h: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IV. 1926. str. 196. — W e i s s K.: Zur Kentniss der multiplen Divertikel des Duodenum, Frankfurter Zeitschrift 37, 1929 str. 96. — H a n s e m a n n: Über die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchow's Archiv 144, 1896, str. 400. — B u s c h i: Beitrag zur Untersuchung der Duodenaldivertikel, Virch. Arch. 206, 1911 str. 121. — F u l d e W.: Duodenaldivertikel als Ursache chronischer Pancreasstörungen. Dtsch. Arch. Klin. Med. 173, H4. 1932. str. 404. — V e r s m a n n: Über Divertikel des Duodenum und deren Zusammenhang mit Gallensteinleiden. Beitr. z. klin. Chir. 118. 1912. s. 735. — J a c q u e l i n, C h a r l e s et Q u é n u, J e a n: Grand diverticulete la 3-portion du duodenum, Résection. Guérison. Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. Bd. 53, nr 17. 1927, str. 716—721. cyt. z Centrallorgan f. gesamt. Chir. Bd. 39. — B á r s s o n y T.: Über das Diverticulum. Orvosi Hetilap Jg. 72, nr 2 33—36. 1928. cyt. z Centr. org. f. g. Chir. Bd. 39. — B e n g o l e a A.: Un cas de diverticule du duodénum avec ictére à répétition. Bull. et mém. de la Soc. Chir. Nat. de Bd. 54, nr 17 str. 726—731. 1928 cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd 43. — M a c Q u a y: Duodenal diverticula and their surbical treatment. Ann. Surg. 89, 36—47. 1929. cyt. z Centrorg. f. Chir. 45. 929. — H e i d e c k e r: Duodenaldivertikel und Pancreatitis. Zbl. Chir. 1929, 667—678. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 46, 1929, — M a r i a n t s c h i k: Ein Fall von Duodenumdivertikel. Zbl. Chir. 1929, 1043—1046, cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 46. — Z u k s c h w e r d t: Duodenaldivertikel und Magengeschwür, Klin. Wschr. 1929, I. 1171—1174, cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 47, 1929. — H u r s t: Duodenal diverticulitis simulating chronic ulcer of the descending part of the duodenum. Guy's Hosp. Rep. 79, str. 420—423. 1929. cyt. z Centrorg. f. Chir. Arch. 18, 514—529, 1929. z Centrorg. Chir. Bd. 49, 1930. — H a n s O.: Zur Chirurgie des Duodenaldivertikels. Bruns, Beiträge 148, 255—259. 1929. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 49. — O d g e r s P. N. B.: Duodenal diverticulosis. Brit. J. Surg. 17, 592—618. 1930. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 5. 1930. — H a h n O.: Symptome und Therapie des Duodenaldivertikels. Klin. Wschr. 1930 II. 1922—1925. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 52. 1931. — B a s t i a n: Ein Fall von multipler Divertikelbildung. des Duodenum. Fortschr. Röntgenstr. 42, 610—612. 1930 cyt. z Centrorg. f. ges. Chir. Bd. 53. 1931. — M a r j a n c i k: Ein Fall eines Zwölffingerdarmdivertikels. Nov. Chir. 10, 49—51. 1930. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 54. 1931. — F r i e d r i c h L.: Operierter Fall eines duodenalen Divertikels. Klin. Wschr. 1931 II, 1586—1587. cyt. z. Centrorg. f. Chir. Bd. 55. 1931. — M o l l o L u i g i: Il diverticulo duodenale. Policlinico sez. chir. 38, 201—212. 1931. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 55. 1931. — L o c k h a r d t H.: Duodenal diverticula. Yale J. Biol. a. Med. 3, 1931. 505—513. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 56. 1932. — H a n k e H.: Zur Klinik und chirurgischen Behandlung der echten Duodenaldivertikel. Arch. Klin. Chir. 168, 720—742, 1932; — U g e l l i: Umfangreiches Nebenpancreas in der Wand eines Duodenaldivertikels. Centrallblatt f. all. Path. Bd. 66. str. 47. 1936. — P a n d e r g r a s s: The Roentgeen diagnosis of duodenal diverticula. Radiology 17, 1216—1229. 1931. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 58. 1932. — L o c k w o o d: Divereticula of stomach and small intestine. J. amer. Med. Assoc. 98, 961—964. 1932. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 59. 1932. — B ö f i n g e r: Über einen Fall von Duadelnaldivertikel. Z. ärztl. Forbildg. 29, 323—326. 1932 cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 59. 1932. — K ö h l e r: Über Duodenaldivertikel und ihre Bedeutung für die Entstehung von Gallensteinleiden. Acta Chir. Scand. 70, 59—77. 1932. — L o b A.: Beitrag zur Pathologie des Duodenaldivertikels. Dtsch. Zschr. Chir. 239, 1933. 234—235. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 62. — E d w a r d s H.: Diverticula of the duodenum and jejunum. Lancet. 1934 I, cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 66. 1934. — J e n z e r A.: Les diverticules de la I-re portion du duodénum (avec ou sans formation para-ulcereuse). Arch. des Mal. Appar. digest. 24, 39—34. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 66. — C i m i n a t a A.: Sui diverticoli duodenali. Atti e Mem. soc. Lomb. Chir. 1, 1933. cyt z Centrorg. f. Chir. Bd. 66. 1934. — H o r s c h K.: Divertikel der Flexura duodeno-jejunalis. Ein Beitrag zur ihrer Genese. Bruns' Beitr. 158, 381—388. 1933. — E d w a r d s H.: Intestinal Divertikula. Proc. roy. Soc. Med. 32, 1939. 1495—1498. cyt. z Centrorg. f. Ges. Chir. Bd. 99. 1940.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Kraków, Miodowa 24a.

Dr med. Zygmunt HANICKI Kraków
st. asystent Kliniki

„Sztuczna nerka"
Wyniki badań pracownianych

Doniesienie II.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

W doniesieniu pierwszym (Przegl. Lek. Nr. 8. 1949 rok) podałem konstrukcję i możliwości zastosowania leczniczego przyrządu „sztuczna nerka", jak również zwróciłem uwagę na nowe możliwości wytłumaczenia mechanizmu działania tego przyrządu. Opierając się na nowych zdobyczach z dziedziny angiografii nerek, jak również na doniesieniach dotyczących wyodrębnienia ciał, których brak lub nadmiar ma wpływać na stan krążenia w korze nerkowej, przypuszczać można by, że poziom azotu pozabiałkowego we krwi osobników cierpiących na mocznicę w przebiegu zaburzeń czynnościowych nerek nie ma patogenetycznego związku z nasileniem się zespołu objawów występujących w tym schorzeniu. Wysunąłem wtedy przypuszczenie, według którego w stanach, które można by ogólnie ująć pod nazwą zespołu dolnego nefronu wskutek zadziałania czynników, o których była mowa w doniesieniu I, następuje skurcz naczyń tętniczych kory nerkowej z następowym niedotlenieniem tej części nerek i że w tym okresie kora nerkowa lub naczyńka tętnicze kory nerkowej wytwarzają ciała ciepłostałe i dializujące, wyodrębnione jako związek białkowy z żelazem, pod nazwą ferritin. Ciało to doprowadza do utrwalenia stanów skurczowych naczyń kory nerkowej „Sztuczna nerka" miałaby, dializując krew, wyosabniać z niej to ciała ciepłostałe i dializujące, co umożliwić by mogło utlenienie pozostałej jego ilości, a zatem przejścia ferrityny w formę nieczynną. Z tą chwilą kora nerkowa ukrwiona w stopniu dostatecznym mogłamy podjąć ponownie swoją czynność.

W doniesieniu obecnym przedstawiam wyniki otrzymane przez dializowanie wodnych roztworów mocznika, jak również krwi cytrynianowej pobranej od osobników, znajdujących się w stanie mocznicy. Podane wyniki nie mają, jak się wydaje, istotniejszego znaczenia dla wytłumaczenia działania przyrządu „sztuczna nerka". Rola, jaka przypada reszcie azotowej w przebiegu czynnościowych zaburzeń nerek pozostaje w dalszym ciągu nie rozstrzygnięta. Opisane poniżej próby miały jedynie dowieść wartości dializatora odnośnie do przepuszczalności drobin mocznika lub drobin wielkości tego rzędu. Dalsze badania będą miały na celu wyosobnienie ferrityny i stwierdzenie własności tego ciała.

Dializie poddano roztwory mocznika w różnych kolejno stężeniach. Jako środowiska otaczającego dializator użyto przekroploną wodę w ilości 8 l. Dializę przeprowadzono w stałych warunkach, a mianowicie przy temperaturze wody 37⁰ otaczającej dializator, przy użyciu dializatora, o tej samej średnicy i długości 120 cm oraz przy stałym przepływie dializowanego roztworu z szybkością 1 litra w ciągu 12 min. Ponieważ dializie poddano 1 litr roztworu, przeto w ciągu 1 godziny przechodził on przez uzwojenie dializacyjne pięciokrotnie. Otrzymano więc pięć kolejnych wartości mocznika w badanym roztworze i jedną kontrolną pobraną na początku dializy. Stężenia obliczano przez przeliczenie wartości mocznika w badanym roztworze na mg⁰/₀ azotu pozabiałkowego, którego poziom stwierdzano metodą K j e l d a h l a. (Badania poziomu RN przeprowadził chemik Kliniki mgr Godlewski W.). Łącznie przeprowadzono pięć badań roztworów mocznika poddanych dializie przez okres jednej godziny. Uzyskane wyniki podane są na tablicy, na której wartości uwidocznione w linii pionowej i pierwszej kolumnie są wartościami wyjściowymi dla stężenia RN w poszczególnych badaniach, a cyfry podane w pasach poziomych w prawo od wartości wyjściowych unaoczniają ich zachowanie się w poszczególnych pięciu frakcjach.

Więcej badań dializacyjnych nie wykonano z powodu otrzymania niedwuznacznych wyników, jak również z powodu niewielkiego zapasu posiadanego dializatora.

Tabela I. Dializa roztworów mocznika.

Dializa Nr	Wartość RN w mg⁰/₀ w kolej. frakcjach 1	2	3	4	5	6
I	56,48	21,92	19,02	16,54	15,82	14,62
II	50,0	26,56	24,56	20,04	17 68	16,54
III	217,0	145,64	140,20	131,00	125,18	112,78
IV	302,00	200,40	182,30	171,54	162,78	151,00
V	200,0	161,54	152,68	145,54	129 98	111,00

Z zestawionych na tablicy wyników widać przejrzyście, że po jednorazowym przedializowaniu roztworu otrzymano wyraźne obniżenie poziomu mocznika, który w frakcjach następnych w dalszym ciągu się obniżał, jakkolwiek już w sposób nie tak wybitny. To wolniejsze opadanie poziomu mocznika w III i następnych frakcjach należy sobie tłumaczyć w pierwszym rzędzie zwolnieniem szybkości przebiegu dializy wskutek coraz to większego stężenia drobin mocznika w otaczającej dializator wodzie, która w ciągu całego okresu przeprowadzonej dializy nie była zmieniana, jak również niewątpliwie procesem blokowania otworów błony dializacyjnej przez drobiny mocznika, a więc stopniowego jej unieczynniania.

W badaniach następnych poddano dializie krew uzyskaną przez nakłucie żylne u osobników znajdujących się w stanie mocznicy. Pobierano 300 ml krwi, którą zadawano 3,4⁰/₀ roztworem cytrynianu sodu w ilości 0,1 ml krwi, celem zapobieżenia krzepnięciu. Krew poddano dializie w ciągu 20 min. Zamiast wody jako środowiska ota-

czającego błonę dializacyjną zastosowano płyn w składzie: 0,65% NaCl, 0,025% $CaCl_2$, 0,01% NaH_2PO_4, 0,012 $MgCl_2$, 023% $NaHCO_3$, 0,1 glukozy. Wyniki te unaocznia tabela druga.

Tabela II. Dializa krwi cytrynianowej

Dializa Nr	Wartość RN w mg% w kolej. frakcjach 1	2	3	4	5	6
I	85,70	72,40	67,50	60,24	54,90	49,36
II	134,00	123,00	117,60	110,30	96,50	89,00

I w tych badaniach uwidacznia się spadek poziomu reszty azotowej w przebiegu dializy. Wydaje się pewnym, że spadek ten byłby większy, gdyby roztwory poddano dializie dłużej, jak również w wypadku zmieniania środowiska otaczającego dializator.

Wnioski końcowe wypływające z tego doniesienia są następujące: w przebiegu badań dializacyjnych wykonywanych przy pomocy przyrządu „sztuczna nerka" stwierdza się wyraźny spadek poziomu reszty azotowej tak roztworów mocznika, jak i krwi cytrynianowej pomimo krótkiego czasu dializy, niezmieniania środowiska otaczającego dializator oraz zastosowania krótkiego, bo tylko 120 cm długości leżącego dializatora.

PIŚMIENNICTWO

N. Alwall, L. Norviit, M. Steins: On the artificial kidney V Act. med. scand. 1949, 467—486 vol CXXXII, On the artificial kidney VI Act. med. scand. 1949 575—586 vol CXXXII, On the artificial kidney VII Act. med. scand. 1949 587—602 vol. 132. — N. Alwall: On the artificial kidney VIII — XIII Act. med. scand 1—34. — E. G. Bywaters, L. Jockers: The artificial kidney its application in the treatment of traumatic anuria Proc. of Royal asoc. of med. 1948 420—428. — Darmady: Dialysis of blood for treatment of uraemia Proc. of Royal asoc. of med. 418—419. — Hanicki Z.: Sztuczna nerka — doniesienie I Przegl. Lek. nr 8, 1949, 241—244. — W. E. Jessop, T. D. Lane: Uraemia a survey of recent developments the Irish Journal of med. asoc. 1948, 707—729. — M. Kopeć, E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu. Pol. tyg. lek. 1949 nr 48, 49, 50, 51. — M. Landsberg: O wlewaniu wody do jelita grubego w przypadkach azotemii Pol. tyg. lek. 1948, nr 37/38. — L. T. Mac Leach, C. B. Ripstein: The use of the artificial kidney in treatment of uraemia Canad. med. asoc. J. 1948, 58—59. — F. E. Stock: Tetraethylammoniumbromide in renal cortical ischaemia, The Lancet 1949, 570—575. (Reszta piśmiennictwa umieszczona w doniesieniu pierwszym).

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.
Kraków, Wyspiańskiego 11.

OCENA

Dr Jan Olbrycht — Prof. Uniw. Jagiell., Dr Janina Kowalczykowa — Prof. Uniw. Jagiel.: Diagnostyka Sekcyjna Anatomo-patologiczna i sądowo-lekarska (z 185 ryc. w tekście). Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności — z zasiłku Wydz. Nauki Ministerstwa Oświaty — Kraków 1950. Stron 433.

Skąpe na ogół polskie piśmiennictwo podręcznikowe z zakresu anatomii patologicznej i medycyny sądowej wzbogaciło się ostatnio o bardzo ważną i cenną pozycję w postaci wydanej przez Polską Akademię Umiejętności „Diagnostyki sekcyjnej anatomo-patologicznej i sądowo lekarskiej" Prof. J. Olbrychta i Prof. J. Kowalczykowej. Wspólne autorstwo profesora medycyny sądowej i profesora anatomii patologicznej, przy pisaniu podręcznika o charakterze praktycznym, staje się na Uniwersytecie Jagiellońskim owocną w skutkach tradycją: po wydanym w roku 1919 podręczniku techniki sekcyjnej przez Wachholza i Ciechanowskiego, który przez lata całe był podstawą wyszkolenia praktycznego każdego medyka sądowego i anatomo-patologa, obecni profesorowie tych specjalności wydają „diagnostykę sekcyjną". Łączenie tych dwóch specjalności przy opracowywaniu zagadnień dotyczących sekcji zwłok uznać należy za bardzo szczęśliwe: doświadczenie anatomo-patologa zdobywane przy badaniach anatomicznych stanów chorobowych musi być uzupełnione doświadczeniem medyka sądowego, opartym na badaniu i interpretowaniu zmian urazowych, na badaniu zmian zachodzących przy śmierci nagłej, przy różnych rodzajach śmierci czynnościowych, przy otruciach i wreszcie na dokładnym badaniu procesów pośmiertnych. Szereg ściśle sądowo-lekarskich zagadnień takich, jak np. dzieciobójstwo wymaga ponadto poza szczególnymi sposobami badań znajomości przepisów prawnych i formułowania wniosków w postaci przeznaczonych dla sądu opinii. Z drugiej strony, tak ważny dział medycyny sądowej (lecz nie jedyny), jakim jest sekcja zwłok wymaga dokładnej znajomości anatomii patologicznej. Te rozliczne powiązania medycyny sądowej z anatomią patologiczną znajdują swój wyraz w codziennej praktyce: jakże często medyk sądowy przy sądowym sekcjonowaniu zwłok rozpoznaje, na podstawie stwierdzanych zmian chorobowych, naturalną przyczynę śmierci, uchylając tym samym pierwotne podejrzenie śmierci gwałtownej; bywają również odwrotne wypadki, w których anotomo-patolog, przy sekcji naukowej wykrywa gwałtowną przyczynę śmierci. Niezależnie od tego duży brak lekarzy, a zwłaszcza lekarzy specjalistów w tych dziedzinach, zmuszać będzie przez długie jeszcze lata do łączenia stanowisk prosektorów anatomo-patologów i biegłych sądowych w jednych rękach lub do powoływania do tych czynności lekarzy-praktyków, zwłaszcza w ośrodkach prowincjonalnych, które nie leżą w zasięgu wydziałów lekarskich.

Dla tych przede wszystkim „lekarzy-praktyków", którzy wykonują „sekcje w prymitywnych warunkach prowincjonalnych" napisali autorzy swą książkę, wyczuwając wnikliwie potrzebę praktycznie najpilniejszą. Kto ma możność zapoznawania się z prowincjonalnymi protokołami sekcji zwłok, ten zdaje sobie sprawę, jak niski jest poziom wiadomości ogółu lekarzy w diagnostyce anatomo-patologicznej i sądowo-lekarskiej i jakie, w związku z tym, szkody — nie dające się przeważnie naprawić — ponosi wymiar sprawiedliwości.

Ten cel praktyczny — oparty niewątpliwie na olbrzymim doświadczeniu Prof. J. Olbrychta, dotyczącym najczęstszych i najcięższych błędów popełnianych

przez obducentów — jest najistotniejszą cechą tej książki. Jest ona — tak, jak tego życzą sobie autorzy — „drogowskazem", który w jasny i zrozumiały sposób prowadzić może, nawet mało wyszkolonego lekarza, poprzez trudne i żmudne, a przy tym tak odpowiedzialne badania sekcyjne, ucząc go, jak patrzeć, rozpoznawać i wnioskować, jak być ostrożnym, jak unikać błędów i wreszcie, jakie na podstawie dokonanych badań wysnuwać wnioski. Dzięki tym zaletom książka ta i dla studenta medycyny będzie cenną pomocą naukową, zwłaszcza przy zajęciach praktycznych z anatomii patologicznej i medycyny sądowej a lekarze specjaliści obu nauk znajdą w niej również szereg wartościowych wskazówek i uwag.

Na treść książki składają się uwagi wstępne, po których następuje omówienie kolejnych etapów sekcji zwłok, a więc oględzin zewnętrznych i oględzin wewnętrznych (głowy, szyii i klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy, kręgosłupa i rdzenia kręgowego, kości, stawów i mięśni), stanowiących znaczną i zasadniczą część książki. W części tej przy omawianiu każdego narządu znajdują się wskazówki dotyczące techniki sekcyjnej, opis zmian pośmiertnych, omówienie zmian chorobowych (łącznie z rozwojowymi), jakie występują w danym narządzie, wreszcie zmiany urazowe. Kilka szczególnie ważnych praktycznie zagadnień omówiono bardzo dokładnie oddzielnie, niejako w monograficznych rozdziałach, które zatytułowano w sposób następujący: „Choroby krwi", „Oględziny i sekcja zwłok noworodków", „Sekcja przypadków śmierci z otrucia", „Sekcja przypadków śmierci z urazu mechanicznego", „Sekcja przypadków śmierci z urazu termicznego", „Sekcja zwłok wyłowionych z wody", „Przypadki o ujemnym wyniku badania sekcyjnego", „Oględziny i sekcja zwłok rozczłonionych oraz kośćców". Większość tych rozdziałów dotyczy — jak widzimy — najczęściej w medycynie sądowej spotykanych przypadków. Na końcu książki zamieszczono bardzo pomocne w praktyce, tablice najważniejszych wymiarów anatomicznych łącznie ze sposobami oznaczania i obliczania płci, wieku i wzrostu.

Rozpoczynające książkę uwagi wstępne zawierają bardzo liczne i ważne wskazówki, z których początkujący dowiaduje się tego wszystkiego, co o sekcjach, sekcjonowaniu i wygotowywaniu protokołów i opinii wiedzieć powinien. Następna duża część książki dotyczy oględzin zewnętrznych tak ważnych przy sądowo-lekarskiej sekcji. Poza zmianami chorobowymi i rozwojowymi omówiono tu całą niemal traumatologię sądowo-lekarską, podając dokładnie, w jaki sposób należy badać, opisywać i rozpoznawać obrażenia ciała. W części poświęconej oględzinom wewnętrznym znajdujemy szczegółowe wskazówki odnoszące się do techniki sekcyjnej i doskonałe, zwięzłe opisy zmian chorobowych z podaniem krótkich danych etiologicznych, najbardziej charakterystycznych szczegółów rozpoznawczych (zawdzięczamy je zapewne Prof. J. K o w a l c z y k o w e j). Nie pominięto również spostrzeżeń najnowszych w patologii, chociaż te zazwyczaj niezbyt szybko utrwalają się w anatomii patologicznej i medycynie sądowej. Przykładem tej nowoczesności jest trudny teoretycznie a niezwykle jasno i zrozumiale napisany rozdział o chorobach krwi, w którym uwzględniono między wieloma innymi czynnik Rh i erytroblastozę noworodków oraz agranulocytozę po zatruciu sulfonamidami. Książkę ilustruje 185 rycin na ogół dobrych i wyraźnych oraz kilka tablic barwnych; w większości są to fotografie preparatów anatomicznych muzealnych ze zbiorów Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Jagiellońskiego; niektóre z nich są wprost klasyczne w swej instruktywności ,np. pęcherzyki gazów gnilnych w mózgu, otarcia naskórka od trybów maszyny i chłodnicy samochodu, guzowate zgrubienia wewnętrznej powierzchni kości czołowej i wiele innych). Dobry papier, staranna korekta i szczegółowy skorowidz dopełniają zalet tego bardzo dobrego podręcznika, który nie ustępuje swym poziomem wydawnictwom zagranicznym.

Z drobnych niedociągnięć, od jakich książka ta — jak każde ludzkie dzieło — nie jest wolna wymieniam następujące:

Na oznaczenie jednej i tej samej rzeczy używają autorzy różnych, nie zawsze właściwych słów, co może mylić początkujących: często np. nazywają komory serca „k o m ó r k a m i s e r c a", co nie odpowiada terminologii anatomicznej, która słowo „k o m ó r k a" rezerwuje dla podstawowego tworu tkankowego, jakim jest komórka (c e l l u l a); „komórki sercowe" odpowiadają raczej określeniom histologicznym (cellulae cordis). Słuszne uwagi autorów zalecające unikania porównywania wielkości narządów lub zmian do ziaren owoców i monet nie zawsze zastosowano i w tekście niejednokrotnie użyto. W części poświęconej oględzinom zewnętrznym bardzo pobieżnie potraktowano opis zmian gnilnych, przeobrażenia tłuszczowo-woskowego i strupieszenia (wysychania), ograniczając się jedynie do wymienienia nazw tych zmian rozkładowych; o zmianach wywołanych niszczeniem zwłok przez owady i o pleśnieniu zwłok nie wspomniano; przy tak częstym sekcjonowaniu zwłok rozłożonych lub ekshumowanych znajomość wyglądu tych zmian pośmiertnych ma znaczenie praktyczne. Przy ranach postrzałowych podano między innym, że wygląd obrażeń zależy od tego, czy broń była d ł u g a czy k r ó t k a, nie wspominając w dalszej części, na czym różnice w wyglądzie tych obrażeń polegają i na jakiej podstawie rozpoznawać można broń krótką lub długą; moim zdaniem wygląd ran postrzałowych w małym tylko stopniu zależy od długości broni i tylko niekiedy np. na podstawie rozsadzenia postrzałem czaszki możemy p r z y p u s z c z a ć, że broń była silna a więc najprawdopodobniej długa; nie dotyczy to oczywiście przypadków, w których znaleziony pocisk wskazuje zazwyczaj na rodzaj (długość) broni. W części tej należało by również krótko wyjaśnić, na czym polega różnica pomiędzy rewolwerami a pistoletami automatycznymi, co ułatwiłoby zrozumienie powstawania drobnych uszkodzeń między pierwszym a drugim palcem na ręce samobójców ,co zdarzać się może tylko przy pistoletach. Obrażenia odciskowe w obrębie ran wlotowych, wprawdzie dla pistoletów charakterystyczne, powstawać mogą nie tylko przy tym rodzaju broni palnej. W diagnostyce różniczkowej między raną wlotową a wylotową należało by uwzględnić badanie, które polega na składaniu brzegów ran ze sobą, przy czym przy ranie wlotowej prawie zawsze stwierdza się ubytek w skórze, natomiast przy ranie wylotowej brzegi

rany schodzą się całkowicie ze sobą. Przy opisie otarć naskórka, tych najczęstszych i praktycznie ważnych uszkodzeń nie dość wyraźnie podkreślono, że należą one (obok ran ciętych szyi i bruzd wisielczych, będących zresztą również otarciami naskórka) do tych nielicznych obrażeń, jakie mogą nie wykazywać podbiegnięć krwawych, pomimo że powstały za życia; brak podbiegnięcia krwawego przy otarciu naskórka, zwłaszcza powierzchownym, nie wyłącza jego powstawania za życia.

Z błędów korekty wymienić należy „f a t a l n e zejście" zamiast zapewne „l e t a l n e zejście"; parę innych drobnych błędów korekty nie ma znaczenia. Zapewne zła farba spowodowała nieudanie się barwnej ryciny 5-tej przedstawiającej plamę pośmiertną.

Tych parę drobnych niedociągnięć wcale nie umniejsza dużej wartości „Diagnostyki"; podniosłem je tylko dlatego, ażeby w drugim wydaniu, — które wobec szczupłości nakładu niewątpliwie niedługo będzie konieczne — dzieło to było jeszcze doskonalsze.

Bolesław Popielski

Juliusz D o b r z y ń s k i: U z d r o w i s k a j a k o l e c z n i c e b i o l o g i c z n e. Poradnik dla lekarzy, medyków i zainteresowanych. Warszawa 1949. Państw. Zakł. Wyd. Lek. — Str. 302 — cena 600 zł.

Bardzo pożyteczny, bogato ilustrowany przewodnik i poradnik, wplatający w materiały statystyczne i opisowe dużo najnowszych wiadomości z zakresu działania klimatu i wód na ustrój ludzki, składu wód leczniczych, wskazań i przeciwwskazań do leczenia zdrojowego. Cenną osobliwość tej książki stanowi sprawozdanie statystyczne z działalności uzdrowisk za okres powojenny i przedstawienie planu tej pracy w zaczynającym się okresie sześcioletnim. Dane te oparte na materiałach Państw. Przedsiębiorstwa „Polskie Uzdrowiska" są bardzo interesujące. Opis uzdrowisk i poradnik stosowania wód leczniczych i przetworów zdrojowych w domu potraktowane są wyczerpująco.

Romuald Ł u c z y ń s k i: K r y n i c a 1949. Warszawa — Państw. Zakł. Wyd. Lek. str. 48. z mapką i rycinami.

Witold D u d z i ń s k i: P o ł c z y n. 1950. Warszawa ibid. str. 28 z rycinami.

Stanisław M a g a: J a s t r z ę b i e — Z d r ó j. 1950. Warszawa — ibid. str. 40, z planem zdrojowiska i rycinami.

Henryk S t r o y n o w s k i: K u d o w a — Z d r ó j. Warszawa 1950, ibid. str. 28 z 2 mapkami i rycinami.

Cztery poradniki i przewodniki po wymienionych zdrojowiskach wyszły spod pióra doświadczonych tamtejszych lekarzy. Broszury są ułożone wedle jednolitego planu i zawierają dzieje zdrojowiska, opis jego naturalnych środków leczniczych i ich działania, opis urządzeń, wskazania i przeciwwskazania oraz (dla Krynicy i Jastrzębia) piśmiennictwo przedmiotu. Są to publikacje starannie przygotowane o bogatej treści, stanowiące kolejne zeszyty Biblioteki Uzdrowiskowej pod redakcją J. D o b r z y ń s k i e g o.

Sabatowski.

Grundris der Allergie. Von Rudolf Abderhalden. Nakładem Benno Schwabe, Bazylea, 1950. Stron 179. Cena 14,50 frs.

Treść książki dzieli się na 2 części: 1. część ogólna, 2. część szczegółowa. W części ogólnej zapoznaje autor czytającego z doświadczalnymi podstawami alergii, z rolą histaminy w odczynach alergicznych, z anatomią patologiczną, ze sposobami przyrządzania roztworów, zawierających alergeny a stosowanych w diagnostyce chorób alergicznych i wreszcie nakreśla ogólnie sposoby i technikę ich leczenia.

W części szczegółowej po opisie wstrząsu alergicznego i choroby posurowiczej autor daje obraz całego szeregu chorób alergicznych, ich patogenezy i sposoby leczenia. Rozdziały dotyczące alergoz wywołanych środkami leczniczymi są z punktu widzenia medecyny praktycznej szczególnie wartościowe. Z wywodów autora w rozdziale o chorobach serca i naczyń o podłożu alergicznym wynika jasno, że zakażenie ogniskowe często bywa punktem wyjścia dla odległych odczynów zapalnych o charakterze alergicznym. Są one wynikiem ogólnego przestrojenia ustroju w sensie alergicznym przez alergeny natury bakteryjnej.

W żadnej bodajże dziedzinie medycyny postępy ostatnich czasów nie są tak duże, jak właśnie w dziedzinie alergii. W miarę udoskonalenia metod rozpoznawczych liczba chorób alergicznych stale wzrasta. Stają się one powoli dziedziną patologii o dużym znaczeniu społecznym. Jest przeto zjawiskiem bardzo pocieszającym, że znany klinicysta z Bazylei podjął się trudnego zadania stworzenia krótkiego podręcznika, poświęconego tej dziedzinie medycyny. I przyznać trzeba, próba ta w pełni się udała. Podręcznik ten jest napisany jasno, zwęźle i treściwie, jest polecenia godny każdemu lekarzowi praktykowi. Ale i dla specjalisty, internisty stanowi b. pożądaną lekturę, choćby z uwagi na bardzo obszerne piśmiennictwo, pozwalające na szybkie zorientowanie się w aktualnym przedmiocie.

B. Jasiński (Winterthurt).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 52. 1949. L. Komczyński: Histomorfologia erytroblastozy płodowej.. — M. Fejgin: Przyczynek do metodyki badań zawartości dwunastnicy. — S. Wesołowski, M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie fosfataz w rozpoznawaniu i leczeniu raka gruczołu krokowego. — J. Rutkowski: Postępy nowoczesnej chirurgii radzieckiej. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (dok.).

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 3—4. 1950. H. Słomczyńska: Ochrona zdrowia matki i dziecka w ZSRR. — St. Hornung: Zagadnienie gruźlicy w Związku Radzieckim. — Z. Grynberg: Planowanie ochrony zdrowia w Związku Radzieckim. — W. Titkow: Kształcenie lekarzy w ZSRR. — W. Czarnocki: Wrażenia z pobytu w Moskwie. — E. Paluch: Służba zdrowia w przemyśle radzieckim. — L. Manteuffel: Wrażenia z pobytu w moskiewskich klinikach i instytucjach lekarskich. —

W. Starkiewicz: Lecznictwo i profilaktyka chorób oczu w Związku Radzieckim. — J. Kellner: Organizacja zaopatrzenia aptecznego w ZSRR.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 5—6. 1950. E. Fojudzki i O. Szczepski: Stężenie jonów wodorowych (pH) w płynie mózgowo-rdzeniowym dzieci leczonych streptomycyną. — Cz. Majewski: O leczeniu BAL-em zapaleń skóry, powstających podczas leczenia kiły przetworami arsenobenzolu. — J. Próchnicka: Cięcie cesarskie.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI: Nr 5. 1950 A. Landau i S. Bromberg-Sznek: O zespole zatoki szyjnej. — E. Kodejszko: O zespole Bantiego. — Z. Garnuszewski: Uczulenie na streptomycynę u pielęgniarek. — S. Grabowski: Wpływ pryskolu na zmiany chorobowe obwodowych naczyń krwionośnych. — S. Jachimowicz: Zanik poinsulinowy podskórnej tkanki tłuszczowej (lipodrystrophia postinsulinica) (dok.). — C. Kolago: Choroby zakaźne w geografii medycznej. — A. Hulek: Osiągnięcia Czechosłowacji na polu przywracania zdolności do pracy fizycznie upośledzonym.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 6. 1950. F. Venulet i R. Kadłubowski: O przeciwhistaminowym działaniu żółci. — E. Rużyłło: Zapad napadowy (hyposphyxia paroxysmalis). — E. Kodejszko: O zespole Bantiego (dok.). — S. Wesołowski: Określenie płci u obojnaków. — S. Grabowski: Wpływ pryskolu na zmiany chorobowe obwodowych naczyń krwionośnych (dok.). — — C. Kolago: Choroby zakaźne w geografii medycznej (dok.). — A. Hulek: Osiągnięcia Czechosłowacji na polu przywracania zdolności do pracy fizycznie upośledzonym (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 7. 1950 J. Rydygier: Teoria Selye'go zespołu ogólnej adaptacji i chorób adaptacji. — F. Przesmycki: Wirusologia jako zagadnienie publicznej służby zdrowia. — T. Sokołowski: Ewolucja ręki. — S. Wesołowski: Określanie płci u obojnaków (dok.). — Z. Lewi: Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem. — M. Geldner: O tularemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 8. 1950. A. Dowżenko i M. Krokowski: Wpływ leczniczego wstrząsu elektrycznego na morfologię krwi obwodowej. — W. Ganszer i M. Sztajerowa: Ciężka ostra mocznica drgawkowa w następstwie nadwrażliwości na sulfonamidy. — J. Rydygier: Teoria Selye'go zespołu ogólnej adaptacji i chorób adaptacji (dok.). — W. Semadeni: Nowoczesne leczenie padaczki pod kontrolą elektroencefalograficzną. — T. Marcinkowski: Przyczynek do badań nad współzależnością między ospą wietrzną a półpaścem. — Z. Lewi: Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem (dok.). — J. W. Chojna i St. Wiszniewski: Streptomycyna i jej zastosowanie w chirurgii. — M. Geldner: O tularemii (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 7—8 1950. H. Krzymień: Działanie przeciwbólowe wstrzyknięć cukru gronowego. — L. Dembińska-Widy: Leczenie krztuśca streptomycyną (cz. II.). — Cz. Majewski: O leczeniu B.A.L-em zapaleń skóry, powstających podczas leczenia kiły przetworami arsenobenzolu (dok.). — J. Maciejewski i L. Komczyński: Klinicznie rozpoznany zawał mięśnia sercowego powikłany przedziurawieniem przegrody międzykomorowej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 10. 1950. B. Popielski: Uszkodzenia postrzałowe w świetle spostrzeżeń sądowo-lekarskich w latach wojennych i powojennych. — M. Koszla: Wartość streptomycyny w leczeniu gruźlicy chirurgicznej. — B. Bratkowska i St. Kossowski: Zespół Plummer-Vinsona z równoczesną chorobą Recklinghausena. — M. Gamski: Badania elektrokardiograficzne w nerwicach narządu krążenia (dok.). — R. Fidelski: Zagadnienia z dziedziny grup krwi i leczenia przetaczaniem krwi (dok.). — J. Groniowski: Próby rozpoznawania nowotworów metodami biologicznymi. — J. W. Chojna i J. Wiszniewski: Streptomycyna i jej zastosowanie w chirurgii (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 11. 1950. J. Rutkowski: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. — B. Popielski: Uszkodzenia postrzałowe w świetle spostrzeżeń sądowo-lekarskich w latach wojennych i powojennych (dok.). — St. Sokół: Pooperacyjne zgłębnikowanie żołądka. — R. Węgliński: Operacyjne leczenie kończyn dolnych w świetle badań flebograficznych. — J. Taniewski: Odczyny błędnikowe u dzieci leczonych streptomycyną. — J. Groniowski: Próby rozpoznawania nowotworów metodami biologicznymi. — J. W. Chojna i St. Wiszniewski: Streptomycyna i jej zastosowanie w chirurgii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 12. 1950. S. Wesołowski: Dr Wacław Lilpop. — W. Lilpop: Nietrzymanie moczu u kobiet. — W. Filiński i H. Metelska: Spostrzeżenia nad stosowaniem witaminy K w krwawiączce. — A. Czyżewicz: Częstość poronień. — W. Rudowski i J. Winer: Pierwotny rak wątroby przebiegający klinicznie z objawami ropnia. — J. Jasieński: Przypadek rany kłutej serca. — S. Niewiarowski: Mechanizm działania sulfamidów i antybiotyków w świetle enzymologii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 13. 1950. K. Lewkowicz: O nieporozumieniach dotyczących etiologii gośćca. — J. Hausmanowa: Rola układu nerwowego w chorobie wrzodowej w świetle badań radzieckich. — M. Landsberg: Leczenie gośćca sterohormonami i kwasem askorbinowym. — T. Magiera i St. Sokół: Leczenie nowokainą chorób tętnic obwodowych. — W. Jasiński: Wstępne doświadczenia nad współczesną techniką dawkowania promieni Roentgena w przypadkach nowotworów. — Z. Woźniewski: Przypadek torbieli skrzelopochodnej. — J. Dryjski: Przypadek nerwiaka śródpiersia tylnego. — J. Matusiewicz: Przypadek choroby Recklinghausena z rozległym zajęciem mózgowia, częściowo wyleczony promieniami Roentgena. — S. Niewiarowski: Mechanizm działania sulfonamidów i antybiotyków w świetle enzymologii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 14. 1950. B. Zabłocki: Nowa metoda oznaczenia in vitro hialuronidazy oparta na zjawisku opadania krwinek. — W.

Starkiewicz: Leczenie tkankami sposobem Fiłatowa. — S. Grabowski: O przepuklinach przeponowych. — St. Zemnowicz: Nowa próba operacyjnego leczenia wodogłowia drożnego. — B. Kozłowski: Leczenie owodnią zwyrodnienia barwnikowego siatkówki. — J. Szmyt: Widzenie barw (w świetle teorii fizjologicznej Bagnara Granita).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 16. 1950. B. Nowakowski: Reorganizacja zakładów higieny akademii medycznych. — Z. Łapiński: Całkowite podłużne przecięcie mostka w przypadku mięsaka limfatycznego śródpiersia, przebiegającego z duszeniem się u chorego. — J. Zubrzycki: Rak macicy, jego objawy i leczenie. — J. Bieniarz: Opóźnione rozpoznanie i leczenie raka szyjki macicy. (Na podstawie materiału klinicznego). — A. Chmielecki: W sprawie wczesnego rozpoznawania raka macicy. — E. Kodejszko: Choroba Winiwarter-Buergera (thromboangiitis obliterans) (dok.). — K. Dominiczak: Nowe czynniki przeciw niedokrwistości (dok.).

FOLIA MORPHOLOGICA. Nr 1. 1950. B. Konopacka: Obecne poglądy na strukturę jądra komórkowego. — K. Stołyhwo: Zagadnienie ras antropoligicznych. — S. Hiller: Wczesne stadia rozwoju zarodka ludzkiego. — J. Kołaczkowski: W sprawie mianownictwa anatomicznego. — P. Baramow: Badania nad unaczynieniem narządu szkliwa zawiązków zębowych u płodów ludzkich i niektórych ssaków. — S. Borowiec: Współzależność mięśniowo-zębowa. — M. Lewandowski: Umiejscowienie zatoki moczopłciowej krowy. — M. Krysiak: Kość skokowa jelenia jako wzór w ceramice starożytnej Grecji.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 6. 1950. J. Gałasińska-Landsbergowa: Przyczynek do korony trzyćwierciowej. — J. Krzywicki: Próby wywołania miejscowej odporności ozębnej w jej stanach zapalnych przy użyciu szczepionki Delbet'a. — J. Bielski: Masy ogniotrwałe. — A. Kulikowski: Znaczenie analizy modeli gipsowych przy projektowaniu dostawek częściowych ruchowych. — M. Wejroch: Późne leczenie złamania szczęki górnej.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 11. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 2. 1950.

MATKA I DZIECKO. Nr 3. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 12. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 3. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 4. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

P. Ł. SIELCOWSKI i A. M. BEGICZEWA

Ostre zaburzenia brzuszne pochodzenia naczyniowego

Sow. mied., 1950, 3, 23—25.

Autorzy podkreślają konieczność pamiętania o możliwości naczyniowego pochodzenia ostrych zaburzeń w obrębie jamy brzusznej. Szczególnie ważnym objawem rozpoznawczym są niezwykle silne bóle. Bóle te przeważnie występują nagle, czasem zaś — na tle nieokreślonych, tępych wrażeń bólowych. Do charakterystycznych cech należy także pomyślny wpływ nitrogliceryny. W przypadkach autorów nie spotykano promieniowania bólu i na 17 przypadków ani razu nie wystąpiły krwawe wypróżnienia. Natomiast stale spostrzega się podgorączkową ciepłotę ciała oraz zwiększenie liczby białych krwinek. Obok nitrogliceryny konieczne jest stosowanie środków narkotycznych a przy braku poprawy — zabieg operacyjny. Przy tym zazwyczaj konieczne jest wycięcie znacznie większej części jelit, niż widocznie objętych przez martwicę, a to w związku z zatkaniem naczyń.

J. Chlebowski

K. R. SIEDOW

Kombinowane badanie treści żołądkowej

Sow. mied., 1949, 12, 14—15

U podstawy badań leży metodyka L e p o r s k i e go, tj. po odessaniu zawartości żołądka na czczo wprowadza się przez sondę cienką do żołądka 200 ml soku kapusty. Po 10 min. odciąga się kilka ml zawartości, a następnie co 15 min. wyciąga się przez sondę całą zawartość żołądka. W każdej porcji soku żołądkowego oznacza się wolny kwas solny i ogólną kwasotę oraz zawartość śluzu. Pierwszą porcję L e p o r s k i nazywa „resztą na czczo", trzecią, tj. w 25 min. po próbnym śniadaniu — „resztą po próbnym śniadaniu", wreszcie sumę następnych 5-ciu porcyj, podzieloną przez 5/4 — „natężeniem godzinnym". Zamiast soku kapusty autor dawał śniadanie kofeinowe. Dla określenia czynności wydzielniczej żołądka po podaniu śniadania próbnego wstrzykuje się domięśniowo 2 ml 1% wodnego roztworu czerwieni obojętnej i następnie co 2—3 min. odciąga po parę ml soku aż do zjawienia się pierwszych śladów barwika. W ten sposób jednocześnie oznaczano ruchową wydzielniczą i czynność. Rozpoznanie u badanych chorych opierano nie tylko na badaniu klinicznym, ale i rentgenowskim oraz gastroskopowym.

W wyniku badań stwierdzono, że morfologiczne zmiany śluzówki żołądka nie zawsze idą w parze ze zmianami czynnościowymi. W pewnym okresie zaniku śluzówki spotyka się wyrównawczą hipersekrecję.

Dane chromoskopii wskazują prawie zawsze zwolnienie wydzielania wstrzykniętego barwika — normalny czas wynosi 15—24 minut. W pozostałych postaciach schorzeń nie wykazano stałego obrazu chromoskopowego.

Obok oceny kwasoty soku żołądkowego należy określać także sekrecję i ekskrecję żołądka, aby należycie oceniać wydzielniczą jego czynność.

J. Chlebowski

F. P. HUDSON, A. Mc CANDLESS i A. G. O'MALLEY.

Porażenie nerwu kulszowego u noworodka

Brit. Med. Jour. 28. Jan. 1950.

Autorowie obserwowali 20 przypadków jednostronnego porażenia nerwu kulszowego u noworodków na oddziałach położniczych dwu szpitali w Liverpoolu. Po-

rażeniu towarzyszyła 6 razy zgorzel (gangrena) skóry pośladka tej samej strony.

Autorowie analizując to zjawisko przychodzą do przekonania, że porażenie stało w związku przyczynowym z cyklitonem (środkiem pobudzającym, jak Coramina) wprowadzanym noworodkowi przez naczynia pępkowe, tj. przez tętnicę. We wszystkich przypadkach dotkniętych porażeniem n. kulszowego chodziło zawsze o noworodki dotknięte po urodzeniu zamartwicą, którym wstrzykiwano przez naczynia pępkowe cykliton. W przebiegu zamartwicy większego stopnia żyły pępkowe, jak w ogóle i inne żyły ulegają zapadnięciu, dlatego łatwo zrozumieć, że iniekcja do sznura pępkowego trafia w jedną z dwu tętnic pępkowych. Płyn wstrzyknięty zdąża do tętnicy podbrzusznej (art. hypogastrica), tętnicy wewnętrznej biodrowej (a. iliaca interna) i do tętnicy kulszowej (art. ischadica). Gdy płyn taki sprowadza skurcz naczynia a następowo skrzep — dopływ do nerwu kulszowego i do pośladka ulega zahamowaniu. Autorowie przekonali się, że od chwili odstawienia z oddziałów położniczych cyklitonu — więcej przypadków porażenia kulszowego u noworodków nie obserwowano.

Wł. Mikułowski

MOLLARET, REILLY, BASTIN, TOURNIER

Nowa choroba gruczołowa, adenopatia podostra miejscowa, uleczalna z odczynem śródskórnym i ze szczególnymi zmianami histologicznymi

Presse Méd. 18. III. 1950. Nr 17.

Debré, Lamy, Costil etc. przedstawili w Soc. Méd. des Hopitaux de Paris dziecko chore pt. „maladie des griffesedu chat" — chorobą pazura kociego. Historia ciągnie się od 8 lat, tj. od pierwszego przypadku dotyczącego córki lekarza z adrenopathią pachową naciętą przez chirurga i następowo z drugą córką i matką w tym samym roku z podobną adenopathią. Ponieważ badanie bakteriologiczne wypadało ujemnie a były w otoczeniu zwierzęta: kot, kury i króliki i ponieważ odkryto u chorych nieznaczne z r a n i e n i e przedramienia poszły badania w kierunku tych zwierząt. Następne przypadki atoli przedstawiały ślady obrażenia od róży, tarni itp. kolczastych krzewów. W rezultacie z ropy jednego z chorych sporządzono przez t y n d a l i z a c j ę antygen, który u innych chorych dawał wybitnie dodatni odczyn śródskórny, ale u k o t a wypadał u j e m n i e. Bad. histologiczne gruczołu stwierdzało wybitną hiperplazję tkanki siatkowatej często z ogniskami martwicy i z obrazem imitującym zmiany w chorobie Nicolas Favre albo Hodgkina. Przebieg i leczenie banalne. Badania w kierunku wirusologicznym ujemne.

Wł. Mikułowski

R. H. MONCEAUX

Powikłania ze strony krwi przy stosowaniu salicylanu sodu, ich leczenie witaminą K

Zaburzenia na tle salicylanu sodu ze strony układu krwionośnego polegają przede wszystkim na rozszerzeniu włośniczek; w związku z tym stoją różne krwotoki i wynaczynienia oraz zmiany czasu krwawienia i krzepliwości. Mechanizm tych od dawna znanych zmian do ostatnich czasów nie był jasny. Obecnie stwierdzono, że w każdym przypadku o. gośćca wielostawowego obok schorzenia wątroby na tle samego czynnika chorobowego istnieje przy stosowaniu leczenia salicylanem sodu znaczne obniżenie poziomu witaminy K we krwi, co tłumaczy skłonność do krwawień.

W związku z tym poleca się zapobiegawczo podawać obok salicylanu sodu na każdy gram tego lekarstwa 1 mg witaminy K doustnie.

J. Chlebowski

E. D. BURNARD

O chorobie Hirschsprunga w wieku wczesnego dzieciństwa

Celem autora, jak wyznaje, było wykazać, że choroba ta nie jest rzadkością w wieku niemowlęcym, jakby to można się było spodziewać na podstawie przypadków spotykanych w późniejszym wieku dziecka. Choroba da się także na podstawie bardzo wczesnych objawów u noworodka z dużą ścisłością rozpoznać. Wśród noworodków obserwuje się wysoki stopień śmiertelności a przebieg choroby jest inny, niż w wieku starszym. Niejednokrotnie alarmujący stan niedrożności jelitowej u noworodka przybiera później charakter niewinny. Długość odcinka jelita rozszerzonego nie przesądza bynajmniej przebiegu choroby i często obserwuje się na sekcji, że niewielki tylko odcinek rozszerzonego jelita bywa przyczyną śmierci. Autor podkreśla, że choroba stwierdzona w pierwszych dniach życia u noworodka następowo niejednokrotnie na długi czas zupełnie przycicha. Spomiędzy niewielkiej grupy przypadków choroby Hirschsprunga, które przetrwały okres wczesnego dzieciństwa żaden nie jest później wolny od objawów chorobowych. Noworodek 18-dniowy z wagą 2.61 kg ma od urodzenia nieregularne wypróżnienia a od 14 dni zaczął wymiotować. Na tle papki barytowej podanej doustnie stwierdza się rozszerzenie jelita zstępującego i esicy ze zwężeniem prostnicy. Pod wpływem lewatyw szybka poprawa. W 3. miesiącu życia badanie barytowe zmian nie wykazuje, w 6-tym miesiącu zaparcie stolca a lewatywa barytowa wykazuje znaczne rozszerzenie esicy. Autor opisuje przypadki, które mimo kolostomii kończyły się śmiertelnie.

Wł. Mikułowski

H. MALMROS i T. HIERTONN

Los 687 leczonych wewnętrznie wrzodów trawiennych

Acta Med. Scand., 1949, 133, 229, ref. JAMA, 1949, 141, 8, 563.

Sprawozdanie dotyczy losu 192 chorych z wrzodem żołądka i 495 z wrzodem dwunastnicy, spostrzeganym w ciągu 7—10 lat po wyleczeniu szpitalnym. Poza tym jeszcze w 12 przypadkach, które nie zostały w tej statystyce uwzględnione, rozwinął się rak. Leczenie wszystkich przypadków zaczynano od leżenia w szpitalu w ciągu 3—4 tygodni i stosowania wysoko kalorycznej diety nawet po krwawieniu z tym tylko, że w ciągu I tygodnia chorzy otrzymywali dietę płynną

lub półpłynną, w II tygodniu — purée, w III zaś tygodniu do purée dodawano inne łatwostrawne pokarmy. Po takim leczeniu u 93,5% chorych znikały objawy niszy w Roentgenie. Jednakże pomyślny wynik utrzymywał się tylko w 31% przypadków, a w tym jedynie połowa nie miała w ogóle dolegliwości. W 40% przypadków dolegliwości były bardzo poważne, z tego 3,9% zmarło w związku z chorobą wrzodową, a 5,2% miało przedziurawienie. Wrzody żołądka miały na ogół nieco bardziej pomyślny przebieg. Zwyrodnienie rakowate nie przedstawia realnego niebezpieczeństwa. Trudno określić, kiedy należy polecać zabieg operacyjny; wydaje się on jednak konieczny, jeśli chory nie może zmienić swego trybu życia.

J. Chlebowski

C. J. YOUNG

Liczenie leukocytów dla zapobiegania rozwojowi agranulocytozy

Br. M. J., 1949, II, 261.

Jak już wskazali Himsworth oraz Morgan, zmiany liczby białych krwinek występują zbyt późno w porównaniu z pierwszymi zmianami w szpiku kostnym przy rozwoju agranulocytozy na tle podawania pewnych leków. Przerwanie w takich przypadkach podawania szkodliwego lekarstwa jest już spóźnione i nie zapobiega rozwojowi sprawy. Z przytoczonych statystyk wynika jednak, że przy seryjnym badaniu liczby leukocytów na ogół można zmniejszyć liczbę śmiertelnych przypadków przez względnie wczesne odstawienie szkodliwego środka, aczkolwiek to nie zapobiega rozwojowi samej agranulocytozy.

Pewniejsze, ale też niedokładne dane wobec zmienności obrazu, można uzyskać przez częste i systematyczne a więc ogromnie uciążliwe badania szpiku kostnego. Najlepiej dla zapobiegania rozwojowi agranulocytozy uprzedzić chorego, by podczas stosowania tiouracylu zwrócił uwagę na najlżejsze dolegliwości ze strony gardła i podwyższenie ciepłoty ciała i zaraz przerwał leczenie przy zjawieniu się takich dolegliwości. Podobne postępowanie zaleca się także przy długotrwałym stosowaniu sulfonamidów zapobiegawczo w gośćcu.

J. Chlebowski

P. L. de V. HART

Przypadek białaczki monocytowej leczonej aminopteryną

Br. M. J., 1949, II, 363.

Opis przypadku białaczki monocytowej u mężczyzny 30-letniego, gdzie stosowanie aminopteryny w zwykłych dawkach (do 4 mg dziennie u dorosłego) spowodowało szybki powrót obrazu obwodowej krwi do normy. Wobec jednakże rozwoju objawów toksycznych (stomatitis ulcerosa) musiano w 32 dniu przerwać leczenie, co spowodowało nawrót choroby. Wznowienie podawania aminopteryny dało nową remisję, ale w 113 dniu nastąpiło zejście śmiertelne wskutek zatoru płucnego.

Wykazanie w moczu i kale chorych na białaczkę substancji pobudzających szpik wskazuje na to, że w białaczkach prawdopodobnie podstawowe zaburzenie zależy nie od samej komórki białaczkowej, tylko mieści się poza nią. Daje to widoki wpływu leczniczego przez zadziałanie na otoczenie komórki. Aminopteryna jest jednym z takich środków, należy szukać połączeń mniej toksycznych a bardziej czynnych.

J. Chlebowski

PIERRE MAURIAC

Okres przedtrzustkowy cukrzycy

Pr. méd., 1949 ,72, 1049—1050.

W cukrzycy dzieci zwracają uwagę dwa fakty: 1) znaczna wrażliwość tych chorych na początku cierpienia na insulinę i 2) niestałość poziomu cukru we krwi, co robi wrażenie, jakby trzustka jeszcze zachowała zdolność reagowania nadmiernym wysiłkiem na szkody, spowodowane przez układ tarczycowo-przysadkowo-nadnerczowy.

U dorosłych spotykamy się z przypadkami, kiedy zanim rozwinie się typowa cukrzyca, przez pewien czas występują naprzemian okresy cukromoczu i jego braku. Niejednokrotnie też kobiety, które później zachorowały na wyraźną cukrzycę, już na kilka lat przedtem rodziły szczególnie tłuste dzieci, jak to zazwyczaj bywa przy cukrzycy.

Powyższe fakty wskazują na to, że przed rozwojem typowej cukrzycy istnieje okres, w którym, prawdopodobnie, szczególne znaczenie mają zmiany innych poza trzustką gruczołów wydzielania wewnętrznego a także międzymóżdża. Dobrze przeprowadzony wywiad mógłby wykryć te objawy a w ten sposób zwiększyłyby się możliwości zapobiegania cukrzycy w przypadkach szczególnie podejrzanych.

J. Chlebowski

A. PLICHET

Czy DDT jest odpowiedzialne za pewne nieżyty żołądkowo-jelitowe

Pr. méd., 1949, 76, 1121.

Od paru lat w Stanach Zjedn. Ameryki Płn. spostrzega się zespół, na który składa się nieżyt żołądkowo-jelitowy, skurcz przełyku i osłabienie mięśniowe. Nieżyt przewodu pokarmowego przebiega ostro z bólami jamy brzusznej, mdłościami i wymiotami, biegunką i parciem. Schorzenie to występuje o każdej porze roku, towarzyszą mu kaszel, nieżyt nosa, angina, bóle w przełyku, promieniające do pleców i ramion, szczególnie często — bóle stawów i ogólna słabość mięśniowa. Na początku występują zawroty głowy i omdlenia, nieraz silne bóle głowy i zaburzenia czucia. Po ustąpieniu choroby długo pozostaje jeszcze skłonność do nieregularnych skurczów przewodu pokarmowego i do łatwego męczenia się.

Poszukiwania czynnika przyczynowego nie dały wyników. M. S. Biskind twierdzi stanowczo, że przyczyną jest zatrucie ogromnie rozpowszechnionym w ostatnich czasach proszkiem DDT; na poparcie swego twierdzenia przytacza on szereg spostrzeżeń. Zresztą, zrozumiałe jest, że środek śmiertelny dla owadów, ryb, ptaków, morskich świnek, kotów, psów, kóz i małp powinien też być trujący dla człowieka. Doświadczenia

dowodzą, że zazwyczaj w roztworach poniżej 0,5% DDT nie jest trujący dla człowieka, ale w handlu znajdują się i roztwory o większej zawartości DDT. Do pewnego stopnia chroni człowieka to, że DDT jest rozpuszczalne wyłącznie w tłuszczach i ich rozpuszczalnikach.

J. Chlebowski

L. BENDA i E. RISSEL

W sprawie przemiany żelaza przy ostrych chorobach miąższu wątroby

Wien. kl. Woch. 1949, 47, 816—818.

We wszystkich 85 przypadkach o. miąższowego zapalenia wątroby, które zbadano, stwierdzono wyraźne zwiększenie poziomu żelaza we krwi; zwiększenie to ustępowało wraz z polepszeniem się stanu chorego, ale nie przebiegało równolegle do stanu chorych. Wyniki te przeczą poglądowi H e i l m e y e r a, jakoby we wszystkich chorobach zakaźnych zawsze było obniżenie poziomu żelaza we krwi.

Ponieważ takie obniżenie poziomu żelaza we krwi stwierdza się regularnie w przypadkach żółtaczki mechanicznej, objaw ten może być pomocny dla jej odróżnienia od żółtaczki na tle zakaźnego zapalenia miąższu wątroby.

Tłumaczenie V a n t t o i' ego, że zwiększenie poziomu żelaza we krwi w zapaleniu miąższowym wątroby zależy od tego, że komórki wątroby tracą zdolność gromadzenia żelaza, wydaje się najbardziej prawdopodobne.

J. Chlebowski

N. WYNN—WILLIAMS

O badaniu rentgenologicznym w przebiegu „pneumonii"

Brit. Med. Jour. March. 11. 1950.

Autor poddał 228 przypadków (w wieku dziecięcym i dojrzałym) z rozpoznaniem pneumonii analizie ze stanowiska rentgenologicznego i doszedł do wniosku o usprawiedliwionej potrzebie uciekania się do korzystania z Roentgena w przebiegu „pneumonii", choćby ze względu na wartość Roentgena, jako metody rozpoznawania gruźlicy. Mówi się powszechnie, że choroba ta, dziś tak wdzięczna dla współczesnego leczenia w okresie wczesnym i tak trudna do zahamowania w okresie późnym — ma jakoby najczęściej podstępny początek. Jest to bezwzględnie fałszywy pogląd, który należy zwalczać. Rentgenologiczna kontrola przypadków o zespole „pneumonii" odkryła 29 „nowych" przypadków gruźlicy, z których 25 przedstawiało gruźlicę czynną a 21 wykazało obecność prątków w plwocinie w momencie ich pierwszego w życiu badania rentgenologicznego. Stanowiło to 11% gruźlicy płucnej czynnej w ogólnym materiale 228 chorych. 41 przypadków przypadało na powikłania zapalenia płuc, w tym 29 przypadków opóźnionej „rezolucji", 7 ropniaków opłucnej, 5 wysięków opłucnowych jałowych, reszta 27 przypadków przypadało na 6 przypadków wysięku opłucnowego gruźliczego, 11 przypadków rozstrzeni oskrzelowych, 4 przyp. nowotworów, 1 przypadek ropnia płucnego, 1 odmy płucnej samorodnej itp.

Wł. Mikułowski

R. STRANG

Badanie małych dzieci chorych na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego

Brit Med. Jou. March. 11. 1950.

Dzieci poniżej 4-go roku życia dotknięte ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego przedstawiają dwie zasadnicze trudności w czasie badania lekarskiego: nie umieją dokładnie umiejscowić bólu i nie umieją pod wpływem strachu na wywołany przez lekarza ból reagować z obiektywną prawdziwością. Leżąc na wznak w łóżku — i widząc rękę lekarza zbliżającą się do bolesnego brzucha — z samego strachu krzyczą i z krzyku usztywniają mięśnie brzuszne. Dla tych powodów autor stosuje metodę badania, polegającą na tym, że poleca matce lub piastunce siedzącej — trzymać dziecko w objęciach, posadzone na kolanach matki w pozycji zapewniającej dziecku największe zaufanie i ochronę przed otoczeniem, tj. twarzą dziecka do piersi matki a plecami do otoczenia. Wtenczas lekarz, niewidziany przez dziecko bada powoli od tyłu ręką delikatnie położoną na brzuchu dziecka i kontroluje różnicę bolesności lewej i prawej zatoki biodrowej dziecka. Gdy na ucisk palcami po lewej stronie odpowiada dziecko niespokojnym żachnięciem się — to na ucisk palcami po prawej stronie reakcja dziecka chorego polega najpierw na miejscowym zesztywnieniu mięśni a w ślad potem na wydaniu ostrego krzyku, wywołanego przez doznany ból. Badanie takie udaje się zazwyczaj tylko jednorazowo, ale wystarcza ono do ustalenia rozpoznania i do powzięcia decyzji chirurgicznej.

Wł. Mikułowski

K. HOHL i H. R. SCHINZ

Przyczynki do chemoterapii nowotworów złośliwych

Schw. m. Woch., 1949, 19, 421—426.

Działanie leków chemicznych na nowotwory sprawdzano zarówno na hodowlach tkanek, jak na zwierzętach, roślinach w okresie rozwojowym i przy łóżku chorego. Odróżnia się wpływ tych lekarstw: 1) cytolityczny czy karioklastyczny z nekrobiozą wrażliwych komórek w okresie spokoju, 2) cytostatyczny, hamowanie dalszego podziału w okresie między podziałami i 3) przeciwmitotyczny, uszkadzający przebieg podziału komórki, będącej w okresie podziału. Przy tym ostatnim, przeciwmitotycznym wpływie należy wyodrębnić A) efekt pierwotny, sprowadzający się do 1) braku wytwarzania się błon, oddzielających komórki, w wyniku czego powstają wielojądrowe komórki, tak działają różne puryny i parachlorbenzol. 2) Wpływ na cytoplazmę przez zmiany lepkości czy wyodrębnienie pewnych koniecznych fermentów lub enzymów. 3) Wyłączenie aparatu wrzecionowatego np. pod wpływem kolchicyny, chloralhydratu, tymolu itp. 4) Zmiany chromozomów pod wpływem np. promieni Rtg czy trypaflawiny. B) Efekt wtórny, przyłączający się do pierwotnego, nieraz oddzielony od niego przez przerwę wolną od mitozy. Efekt ten dotychczas stwierdzono tylko pod wpływem energii promienistej oraz substancyj

chemicznych o działaniu takim, jak iperyt azotowy czy amylizo-tiocyanat.

Do leczenia chemicznymi preparatami nadają się szczególnie guzy grupy szpikowej czy limfatycznej oraz raki stercza i gruczołu piersiowego, jeśli guz jest umiejscowiony i nie przekracza miejscowych węzłów chłonnych; w przeciwnym razie wskazane jest raczej leczenie chirurgiczne lub stosowanie energii promienistej. Dotychczas nie uzyskano przy pomocy chemoterapii trwałego wyleczenia.

Działanie uretanu nie jest lepsze niż promieni Rtg, duże zaś dawki dają przykre sensacje uboczne. Wyniki stosowania iperytu azotowego są bardziej zachęcające szczególnie obok Rtg w limfogranulomatozie, niestety tylko przejściowe. Diamidyny czasowo usuwają bóle przy szpiczakach, nie zapobiegają jednak narazie zejściu śmiertelnemu. Same hormony płciowe nie wyleczą raka gruczołu piersiowego, konieczne jest leczenie operacyjne i naświetlanie Rtg, u młodych kobiet może być wskazana jednoczesna sterylizacja za pomocą promieni Rtg. Dotychczas największe triumfy święci chemoterapia przy leczeniu raka gruczołu krokowego, przy czym substancje estrogenowe i stilbestrol, jak się wydaje, nie różnią się w działaniu; tu również powstaje kwestia jednoczesnej sterylizacji.

Aczkolwiek chemoterapia ma widoki na rozwój w przyszłości, zaniedbanie leczenia chirurgicznego czy energią promienistą narazie może zaszkodzić choremu.

J. Chlebowski

P. VALLERY—RADOT

Nowa klasyfikacja przewlekłego zapalenia nerek

El Dia Medico, 1946, 18/28, 888—889, ref. Exc. Med., II/2, 278—279.

I. Nephritis albuminurica chr. o niepewnej etiologii, czasem jako następstwo nephritis ac. Rokowanie niepewne; rzadko rozwija się wczesna niewydolność nerek. II. Nephritis oedemat. chr. z towarzyszącym białkomoczem. Czasem jest to następstwo zakażenia (gardła). Konieczna dieta o małej zawartości soli. Trudno odróżnić od nephritis lipoid. W zapaleniu obrzękowym jest mikroskopowy krwiomocz i niewydolność nerek. III. Postać mocznicowa postępująca z wysokim ciśnieniem krwi, zazwyczaj u mężczyzn w wieku 35—50 lat. Koniec fatalny. Etiologia nie jest zakaźna. Ten fakt, wiek chorych, miażdżyca nerek i fatalny przebieg sugerują możliwość hipoplazji wrodzonej. IV. Nephritis chr. z nadciśnieniem (a) z mocznicą lub (b) bez mocznicy. Bywa w każdym wieku. Rozwija się (a) 1. nagła śmierć wskutek wylewu krwi do mózgu, 2. niewydolność serca; 3. niewydolność nerek. W postaci (b) rozwija się równolegle nadciśnienie i mocznica z przewagą powikłań nadciśnienia w obrazie klinicznym. Anatomicznie obie postacie są podobne. Etiologia niepewna, czasem zakaźna, często jest to następstwo grupy I, II lub IV. V. Nadciśnienie nerkowe pięćdziesięcioletnich z towarzyszącą miażdżycą, rozwija się powoli, ale może prowadzić do niewydolności serca i nerek; częste są też nagłe powikłania w związku z nadciśnieniem i miażdżycą VI. Złośliwe nadciśnienie nerkowe młodych. Prowadzi do śmierci w ciągu 2 lat. Etiologia nieznana. Histologicznie zawsze są ciężkie uszkodzenia tętniczek nerkowych. VII. Postać mocznicowa jako skutek postaci IV. VIII. Postać krwotoczna u ludzi młodych, zazwyczaj wskutek tonsillitis. (1) Może trwać lata i dopiero wtedy ujawnić się. (2) Może rozwijać się niewydolność nerek z mocznicą i nadciśnieniem. Anatomicznie stwierdza się wysepkowe uszkodzenie w korze (glomerulonephritis focalis). IX. Postacie mieszane. Objawy: obrzęki, mętny mocz z białkiem, krwinkami czerwonymi, wałeczkami, nadciśnienie i wzrost mocznika we krwi. Czasowo może przeważać jeden objaw. Śmierć następuje wskutek niewydolności serca. Postać ta może rozwinąć się w postać IV lub ulec poprawie i zakończyć się jako postać 1. — Klasyfikacja ta została opracowana przez autora wspólnie z Delafontaine.

J. Chlebowski

J. RUDEBECK

Kliniczne i prognostyczne aspekty o. zapalenia kłębkowego nerek

Acta med. Scand., 1946, Suppl. 173, 1—184, ref. Exc. Med, VI, II/2, 274—275.

Autor zbadał los 278 chorych, którzy przebyli o. zapalenie kłębkowe nerek, wykluczając dzieci poniżej 10 lat i przypadki po płonicy czy błonicy lub chor. septycznych. Rokowanie jest pomyślne — 183 z tych chorych wyzdrowiało.

Największe niebezpieczeństwo grozi życiu chorego w ostrym okresie choroby. Pogarsza prognozę białkomocz powyżej 1‰, natomiast stopień krwiomoczu czy obrzęków nie gra roli. Ciężkie objawy sercowe spostrzegano w jednym przypadku na osiem; jeśli chory je przeżył, nie miało to wpływu na rokowanie. Przyspieszenie tętna, niezależne od objawów niewydolności serca, było częstsze u ludzi starszych i u kobiet, stanowiąc zły znak. Ale zwolnienie tętna nie miało szczególnie pomyślnej cechy. Przyczyną śmierci w 21 przypadku w okresie ostrym była niewydolność serca lub (w 12 przypadkach) — bezmocz.

Trwanie poważnych objawów w ciągu kilku miesięcy i utrzymywanie się lekkich objawów powyżej roku na ogół prowadzi do przewlekłego zapalenia nerek, toteż niewskazane jest używanie określenia: „objawy resztujące". Przebycie zapalenia nerek poprzednio, czyli powtórne zachorowanie, co miało miejsce w 40 przypadkach, nie wpływało na rokowanie.

Autor jest zwolennikiem liberalnej bezsolnej diety z ograniczeniem ilości płynu i pożywienia w myśl zasad Volharda jedynie w ciężkich przypadkach, gdyż dieta ma nieznaczny tylko wpływ na przebieg choroby. Nie ma też wielkiego znaczenia wczesne ułożenie chorego do łóżka, ani wyłuszczenie migdałków (z wyjątkiem powtórnych zachorowań na zapalenie nerek po anginie Vincenta). Brak dowodów, że pojęcie „ogniskowego zapalenia nerek" stanowi określony zespół anat.-patologiczny: czasem stwierdzamy o. zapalenie nerek po krótkim okresie wylęgania i odwrotnie, po długim wylęganiu może się rozwinąć ogniskowe zapalenie.

37 kobiet, które wyzdrowiały po zapaleniu nerek, nie miały nawrotów, aczkolwiek następnie przeszły ciążę (jedną czy nawet więcej).

Wśród młodych chorych stosunek mężczyzn do kobiet stanowi 3:2. Najczęstszą przyczyną choroby były różne anginy.

J. Chlebowski

K. STEINITZ

Prosta metoda badania czynności nerek. Półilościowe określenie kreatyniny we krwi

Harefuah, 1947, 32/10, 175, ref. Exc. Med.

Do 2 ml krwi, surowicy czy osocza dodać 8 ml nasyconego rozczynu ac. picrinici. Dobrze zmieszać i krótko ogrzać do 50°, przesączyć do próbówki 10-centymetrowej i dodać po 1 kropli 10% NaOH na każdy ml przesączu. Po 10 min. porównać ze standartem, przygotowanym przez stopniowe rozcieńczanie roztworu nasyconego Kal. bichrom. w pokojowej ciepłocie, rozlanego po 5 ml do takich samych próbówek, jak badany płyn. Rozcieńczenie 1:2 odpowiada 20 mg% kreatyniny, 1:4 — 10 mg%, 1:8 — 7,5 mg%, 1:16 — 3 mg%, 1:32 — 2 mg% i 1:64 — 1 mg% kreatyniny. Kontrolę można przeprowadzić przez mieszaninę 4 ml Sol. ac. picrinici z 1 ml wody i 5 kroplami 10% NaOH. Przy normalnej krwi kolor próby będzie pomiędzy kontrolnym testem a 1 mg standartem. Próba ta wykazuje już początkujące uszkodzenia czynności kłębków. Wbrew innym zdaniom wydzielanie kreatyniny najbardziej jest zbliżone do wydzielania insuliny. Próba ta jest oparta na metodzie Poppera, Mandela i Meyera.

J. Chlebowski

A. GIROUD i J. BOISSELOT

Zaburzenia rozwoju płodów na skutek awitaminozy B_2

(Annales d'Endocrinologie 1949, nr 2, str. 183.)

Autorzy odżywiali szczury ciężarne przez czas trwania ciąży pokarmem nie zawierającym witaminy B_2. U płodów pojawiły się najrozmaitsze zaburzenia rozwojowe, a mianowicie: rozszczep podniebienia, niedorozwój szczęki dolnej z wypadnięciem języka, eventreatio, obejmujące wątrobę i żołądek, roszczepienie mostka, ectopium cordis subcutaneum, zdwojenie serca z podwójnym zawiązkiem kręgosłupa w części szyjnej i podwójnym zawiązkiem pnia mózgu. Nie zauważono natomiast żadnych zaburzeń rozwojowych ze strony kończyn. Z uwagi na to, że brak było czynników dziedzicznych w szczepach użytych do doświadczenia oraz że zaburzenia takie nie wystąpiły u zwierząt kontrolnych przebywających na takiej samej diecie z dodatkiem witaminy B_2, autorzy sądzą, że awitaminoza spowodowała tutaj opisane zaburzenia rozwojowe.

B. Neyman

Nowa grupa krwi

(Artykuł redakcyjny z Brit. Med. Journ. nr 4653, 1950, str. 592)

Obok czterech układów grup krwi, poznanych w latach 1900—1949, a mianowicie: ABO, MN, P i Rh, wykryto w ostatnim dziesiątku lat cztery dalsze układy grupowe, a to: Lutheran, Kell, Lewis i Duffy. Ostatnią grupą krwi, opisaną dotychczas zaledwie w dwóch przypadkach jako czynnik chorobotwórczy jest grupa „Duffy". Grupę tę udało się wykryć dzięki stosowaniu w badaniu krwi używanej do transfuzji próby Coomba. U osób posiadających właściwości tej grupy występuje we krwi przeciwciało zwane anti-Fy^a, natomiast u osób nie posiadających tego ugrupowania przeciwciało to określone zostało nazwą anti-Fy^b. Posiadacze tego ostatniego przeciwciała nie są narażeni na żadne zaburzenia na skutek przetoczenia obcej krwi, podczas gdy u nosicieli pierwszej grupy przetoczenie krwi różnoimiennej może spowodować hemolizę. Autorzy podkreślają znaczenie nowo poznanych grup krwi dla badań nad dziedzicznością u ludzi.

B. Neyman

A. J. GLAZEBROOK

Mechanizm działania salicylanów w gośćcu

Edinb. Med. J., 1947, 54, 4—5, ref. Schw. m. W., 1947, 46, 1214.

Objawy toksyczne występują przy stężeniu 30 mg% salicylatów w surowicy krwi, co łatwo osiągnąć przy podawaniu dożylnym czy doustnym 10 g dziennie. Natr. bicarb. nie polepsza znoszenia salicylu, natomiast przyspiesza jego wydalanie przez nerki i przeto obniża jego stężenie we krwi. Wobec tego należy rozpoczynać leczenie gośćca od podawania samych salicylatów aż zjawią się objawy zatrucia i dopiero wtedy dodawać sodę. Odwrotnie niż soda wpływa — z nieznanych zresztą powodów — podowania 1,5 g kw. p-aminobędźwinowego dziennie, który zwiększa stężenie salicylatów we krwi.

Salicylaty obniżają poziom protrombiny, więc hamują krzepliwość krwi, dlatego należy na 1 g aspiryny dawać około 1 mg witaminy K dla równowagi. Duże dawki salicylatów przy jednoczesnym schorzeniu wątroby mogą spowodować ciężką skazę krwotoczną. Warto zwrócić uwagę na pomyślny wpływ, który nieraz wywiera żółtaczka na przewlekły gościec, jeśli poziom bilirubiny wynosi conajmniej 8 mg%. Wykorzystano to niejednokrotnie dla sztucznego zakażenia hepatitis w celu leczenia gośćca.

J. Chlebowski

E. W. IKIN, A. E. MOURANT, G. PLAUT

Drugi przykład przeciwciała „Duffy" we krwi

(Brit. Med. Journ. nr 4653, 1950, str. 584.)

Przeciwciało anti-Fy^a zostało opisane w roku 1950 przez Cutbush, Mollison i Parkin. Wśród ludności angielskiej 66% jest „Duffy" — tj. posiada to przeciwciało we krwi. Pierwszy opisany przypadek zaburzeń przy transfuzji spowodowanych obecnością tego przeciwciała był to chory, któremu przetaczano krew z powodu istniejącej u niego hemofilii. Przypadek przedstawiony przez autorki niniejszej pracy jest to chory, u którego wykonano po raz drugi w życiu transfuzję krwi na skutek krwawienia z wrzodu żołądka. Zaraz na początku transfuzji pojawiły się tak ciężkie objawy ogólne, że transfuzję przerwano. Krew chorego i krew dawców poddano dokładnym badaniom grupowym i ustalono przy tym, że krew chorego zawiera przeciwciało anti-Fy^a i że obecność tego ciała właśnie była przyczyną ciężkich objawów przy transfuzji.

B. Neyman

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Skład osobowy Zarządu Towarzystwa Chirurgów Polskich nowo ukonstytuowany w dniu 18. IV. 1950 r. przedstawia się następująco: Prezes — Prof. dr med. Tadeusz Butkiewicz; wice-prezes — Prof. dr med. Feliks Skubiszewski; redaktor — Prof. dr med. Kornel Michejda; skarbnik — Doc. dr med. Jan Kossakowski; sekretarz — Dr med. Jan Raczyński.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego i Towarzystwa Internistów odbędzie się we środę dnia 7. VI. 1950 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Hormonalny sposób leczenia gośćca stawowego — Dr Z. Hanicki (Z II Kliniki Chor. Wewn. A. M. — Kierownik: Prof. Dr T. Tempka); — 2) Przypadek niedokrwistości w przebiegu niedoczynności tarczycy — Dr E. Pająkowa (Z II Kliniki Chor. Wewn. A. M.); — 3) Dwa przypadki wad wrodzonych sercowo-naczyniowych — Dr A. Gzyl (Z II Kliniki Chor. wewn. A. M.). Posiedzenie Towarzystwa rozpocznie się dyskusją o chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Internistów odbędzie się we środę dnia 14. VI. 1950 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Pokazy chorych z II Kliniki Chorób Wewn. (Kierownik Prof. dr T. Tempka). — 2) W sprawie patogenezy białaczek — Doc. dr M. Kubiczek (Z II Kliniki Chor. Wewn.).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się we środę, dnia 21. czerwca 1950 r. z następującym porządkiem dziennnym: 1. Rozpoznanie i leczenie powolnego zapalenia wsierdzia. — Prof. J. Japa (Z II Kliniki Chor. Wewn. A. M. Kierownik: Prof. dr T. Tempka). — II. Z Oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej z Sanatorium ZUS w Bystrej Śląskiej. Pokaz operowanych chorych — Dr W. Laszczak. 1) torakoplastyka wieloaktowa stale odprężająca sposobem Branckingham'a w zastosowaniu do najcięższych przypadków gruźlicy płuc. — 2) Próba plomby pozaopłucnej z krajowej masy plastycznej. — 3) Ropniaki gruźlicze opłucnej leczone odłupieniem płuca (decorticatio Delorme); — 4) Wycięcie płuca. — 5) Wycięcie segmentów podstawy płata dolnego lewego. — 6) Wycięcie grasicy w przypadku myasthenia gravis. — III. Ze Szpitali Miejskich w Krakowie — Prof. J. Gasiński. — Usunięcie lewego płuca wraz z ropnym workiem opłucnowym w przypadku rozpadowej gruźlicy płuc.

RÓŻNE:

Dnia 31 maja br. odbyła się w Krakowie I Konferencja wykładowców patologii ogólnej i doświadczalnej. Celem jej było opracowanie odpowiednich planów badań naukowych i ogłoszenia tej dyscypliny. — II Konferencja jest przewidziana na jesień br.

* *

W marcu br. podano wiadomość o śmierci dra George'a M i n o t'a. G. M i n o t liczył lat 65. Otrzymał on w r. 1934 nagrodę Nobla za wprowadzenie leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej.

K o m u n i k a t

W dniach 30 marca, 1 i 2 kwietnia 1951 roku odbędzie się w Krakowie II Zjazd Anatomopatologów Polskich. Zjazd będzie poświęcony schorzeniom układu chłonnego. Referaty nie związane tematem głównym będą przyjmowane tylko w miarę wolnego miejsca. Zgłoszenia referatów wraz ze streszczeniami należy nadsyłać do Komitetu Organizacyjnego do dnia 1 lutego 1951 roku na adres: Prof. dr Janina Kowalczykowa, Kraków, Grzegórzecka 16.

S p r o s t o w a n i e

W pracy dra J. K o l a n k o w s k i e g o zamieszczonej w nr. 7 Przegl. Lek. str. 290, wiersz 9-ty od słów „pobieżnych wywiadów oraz do najbardziej dostępny" — ma brzmieć w dalszym ciągu, jak następuje: „dostępnych metod badania fizykalnego. Pomiarów wzrostu i wagi nie przeprowadzałem a stan ogólny, odżywienia i wzrostu oceniałem „na oko".

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

A n t r o p o l o g i c a l P a p e r s-Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology, Bulletin 123.

A r c h e o l o g i c a l R e m a i n s i n t h e W h i t e w a t e r D i s t r i c c t E a s t e r n A r i z o n a: Part I House Types By Frank H. H.. Roberts Jn Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology — Bulletin 121.

H a n d b o o k o f S o u t h A m e r i c a n I n d i a n s: Steward Editor, Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology, Bulletin 143.

Journal of the National Cancer Institute — August 1949 Volume 10 Number 1.

Prof. dr M i c h a ł T e l a t y c k i: Współczesne metody leczenia gruźlicy płuc w krytycznym ujęciu.

Prof. dr B r o n i s ł a w P u c h o w s k i: O zatruciu tlenkiem węgla.

Roczniki Uniw. M. C. S. w Lublinie. Dział D, tom IV, zesz. 2.

Postępy higieny i medycyny doświadczalnej.

Jadłospisy diety normalnej dla chorych dorosłych w szpitalach.

Dr A d a m O p a l s k i: Histopatologia układu nerwowego.

Dr R. Ł u c z y ń s k i: Krynica.

Dr W i t o l d D u d z i ń s k i: Połczyn.

Dr H e n r y k S t r o y n o w s k i. Kudowa-Zdrój.

Dr S t a n i s ł a w M a g a: Jastrzębie-Zdrój.

Dr J. D o b r z y ń s k i: Uzdrowiska jako lecznice biologiczne.

Dr R o b e r t B e r n h a r d t: Rozpoznanie chorób skóry.

Dr R o b e r t B e r n h a r d t: Opatrunki dermatologiczne.

Dr J a c e k S z m y t: Pierwsza pomoc w obrażeniach oczu.

Britain To-Day, Nr 166 i 167.

Jan O k o ń: Analiza czynnikowa eksperymentalnych testów zeszłorocznych w szkolnictwie zawodowym przemysłu węglowego. Biuletyn Inst. Węglowego — komunikat 64. Oddział wydawnictw Głównego Inst. Paliw Naturalnych. Katowice 1949.

S e r b s k i A r c h i w. Nr 4 i 5. 1950.

Medical and Dental Bulletin. Nr 5. 1950.

Rok VI Serla II Kraków Nr 11 (1. V. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 11. (1. VI. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Kazimierz SKOWROŃSKI Lublin

Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet

(Z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. M. C. S. w Lublinie. Kierownik: Prof. dr med. Stanisław Liebhart)

Do najczęściej spotykanych schorzeń występujących w jamie brzusznej i wymagających pomocy chirurga należy zapalenie wyrostka robaczkowego. Wydawać by się zatem mogło, że zapalenie wyrostka robaczkowego nie nastręcza szczególnych trudności ani przy rozpoznaniu i wskazaniach w postępowaniu, ani też nie stanowi nic godnego uwagi, jeżeli chodzi o sam proces choroby i następstwa, jakie zdarzają się w przebiegu tego schorzenia.

Cały jednak szereg zagadnień, jakie ciągle jeszcze wynikają w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet, zagadnień, co do których zdania są podzielone, świadczy o tym, że cierpienie to nie jest jeszcze kwestią zamkniętą.

Jak powiada C z y ż e w i c z, właściwy rozwój nauki o appendicitis u kobiety przypada dopiero na ostatnie dziesięciolecie zeszłego wieku i na pierwsze lata wieku dwudziestego, od czasu, jak wyniki badania tej sprawy pojawiły się z Ameryki i z Francji. Nieco później zajęli się tą sprawą Niemcy (Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet — Referat zbiorowy podał dr Adam C z y ż e w i c z jun. — asystent Szkoły Położnych we Lwowie — 1908 r.).

Dla przypomnienia kilka słów o zmianach anatomo-patologicznych i objawach klinicznych w przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego.

Jak wiadomo, zmiany anatomo-patologiczne w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego zależne są od rozwoju samego procesu zapalnego i bywają różne. Do typowych takich zmian należy zwykłe nieżytowe zapalenie wyrostka robaczkowego — appendicitis simplex s. catarrhalis. Widzimy wtedy obrzęk i przekrwienie albo tylko błony śluzowej wyrostka albo wszystkich warstw tworzących jego ścianę oraz drobnokomórkowy naciek w obrębie błony śluzowej wyrostka lub w całej jego ścianie a zarazem wysięk surowiczy albo surowiczo-ropny w świetle wyrostka.

Ten zwykły nieżytowy proces może w tym stanie wygoić się jeszcze, pozostawiając tylko zgrubienia i blizny w ścianie wyrostka oraz mniej lub więcej rozległe płaszczyznowe zrosty w obrębie jamy brzusznej.

Według badań A s c h o f f a w najwcześniejszym okresie zapalenia wyrostka robaczkowego spostrzeganym już w 6 godzin po wystąpieniu napadu, w wyrostku, nie okazującym zmian widocznych makroskopowo, stwierdza się mikroskopowo pierwszą zmianę jako uszkodzenie w postaci nieznacznego ubytku nabłonka błony śluzowej oraz nagromadzenie leukocytów pod nabłonkiem; na ubytku stwierdza się ograniczony czopek wytworzony z leukocytów i włóknika. Z tej pierwszej podstawowej zmiany rozwijają się dalsze. Z pierwotnego uszkodzenia rozpoczyna się sprawa zapalna, postępująca w głąb i swą rozległością, jak mówi A s c h o f f, stoi w rażącym niestosunku do zmiany pierwotnej. Jeżeli proces zapalny rozwija się dalej i przybiera gwałtowny przebieg, co zdarza się wcale nie tak rzadko, wówczas stan kataralny przechodzi w ostry ropny stan zapalny i tworzy się wtedy albo tylko ropniak wyrostka — empyema processus vermiformis albo cała ściana wyrostka nacieczona jest ropą, tworząc tzw. ropowicę wyrostka — appendicitis phlegmonosa. Są to już poważne powikłania, powstające na skutek zmian rozpadowych. W głębi ściany wyrostka powstają drobniutkie prosowate ropnie, często mnogie, nawet przy względnie niewielkich zmianach powierzchni błony śluzowej. Te ropnie mogą przebijać do światła wyrostka i na zewnątrz oraz zakażać otrzewną (appendicitis apostematosa perforans). Taki stan wyrostka robaczkowego jest bezpośrednim okresem do powstawania zgorzeli ściany wyrostka jako następstwa ropnego zakrzepowego zapalenia naczyń wyrostka. Ta postać zapalenia wyrostka powstaje wówczas, gdy ropny proces w ścianie wyrostka posuwa się w głąb ściany w kierunku krezki wyrostka. Występuje wówczas zapalenie tętnic i zakrzepowe zapalenie żył, powstaje zgorzel i głęboka wrzodziejąca zgorzelinowa postać zapalenia wyrostka robaczkowego (appendicitis ulceroso-gangrenosa) z rozległymi przebiciami (appendicitis perforativa). Szczęśliwie, jeżeli skończy się na ropniu okołowyrostkowym i ograniczonym zapaleniu otrzewnej, często zaś jest tragicznie, jeżeli wystąpi rozlane ropne zapalenie otrzewnej — peritonitis purulenta diffusa.

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego jest cierpieniem, które najczęściej występuje w okresie dojrzewania płciowego i w wieku dojrzałym. Przebieg i objawy kliniczne ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego są różne i nie zawsze pokrywają się ze zmianami anatomo-patologicznymi. Jest rzeczą ogólnie znaną, że bardzo często nie ma ścisłej zależności między objawami klinicznymi, a zmianami anatomicznymi tak, że przy ciężkich zmianach anatomicznych spotkać możemy obraz kliniczny łagodny, niczym nie zdradzający groźnego stanu i niebezpieczeństwa.

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego zwykle rozpoczyna się nagle, jako tzw. atak chorobowy gwałtownym bólem w jamie brzusznej, wymiotami, zatrzymaniem stolca i wiatrów. Te klasyczne objawy towarzyszące prawie wszystkim ostrym zespołom brzusznym bywają ciągle jeszcze przyczyną pomyłek przy rozpoznawaniu właściwego cierpienia. Ostry napad gwałtownych bólów w jamie brzusznej bywa niekiedy poprzedzany przez różne długo trwające niewyraźne objawy dyspeptyczne. Atak zaczyna się ostrymi bólami, które chora odczuwa przeważnie w całej jamie brzusznej, w okolicy nadbrzusza lub w okolicy pępka. W ciągu kilku godzin ból umiejscawia się w prawym dole biodrowym. Czasem ból ten od samego początku występuje tylko w prawym dole biodrowym. Wymioty mają charakter tzw. wymiotów początkowych, występujących bardzo często we wszystkich ostrych, nagle rozpoczynających się sprawach chorobowych w zakresie jamy brzusznej. Czasem zjawiają się tylko nie dające się opanować nudności i ruchy wymiotne. Atakowi choroby często towarzyszy wstrząs i zapaść. Na skutek porażenia jelit występuje zatrzymanie stolca i wiatrów. Objaw ten nie jest zawsze stały, czasem zjawia się biegunka. Ciepłota ciała nie ma charakteru stałego i nie świadczy o ciężkości przypadku, obok przypadków z ciepłotą 39° C zdarzają się przypadki z ciepłotą 37,4° C lub zupełnie bezgorączkowe. Przy oglądaniu brzucha widać piersiowy tor oddychania albo dolna połowa brzucha nie bierze prawie żadnego udziału w ruchach oddechowych. W miarę postępowania choroby wzdęcie brzucha powiększa się. Przy obmacywaniu jamy brzusznej stwierdza się zwykle brak napięcia i obrony mięśniowej, a także bolesności lewej połowy brzucha oraz górnej prawej, natomiast bolesność i obrona mięśniowa wyraźnie zaznaczona w okolicy prawego dołu biodrowego utrudnia głębokie badanie. Umiejscowienie bólu zwykle przypada na tzw. punkt Mac Burney'a. Rzadko punkt największej bolesności znajduje się w linii środkowej lub nawet po stronie lewej, czasem nad spojeniem łonowym. Często spotykamy objawy Rovsinga i Kadera. Badanie przez pochwę wykazuje mniej lub więcej zaznaczoną głęboką bolesność po prawej stronie. Badanie krwi w początkowym okresie cierpienia wykazać może pewne zwiększenie liczby leukocytów i przesunięcie na lewo w obrazie Schillinga oraz przyspieszony opad czerwonych ciałek krwi. Brak zmian we krwi przy istniejących innych objawach zapalenia wyrostka robaczkowego nie obala rozpoznania.

Wczesne rozpoznanie i natychmiastowe leczenie operacyjne jest tak ważne, że nie należy czekać na wystąpienie pełnego zespołu objawów, a wystarczy tylko kilka z nich, takich, jak np. wzmożone napięcie mięśni i bolesność w typowym miejscu. Przy badaniu chorej, u której stwierdziliśmy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego nigdy nie możemy przewidzieć, czy nastąpi zgorzel wyrostka i jego przebicie, gdyż w pozornie lekkich przypadkach takie powikłanie zdarza się równie często, jak w ciężkich. W niekorzystnych przypadkach zmiany anatomiczne w wyrostku robaczkowym postępują w błyskawicznym tempie i szybko występuje jego zgorzel i przebicie; kurczowe bóle rozlewają się wówczas na całą jamę brzuszną, chora staje się niespokojna, suchy język, spadek ciepłoty ciała przy równocześnie szybkim tętnie (ponad 100) wskazują na zgorzel i rozpoczynające się przebicie wyrostka. Jeżeli nastąpi przebicie, a pętle jelit i sieć zdążyły już dostatecznie mocno okleić miejsce pęknięcia, może wytworzyć się ropień okołowyrostkowy. Guz taki o zatartych granicach umiejscowiony w prawym dole biodrowym daje stłumiony wypuk, ból ustala się i ma charakter pulsujący, gorączce typu zwalniającego towarzyszą dreszcze, liczba leukocytów powiększa się. W wypadku, gdy pętle jelit i sieć nie stworzyły wystarczającej zapory, szybko występują wszystkie objawy rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. Ogólny stan i samopoczucie chorej szybko pogarsza się, rysy twarzy stają się zaostrzone, oczy zapadnięte, wzrok błądzący, napiętnowany strachem, cera blada z odcieniem sinawym. Na skutek odruchowej obrony mięśniowej brzucha powłoki brzuszne są twarde, napięte; chora usiłuje przez zgięcie nóg w stawach kolanowych i biodrowych zmniejszyć napięcie powłok brzusznych, a przez to złagodzić bóle w brzuchu. Ponieważ każde poruszenie, nawet ruchy przepony przy oddychaniu są niezmiernie bolesne, chora oddycha szybko i powierzchownie — oddech typu piersiowego połączony z szybkimi ruchami skrzydełek nosa. Ciśnienie krwi spada, perystaltyka zupełnie zniesiona, każde dotknięcie i ucisk brzucha ogromnie bolesne, występuje przy tym męcząca czkawka i wymioty. W wymiocinach naprzód zawartość żołądka, a następnie żółć i krew, w końcu treść jelit cienkich (miserere), o mdłym zapachu, wydostająca się z ust chorej bez jej wysiłku — ileus paraliticus. Wobec porażenia wazomotorycznego okolicy zaopatrywanej przez splot nerwu trzewnego krążenie jest wybitnie upośledzone. W porażonych naczyniach jamy brzusznej zachodzi zaleganie dużej ilości krwi, a w płucach niedostateczne utlenianie i duszność. Kończyny zimne i sinawe, ciepłota ciała spada do normy, a nawet niżej normy, tętno staje się słabo napięte, coraz szybsze. Skrzyżowanie się krzywej tętna i temperatury poprzedza zwykle zejście śmiertelne przy zachowaniu zupełnej świadomości.

Ażeby uniknąć błędów przy rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet nie będących w ciąży lub u których można by brać w rachubę obecność ciąży w jej bardzo wczesnych okresach, należy pamiętać o tych wszystkich schorzeniach, które tak samo, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego dają objawy ostrego i ciężkiego zespołu brzusznego. Do takich schorzeń należą:

a) pęknięta ciąża pozamaciczna,
b) skręcenie uszypułowanych guzów jajnika,

c) ostre zapalenie jajowodów,

d) zapalenie otrzewnej na skutek pęknięcia ropnia jajowodu lub ropnia jajnika, ewentualnie ropnia jajnikowo-jajowodowego,

e) krwotoki do jamy brzusznej: przy pęknięciu pęcherzyka Graafa i krwotoki z ciałka żółtego,

f) ostra mechaniczna niedrożność jelit,

g) kamica nerkowa,

h) kamica żółciowa,

i) pęknięty wrzód żołądka i dwunastnicy,

j) skręcenie zdrowych przydatków,

k) zator tętnicy i żyły krezkowej górnej,

l) ostre zapalenie uchyłków przewodu pokarmowego,

m) ostre zapalenie albo martwica trzustki.

Do bardzo rzadkich wypadków zaliczyć należy skręt macicy, żołądka, sieci i śledziony. Pamiętać też należy o samoistnych i pourazowych pęknięciach w obrębie przewodu pokarmowego, wątroby, dróg żółciowych, śledziony, trzustki, wodo- lub roponercza i pęcherza moczowego oraz o krwotokach z trzustki i nadnerczy, krwotokach do jamy brzusznej na tle pękniętych tętniaków i żylaków, a także o krwotokach na tle przeżarcia ściany naczyń przez nowotwory złośliwe w obrębie jamy brzusznej.

Wypadało by wreszcie wspomnieć, że objawy ostrego zespołu brzusznego tak samo występować mogą w wypadku:

1) neuritis miednicy małej, tzw. Beckenneuritis,

2) zespołu objawów reumatycznych jamy brzusznej (rheuma intestini), miednicy małej oraz stawów miednicowych,

3) neuralgii wegetatywnych,

4) napadu astenicznego (asthenischer Anfall Mathes'a),

5) wegetozy: np. parametropathia wegetatywna (zwykle jednostronna),

6) przełomów naczyniowych Pahl'a w zakresie jamy brzusznej,

7) przełomów tabetycznych, np. crises gastriques, crises renales.

Pęknięta ciąża pozamaciczna (najczęściej jajowodowa)

W czasie wywiadu stwierdzamy zaburzenie w miesiączkowaniu, period albo nie zjawił się w oczekiwanym czasie albo wystąpił w postaci poronnej, skąpy, ze spóźnieniem. Początek nagły, gwałtowny, wśród zupełnego zdrowia zjawiają się napadowe kłujące bóle (kolka jajowodowa) w jamie brzusznej, omdlenie i zapaść. Bóle ograniczają się zwykle do jednej strony brzucha. Wkrótce chora budzi się z omdlenia, jest jednak niespokojna, rysy zaostrzone, oczy wpadnięte bez połysku, pełne lęku. Chora blada, zwłaszcza jej małżowiny uszne, nos i wargi, paznokcie blade z niebieskawym odcieniem. Ciało pokryte zimnym potem, kończyny chłodne. Tętno szybkie, łatwo uciskalne, później nitkowate. Ciśnienie krwi szybko spada, ciepłota ciała obniżona. Całość tworzy obraz ciężkiej ostrej niedokrwistości, pogłębiony wstrząsem, powstałym na skutek wylewu krwi do jamy brzusznej i nowymi napadami omdleń. Brzuch wzdęty, czuły na ucisk, zaledwie daje się chora zbadać. Przy opukiwaniu stłumienie w okolicach lędźwiowych, często typowy ból promieniujący do barków (objaw nerwu przeponowego). Przy badaniu wewnętrznym przede wszystkim uderza ogromna bolesność okolicy tylnego sklepienia (le cri du Douglas), macica prawie wcale niepowiększona, otoczenie macicy wydaje się być wolne, co najwyżej zatoka Douglasa nieco wysklepiona, w całości wynik badania ujemny i tylko niewielkie krwawienie i odejście doczesnej świadczyć może o ciąży pozamacicznej. Punkcja jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia rozstrzyga sprawę. Wydobyta krew trudno albo wcale nie krzepnie, oglądanie jej pod mikroskopem ostatecznie decyduje o jej pochodzeniu. Liczba czerwonych ciałek i ilość hemoglobiny zmniejszona (czasem do 50%), liczba białych ciałek prawidłowa, opadanie czerwonych ciałek przyspieszone. Po upływie 5—6 godzin daje się stwierdzić w moczu obecność urobilinogenu.

Skręcenie uszypułowanych guzów jajnika

W przypadku skrętu guza jajnikowego nagle występują gwałtowne bóle w podbrzuszu, bóle mogą być tak silne, że występuje wstrząs i zapaść. Objawy przypominają obraz ostrego zapalenia otrzewnej. Zjawiają się nudności i wymioty, brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku, tętno szybkie, ale pełne. Ciepłota ciała początkowo prawidłowa, później na skutek zmian zgorzelinowych i martwicy guza podnosi się. Przy badaniu ginekologicznym, utrudnionym ze względu na dużą obronę mięśniową, wyczuć można gładki, ograniczony, bolesny na ucisk guz. W skręconej szypule guza łatwo uciśnięte bywają wiotkie naczynia żylne, trudniej zaś zaciskają się naczynia tętnicze, dlatego guz ulega ogromnemu przekrwieniu i obrzękowi. Łatwo w tych wypadkach pękają naczynia i powstają wylewy krwawe do wnętrza guza, nierzadko pęka ściana guza i z rozerwanych naczyń krew wylewa się do wolnej jamy otrzewnowej. I w tych przypadkach przy nakłuciu jamy brzusznej stwierdzamy wylaną krew do wolnej jamy brzusznej.

W przypadkach krwotoków do jamy brzusznej przy wykonywaniu nakłucia jamy brzusznej pamiętać należy, że otrzymać możemy także czysty jasny płyn w tych przypadkach, gdy dostaniemy się igłą do jamy amnionu albo gdy nakłujemy torbiel jajnika, leżącą w najbliższym sąsiedztwie albo krwawy płyn w przypadkach nakłucia krwawych torbieli jajnika lub krwiaka jajowodu albo skrętu przydatków.

Przy wykonywaniu punkcji jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia lepiej unikać nakłuwania guzów leżących w najbliższym sąsiedztwie a nakłuwać jedynie wolną jamę brzuszną. W pewnym przypadku podejrzanym o pękniętą ciążę pozamaciczną stwierdziłem guz przydatków, scho-

dzący do zatoki Douglasa, wielkości pomarańczy. Wybrałem miejsce nakłucia obok guza. Nakłucie potwierdziło obecność wylanej krwi do wolnej jamy brzusznej, a podczas laparotomii stwierdziłem po jednej stronie pękniętą ciążę jajowodową a badany przed nakłuciem guz okazał się ropniakiem drugiego jajowodu.

O s t r e z a p a l e n i e j a j o w o d ó w prawie z reguły łączy się z miesiączką, z przerwaniem ciąży, z poronieniem lub z zabiegami w jamie macicy. Ostre zapalenie jajowodów zaczyna się ogólnym złym stanem chorej, wysoką ciepłotą ciała, wzdęciem brzucha, zatrzymaniem stolca i wiatrów, nudnościami i wymiotami oraz zajęciem otrzewnej miednicowej. Przy badaniu ginekologicznym stwierdzamy zaledwie pewną ograniczoną ruchomość macicy oraz obrzmienie po obu jej stronach, bolesne są na ucisk sklepienia pochwy i wszelkie próby poruszania macicą. Należy pamiętać, że w pewnych warunkach wyrostek robaczkowy może zwisać do miednicy małej i wówczas łatwo może być uważany za jajowód. Jednakże przy zapaleniu wyrostka sklepienia pochwy nie są tkliwe na dotyk, a bierne ruchy macicy nie są bolesne. Przy ostrym zapaleniu jajowodów bóle są przeważnie po obu stronach brzucha, chociaż mogą być jednostronne i to po stronie prawej lub silniej po tej stronie zaznaczone. Bóle te umiejscowione są w miednicy małej albo bezpośrednio ponad więzadłem Pouparta i w głębi. Obrona mięśniowa przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego ogranicza się do prawego dolnego odcinka mięśnia prostego, podczas gdy przy ostrym zapaleniu jajowodów występuje po obu stronach i nie jest tak wyraźna. Przy zapaleniu jajowodów język nie jest tak obłożony i suchy, wymioty nie są tak uporczywe, a tętno w stosunku do ciepłoty ciała nie jest przyspieszone, jak przy zapaleniu wyrostka robaczkowego i dobrze wypełnione. Otorbiony ropień okołowyrostkowy daje się łatwo wymacać w prawym dole biodrowym, podczas gdy ropień jajowodowo-jajnikowy jest schowany w miednicy małej i tylko jego górny biegun można wybadać ponad więzadłem Pouparta.

Zapalenie otrzewnej na tle ostrego zapalenia jajowodów z reguły ogranicza się do miednicy małej, podczas gdy ostre zapalenie otrzewnej spowodowane przebiciem wyrostka szybko zajmuje całą jamę brzuszną. Szczególnie burzliwe są objawy zapalenia jajowodów i zajęcia otrzewnej na tle gonokokowym. Ogólny stan chorej jednak jest w tych przypadkach dobry, brak zapaści i dobry wygląd chorej nie budzą obaw o jej życie. Po 24 godzinach stan ogólny poprawia się i sprawa chorobowa wyraźnie już ogranicza się do miednicy małej.

Różnicowanie między ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego a ostrym zapaleniem jajowodów i właściwe rozpoznanie ma rostrzygające znaczenie, gdyż ostre zapalenie jajowodów leczymy z reguły zachowawczo, podczas gdy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego według nowoczesnej chirurgii natychmiast po ustalonym rozpoznaniu musi być leczone wyłącznie operacyjnie.

P ę k n i ę c i e r o p n i a j a j o w o d u l u b r o p n i a j a j n i k o w o - j a j o w o d o w e g o do wolnej jamy brzusznej zdarza się rzadko. Zapaść, wstrząs oraz gwałtowne bóle w jamie brzusznej szybko ustępują i ogólny stan chorej pozornie poprawia się i dopiero po 12 godzinach utajenia rozwijają się wszystkie objawy ostrego ciężkiego rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

K r w o t o k i w e w n ę t r z n e p r z y p ę k n i ę c i u p ę c h e r z y k a G r a a f a i k r w o t o k i z c i a ł k a ż ó ł t e g o dają podobne objawy, jak pęknięta ciąża pozamaciczna.

O s t r a m e c h a n i c z n a n i e d r o ż n o ś ć j e l i t

Pierwszym objawem ostrej niedrożności jest nagły, ostry i silny ból w jamie brzusznej o charakterze stałym i rozlanym. Po pewnym czasie bóle mają charakter przerywany, pochodzący od patologicznie wzmożonych ruchów robaczkowych. W późnym okresie, gdy rozwija się już rozlane zapalenie otrzewnej, bóle znowu mają charakter stały. Oprócz bólu samoistnego w przypadkach ostrej niedrożności spotykamy ból dotykowy; pochodzi on stąd, że dotyk pętli skręconej sprawia ból, zwłaszcza gdy przylega ona do otrzewnej ściennej. Wymioty występują prawie równocześnie z bólem początkowym jako wymioty odruchowe, szybko jednak ustępują i wracają, ale już późno jako wymioty kałowe. Charakterystycznym objawem ostrej mechanicznej niedrożności jelit jest stawianie się ich pętli w postaci widocznych przez powłoki brzuszne wypukleń. Typową cechą stawiających się jelit jest ich ruchomość, powodująca zmienność kształtu brzucha, rytmiczność fali perystaltycznej i bolesność w okresie natężenia fali. Równolegle ze stawianiem się jelit słychać szmery perystaltyczne oraz głośne kruczenie, a na skutek wzmożonej perystaltyki silnie wzdętych jelit wysokie metalicznie brzmiące dźwięki. Stolec i wiatry zatrzymane, brzuch wzdęty, a powłoki brzucha napięte tym więcej, im bliżej otrzewnej ściennej znajduje się odcinek zaciśniętej pętli. Tętno szybkie, łatwo uciskalne, ciśnienie krwi spada, język suchy, skóra pokryta zimnym potem, kończyny chłodne, sinawe, ciepłota ciała niższa od normy, oddech o typie piersiowym, wyraz twarzy zdradza oprócz bólu strach; świadomość zupełna. W miarę postępowania choroby objawy ze strony układu krążenia i układu oddechowego potęgują się, a wyraz twarzy przybiera charakter znany jako facies Hippocratica.

W przypadkach wgłobienia zjawiają się charakterystyczne krwawe stolce i guz, utworzony przez odcinek pętli wgłobionej. W przypadkach invaginatio ileo-coecalis guz taki wędruje czasem ku górze i przy badaniu stwierdzamy wówczas tzw. pusty talerz biodrowy.

Kamica nerkowa

Napad zaczyna się gwałtownym atakiem bólów w okolicy nerek, promieniujących wzdłuż moczowodów do warg sromowych i górnej powierzchni ud. Występuje męczące parcie na mocz połączone z krwiomoczem. Bóle są tak silne, że powodują okresy zapaści. Wskutek odruchowego porażenia jelit występuje wzdęcie brzucha, zjawiają się nudności i wymioty. Jako objaw odruchowego skurczu naczyń wystąpić może zatrzymanie wydzielania nerki nie tylko chorej, ale i zdrowej. Jeżeli do tego dołączy się zakażenie, wówczas krzywa ciepłoty ciała ma charakter septyczny. W moczu zjawia się krew i ropa oraz zwiększa się we krwi liczba leukocytów. Przy różnicowaniu z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego trudność polega na tym, że punkt bolesny przy kolce nerkowej często tak samo przypada na punkt Mac Burney'a, tak samo podwyższa się ciepłota ciała i zwiększa się liczba leukocytów; jeżeli przy tym kamień całkowicie zatka moczowód. to wówczas nie możemy stwierdzić w moczu typowych zmian dla kamicy nerkowej (krew, ropa).

Kamica żółciowa

Atak zjawia się zwykle w nocy, trwać może kilka minut albo kilka godzin lub dłużej. Typowe kolki wątrobowe na tle kamicy żółciowej, zapalenia woreczka żółciowego i dróg żółciowych dają gwałtowne bóle w prawym podżebrzu, przy czym bólom miejscowym towarzyszą bolesne promieniowania do prawego barku i dolnego prawego kąta łopatki, w prawą połowę szyi i w dołek podsercowy. Czasem ból odczuwany jest w całej klatce piersiowej. Napadom bólu towarzyszą nudności i wymioty, zatrzymanie stolca i wiatrów. Przy zapaleniu dróg żółciowych dołącza się silna obrona mięśniowa, wysoka ciepłota ciała i zwiększona liczba białych ciałek, przy zatkaniu ductus choledochus zjawia się żółtaczka i powiększenie wątroby, przy pęknięciu woreczka żółciowego lub przewodu żółciowego — objawy ropnego zapalenia otrzewnej.

Pęknięty wrzód żołądka i dwunastnicy zwykle zdarza się u mężczyzn, rzadko u kobiet i to u osobników wychudzonych, zazwyczaj od dawna cierpiących na dolegliwości żołądkowe. Moment pęknięcia wrzodu daje typowy ostry gwałtowny ból w okolicy nadbrzusza i przeważnie zapaść. Szybko rozwija się silna obrona mięśniowa nadbrzusza z objawami zajęcia otrzewnej.

Zator tętnicy i żyły krezkowej górnej

W okolicy pępka nagle występują gwałtowne napadowe bóle prowadzące do zapaści. Towarzyszą temu krwawe, fusowate wymioty. Brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku. Stolce krwisto-śluzowate, później czysto krwawe. Szybko rozwijają się wszystkie objawy rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

Ostre zapalenie albo martwica trzustki

Początek gwałtowny, połączony z ciężkim wstrząsem i zapaścią. Napady ostrych, silnych, gwałtownych bólów występują w dołku żołądkowym i mają charakter opasujący. Chora jest niespokojna, twarz ma siniczą. Ciepłota ciała prawidłowa, tętno szybkie, łatwo uciskalne, wymioty żółcią, zatrzymany stolec i wiatry. Żołądek i poprzecznica wzdęte, w moczu wcześnie zjawia się cukier. Do rzadkości należy apoplexia pancreatica. Ostre gwałtowne bóle w dołku żołądkowym, wymioty krwawo-żółciowe. Obraz ciężkiej zapaści, tętno szybkie, nitkowate, ciało pokryte zimnym potem. Szybko następuje śmierć.

Ostre zapalenie uchyłków przewodu pokarmowego

Najczęściej zaatakowany jest uchyłek Meckel'a. Objawy, jak przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Punkt bolesny leży bliżej linii środkowej, aniżeli punkt Mac Burney'a. W przypadku zaatakowania uchyłka esicy punkt bolesny znajduje się oczywiście po stronie lewej.

Skręt zdrowych przydatków należy do rzadkich zjawisk i rozpoznanie w tych przypadkach przed otwarciem jamy brzusznej właściwie jest niemożliwe. Objawy kliniczne są prawie takie same, jak w przypadku pękniętej ciąży jajowodowej, nawet nakłucie jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia wykazuje krew w jamie brzusznej. Wydobyta krew w tych przypadkach jest jednak bardziej płynna, gdyż zawiera dużą domieszkę wysięku zapalnego. Jednym objawem różniącym te dwa schorzenia jest właściwie brak zaburzeń miesiączki w przypadku skrętu zdrowych przydatków, chociaż objaw ten przy pękniętej ciąży jajowodowej nie jest stały. Zaburzenia miesiączki połączone z krwawieniem i odejściem doczesnej przemawiają jednak zdecydowanie za pękniętą ciążą pozamaciczną. W pewnych przypadkach skrętu zdrowych przydatków możemy przy badaniu stwierdzić guz utworzony przez skręcone przydatki, oklejone siecią i pętlami jelit. Jeżeli skręt dotyczy prawej strony, przypadek taki przy rozpoznaniu różniczkowym łatwo pomylić z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego.

Skręcenie śledziony

Rzadkie to schorzenie częściej występuje u kobiet i dotyczy śledziony wiszącej na długiej szypule. Objawy są podobne do tych, jakie występują w przypadkach ostrej niedrożności jelit.

Powierzchowne objawy niedokrwistości na tle zakaźnym w porównaniu z niedokrwistością na tle krwotoków wewnętrznych dają bladość z odcieniem siniczym, która spowodowana jest porażeniem wazomotorycznym na tle zatrucia. Przy niedokrwistości na tle krwotoku wewnętrznego bladość ma odcień woskowy, ciepłota ciała w tych wypadkach jest niższa od normy, tętno szybkie i słabo wypełnione, łatwo uciskalne, ilość hemo-

globiny i liczba czerwonych ciałek wyraźnie zmniejszona, liczba ciałek białych normalna.

Ciąża stwarza zupełnie odrębne warunki dla przebiegu procesu zapalnego wyrostka robaczkowego. Z zestawień podanych przez kliniki chirurgiczne wynika uderzająco mała liczba przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych lub w okresie połogu w stosunku do częstości występowania tegoż schorzenia u kobiet nie będących w ciąży. Trudno jest wyjaśnić, dlaczego w przebiegu ciąży tak rzadko występuje ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ale dotąd przecież nie potrafimy jeszcze zadawalająco odpowiedzieć, jakie są w ogóle etiologiczne warunki powstawania procesów zapalnych w wyrostku robaczkowym.

Przy zapaleniu wyrostka robaczkowego poród wywołuje prawie z reguły ciężkie powikłania tego schorzenia, zwłaszcza w razie obecności ropni okołowyrostkowych. Zazwyczaj jednak objawy powikłań nie występują na początku porodu, lecz raczej przy jego końcu — po wydaleniu jaja płodowego.

Jak powiada Czyżewicz, Rosner ma zupełną słuszność twierdząc, że appendicitis jest częstszą w połogu aniżeli nam się wydaje, a tylko bardzo często zamiast niej rozpoznaje się zakażenie połogowe i fałszywie szuka się przyczyny w przebiegu porodu lub w ewentualnych zabiegach wtedy wykonanych, gdyż sąsiedztwo zapalnie zmienionego wyrostka lub ropni okołowyrostkowych i macicy połogowej, szczególnie skłonnej w tym stanie do jakiegokolwiek zakażenia, całkowicie usprawiedliwia powstawanie zakaźnych zmian nie tylko w samej macicy, ale i ogólnego zakażenia połogowego w swej czystej klinicznej postaci.

Według Tedenata, Frenkla, Findley'a i Poecka u kobiet nie będących w ciąży a cierpiących na przewlekły stan zapalny wyrostka robaczkowego ciąża stwarza korzystne warunki dla zaostrzenia się drzemiącego procesu zapalnego. Często proces taki przebiega wtedy szybciej i bardziej gwałtownie. Boy, Koenig, Runge i inni są zdania, że przyczyną powstawania ostrego stanu zapalnego wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych, u których dawniej istniały już okresy przewlekłego zapalenia, jest zwiększone przekrwienie w obrębie miednicy i całego podbrzusza oraz wzmożone uwodnienie tkanek ze skłonnością do zastojów w drogach limfatycznych. Ucisk ciężarnej macicy na pętlę jelit a w szczególności na jelito ślepe i wyrostek robaczkowy zwiększa zaleganie treści jelitowej oraz wchłanianie materiału zakaźnego, stwarzając korzystne warunki do łatwiejszego powstawania procesów zapalnych wyrostka robaczkowego.

Ciąża często wywołuje zaostrzenie istniejącego przewlekłego stanu zapalnego w wyrostku robaczkowym. Na podstawie badań rentgenologicznych, przeprowadzonych przez Fütha, a później także przez Schumachera ustalono, że ciężarna macica już w czwartym-piątym miesiącu ciąży zmienia anatomiczne stosunki w jamie brzusznej. Dolny biegun jelita ślepego wraz z wyrostkiem i fartuchem sieci zostają przemieszczone wysoko w górę. Począwszy od 8. miesiąca ciąży jelito ślepe leży na kilka palców poprzecznych ponad spina iliaca anterior superior. W wypadku istniejącego już przed ciążą przewlekłego stanu zapalnego wyrostka robaczkowego oraz istniejących zrostów i zlepów w obrębie wyrostka poruszanie i przemieszczanie ogniska zapalnego przez powiększającą się ciężarną macicę, przy równoczesnie zwiększonym napięciu, ucisku i zastoju w pętlach jelit, łatwo prowadzi do zaostrzenia drzemiącego procesu zapalnego, który tym razem przebiega bardzo szybko i gwałtownie. Wydawać by się mogło na pozór, że proces ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w drugiej połowie ciąży przebiegać powinien w korzystnych warunkach, gdyż stłoczone pętle jelit i fartuch sieci, dalej duża powierzchnia otrzewnej pokrywająca trzon ciężarnej macicy oraz otrzewna ścienna przedniej ściany brzucha dostatecznie mocno odgraniczać powinny ognisko zapalne od reszty jamy brzusznej.

Według Rosnera niebezpieczeństwo pojawia się najczęściej około końca 3. miesiąca ciąży, gdyż wtedy dno macicy dochodzi do wysokości kiszki ślepej, a jest tym większe, im bardziej ciąża postępuje i im więcej jest zrostów między otoczeniem wyrostka a narządami miednicy małej.

Niebezpieczeństwo przebicia ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych, zwłaszcza w późnych okresach ciąży, leży w możliwości wystąpienia przedwczesnego samoistnego porodu i w następowym rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej.

Ropny proces w jamie brzusznej jest wystarczającą przyczyną do przedwczesnej śmierci płodu wskutek zatrucia. Gdyby jednak nawet sam martwy płód nie wystarczał do wywołania skurczów macicy i samoistnego opróżnienia się macicy, to bezpośrednie sąsiedztwo ropnego ogniska i ściany ciężarnej macicy, która jest jednocześnie ścianą ropnia w wypadku przebicia wyrostka, wywołać może łatwo skurcze macicy i samoistny poród. Każdy ból porodowy, który wywołany jest skurczem macicy, ciągle przeszkadza w umiejscowieniu i ograniczeniu procesu zapalnego w obrębie wyrostka. Ostatecznie takie umiejscowienie staje się niemożliwe, macica wydala płód, zmniejsza się, zapora tamująca ropień rozpada się, a proces ropny rozlewa się na całą otrzewną jamy brzusznej. Należy pamiętać o szczególnej wrażliwości kobiet ciężarnych i zmniejszonej ich odporności na wszelkie zakażenia, pośród których rozlane ropne zapalenie otrzewnej jest dla nich często śmiertelne. Przyczyną więc tak częstego zejścia śmiertelnego w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i jego przebicia u kobiet ciężarnych w ostatnich miesiącach ciąży, kiedy następuje przy tym przedwczesny samoistny poród, jest rozlane ropne zapalenie otrzewnej. Proces ostrego ropnego zapalenia wyrostka ro-

baczkowego w przypadkach niepowikłanych obecnością ciąży nie stwarza tak dużego niebezpieczeństwa, łatwiej wykazuje skłonność do ograniczonego zapalenia i często przebiega jako ograniczony ropień wyrostka albo ropień okołowyrostkowy z ograniczonym zrostowym zapaleniem otrzewnej.

Przy mało wyraźnych i wczesnych objawach zapalenia wyrostka robaczkowego bóle w jamie brzusznej u kobiet ciężarnych łatwo mogą być uważane jako bóle powłok brzusznych nadmiernie rozciągniętych, zwłaszcza u pierwiastek albo bóle występujące na skutek rozciągania otrzewnej, pokrywającej trzon ciężarnej macicy i jej więzadła. Bóle w jamie brzusznej w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego u ciężarnych mogą być także błędnie określane jako bolesne wzdęcia jelit na skutek tak często w przebiegu ciąży występującego zaparcia. Przy rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet będących w ostatnich miesiącach ciąży nie możemy poza tym opierać się na takich objawach, jak napięcie powłok brzusznych i obrona mięśniowa, ponieważ u pierwiastek w szczególności napięcie powłok brzusznych jest z reguły duże, u wieloródek zaś zwiotczałe i obwisłe powłoki brzucha o zanikłych mięśniach nie dają obrony mięśniowej. Wymioty, zaparcia czy biegunki tak samo występują w przebiegu ciąży prawidłowej, jak i przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Szybkość opadania czerwonych ciałek i zwiększona leukocytoza tak samo występują przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, jak i w przebiegu ciąży prawidłowej. Przy rozpoznaniu różniczkowym w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych należy przyjąć, że wszelkie stany zapalne przydatków nie mogą wchodzić w rachubę, ponieważ przy istniejącej ciąży nie może wystapić wstępujące zakażenie przydatków. Zakażenie jajowodów i jajników w okresie trwania ciąży może przyjść tylko z jamy brzusznej lub na drodze krwionośnej Nawroty istniejących już przed ciążą stanów zapalnych w przydatkach w okresie trwającej ciąży nigdy dotąd nie były obserwowane. Pamiętać też należy, że wszelkie czynne stany zapalne jajników i jajowodów uniemożliwiają zajście w ciążę.

Przy rozpoznaniu różniczkowym w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych poza wyżej wymienionymi schorzeniami należy pamiętać o tak często w przebiegu ciąży występującym zapaleniu miedniczek nerkowych — pyelitis gravidarum. Brak zmian w moczu, dreszczów i wysokiej ciepłoty, ewentualnie wykonana cystoskopia i pyelografia naprowadzi nas na właściwy tok myślenia Zapalenie miedniczek nerkowych powstaje, jak wiemy, na tle zastoju i zakażenia moczu. Zastój moczu jest następstwem osłabionej czynności mięśniówki moczowodów. Działa tutaj duża masa ciężarnej macicy uciskająca moczowody. U kobiet ciężarnych istnieją poza tym czynniki hormonalne i toksyczne sprzyjające łatwiejszemu usadawianiu się różnych drobnoustrojów w obrębie miedniczek nerkowych. Najczęściej jednak zakażenie miedniczek występuje na tle pałeczek okrężnicy, które dostają się tam drogami chłonnymi łączącymi jelito ślepe, okrężnicę wstępującą i prawą nerkę. Dlatego też w przebiegu ciąży spotykamy najczęściej zapalenie miedniczek nerkowych po stronie prawej. Pamiętać należy, że wysoko usadowione ropnie okołowyrostkowe w pobliżu nerki mogą nastręczać pewne trudności przy rozpoznaniu różniczkowym. W tych przypadkach często w moczu spotykamy czerwone i białe ciałka krwi, białko, elementy nerkowe i pałeczki okrężnicy. Podany przez P o e c k a przypadek ciąży wewnątrzmacicznej i równocześnie istniejącej ciąży pozamacicznej powinien by uwzględniać możliwość występowania takiego zespołu. Poza tym należy pamiętać o pękniętej ciąży pozamacicznej donoszonej, o pęknięciu macicy podczas ciąży lub w czasie porodu oraz o przedwczesnym odklejeniu się łożyska przy jego prawidłowym umiejscowieniu.

Znane są także ostre zespoły otrzewnowe występujące w przebiegu anginy, grypy, zapalenia płuc i w ostrych chorobach zakaźnych. Jest to tak zwane pseudoappendicitis albo peritonitis acuta serosa. Objawom tym towarzyszą wymioty, nudności, bolesność dotykowa brzucha, napięcie powłok brzusznych, podwyższona ciepłota i przyspieszone tętno. Po otwarciu jamy brzusznej w takich przypadkach znajdujemy trochę płynu wysiękowego, nastrzykniętą surowicówkę wyrostka robaczkowego, obrzmienie i zaczerwienienie gruczołów chłonnych w kącie krętniczo-kątniczym oraz rozpulchnienie ściany jelit. Wyrostek robaczkowy bywa zwykle prawidłowy, objawy te ustępują zazwyczaj po 12—18 godzinach i nie wymagają jakoby zabiegu chirurgicznego. Uważam jednak, że i w tych przypadkach należy usunąć wyrostek robaczkowy tak samo, jak należy go usunąć w przypadkach pseudomyxoma peritonei oraz w przypadkach cystis ovarii pseudomucinosum.

Leczenie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych w każdym okresie ciąży i w każdym okresie rozwoju procesu zapalnego wyrostka robaczkowego, natychmiast po ustalonym rozpoznaniu, powinno być tylko i wyłącznie operacyjne. To stanowisko przyjęte jest obecnie przez wszystkich bez żadnych zastrzeżeń. P i n n a r d obliczył 100% śmiertelności w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych leczonych zachowawczo. Jest to niezmiernie ważne nawet wtedy, jeżeli przyjmiemy, że P i n n a r d miał szczególnie zły dobór przypadków.

Jeżeli chodzi o zachowanie się wobec ciąży, to ustalona przez S c h a u t a na przełomie ostatniego stulecia zasada postępowania w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych, polegająca na bezwarunkowym przerwaniu ciąży, dziś jest powszechnie odrzucona. Dziś wszyscy zgadzają się z tym, że przy

zapaleniu wyrostka robaczkowego u kobiet w pierwszej połowie ciąży ciąża powinna być nienaruszona. (M a s s e n b a c h, W. Frhr v.: Soll die durch eine Appendicitis komplizierte Gravidität in der 2 Schwangerschaftshälfte grundsätzlich unterbrochen werden? Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1943. H. 3 s. 117). C z y ż e w i c z jednak podaje, że S c h a u t a, który stwierdziwszy iż wynik operacji jest tym lepszy, im dalej do porodu i im pewniej stwierdzono brak bólów porodowych podczas appendektomii, zaleca ciąży nie przerywać (Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet. Referat zbiorowy — podał dr Adam C z y ż e w i cz. Lwowski Tygodnik Lekarski 1908 r.). H a r t t u n g ogranicza pierwszą połowę ciąży do szóstego miesiąca.

Metoda postępowania wobec ciąży przy wystąpieniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet będących w drugiej połowie ciąży nie jest ostatecznie ustalona i zdania na ten temat są podzielone.

M i c h e l, R o s t h o r n i M a r b u r g po usunięciu wyrostka robaczkowego wykonują nadpochwową lub totalną amputację macicy. Poza nielicznymi próbami (P u p p e l i inni) metoda ta nie przyjęła się. W o l f r i n g przy ostrym ropnym zapaleniu wyrostka robaczkowego i zajęciu otrzewnej proponuje opróżnienie macicy przez wykonanie cięcia cesarskiego i wykorzystuje przy tym cięcie pararektalne zastosowane przy appendektomii. W o l f f i H a u p t stosują opróżnienie macicy na drodze cięcia cesarskiego wykonanego pozaotrzewnowo. Korzystają wówczas z nowego cięcia po stronie lewej. Amerykanie proponują przy przebiciu wyrostka i rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej operację wyrostka, następnie cięcie cesarskie i operację Porro.

Wszystkie te metody kryją w sobie ogromne niebezpieczeństwo ogólnego zakażenia. Przeprowadzanie operacji na ciężarnej macicy przy pękniętym wyrostku i rozlanym zakażeniu w jamie brzusznej, stwarzanie szerokich i rozległych ran przy wykonywaniu cięcia cesarskiego nie znalazło na szczęście wielu zwolenników. Tylko S c h m i d t i R e i c h e n b e r g byli zdania, że niebezpieczeństwo wykonywania cesarskiego cięcia przy ropnym zapaleniu otrzewnej nie jest aż tak wielkie.

Przyjęta przez S t o e c k l a jako najlepszy wybór i szeroko do niedawna stosowana była metoda, podana przez P r i b r a m a, P a n k o w a i P u p p l a. Metoda ta polega na a) otwarciu jamy brzusznej, usunięciu wyrostka i prowizorycznym zamknięciu brzucha, b) opróżnieniu macicy przy zastosowaniu pochwowego cięcia cesarskiego (hysterotomia anterior) i na c) powtórnym otwarciu brzucha, rewizji jamy brzusznej i stosunków wynikłych po opróżnieniu macicy oraz założeniu drenów do jamy brzusznej.

W 1941 r. U e b e r m u t h podał bardziej uproszczoną metodę postępowania w przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet w drugiej połowie ciąży. Metoda ta stosowana również przez H a r t t u n g a, Mac D o n a l d a i J a n s e n a polega na pierwotnym opróżnieniu macicy przy zastosowaniu pochwowego cięcia cesarskiego, a następnie operowaniu wyrostka robaczkowego i założeniu drenów do jamy brzusznej.

Obie te metody mają niewątpliwie ogromną przewagę nad metodami poprzednimi, choćby dlatego, że operacja wykonana na macicy nie odbywa się od strony otrzewnej w środowisku zakażonym, jakim jest jama brzuszna przy ropnym rozlanym zapaleniu otrzewnej po pękniętym wyrostku.

Von M a s s e n b a c h w wydanej w 1943 r. pracy ostro krytykuje metodę postępowania podaną przez U e b e r m u t h a i stoi na stanowisku, że tylko w bardzo nielicznych przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i ropni okołowyrostkowych należy przerwać ciążę w drugiej połowie jej trwania. Według M a s s e n b a c h a ciążę należy przerwać tylko w wypadku, gdy ciężarna macica bierze bardzo duży udział w utworzeniu ściany ropnia okołowyrostkowego. Poleca przy tym metodę podaną przez P r i b r a m a, P a n k o w a i S c h m i d t a. M a s s e n b a c h zarzuca, że stosując metodę podaną przez U e b e r m u t h a, a więc najpierw przerywając ciążę dobrowolnie i rozmyślnie niszcząc zrosty i zlepy, ograniczające ropień okołowyrostkowy pozwalamy, aby masa zamkniętej ropy rozlała się swobodnie po jamie brzusznej. Poza tym z góry rezygnujemy przeważnie z płodu, zdolnego do życia przy ciąży siedmio a nawet ośmiomiesięcznej.

K ö h l e r i E w e l b a u e r twierdzą, że jeżeli macica ciężarna bierze nawet udział w ograniczeniu ropnia okołowyrostkowego, to pozostawienie jej w spokoju mogłoby tylko zapobiec pęknięciu ropnia i zniszczeniu zrostów przy ograniczonym ropnym zapaleniu otrzewnej. Dlatego też nie usuwają ciąży, a jedynie zakładają dreny do otwartego ropnia okołowyrostkowego.

U e b e r m u t h na podstawie własnych obserwacji uważa, że w przypadkach podanych przez K ö h l e r a i E w e l b a u e r a chodziło nie o ropnie okołowyrostkowe z przebitych wyrostków, a prawdopodobnie o łagodne i jałowe, wczesne, ograniczone wysięki okołowyrostkowe. S c h u l t z e, R h o n d o r f, S c h u b e r t, B a u e r, a z amerykańskich autorów M a a e r, R e i s i A r e n s uważają, że nie należy przerywać ciąży w drugiej połowie w wypadku ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego z jego przebiciem, gdyż niebezpieczeństwo wystąpienia rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej jest takie samo w wypadku wystąpienia porodu samoistnego, jak i po operacyjnym opróżnieniu macicy.

Wydaje mi się, że niebezpieczeństwo to jest jednak bezwarunkowo większe po operacyjnym usunięciu ciąży. Dlatego nie należy spieszyć się z opróżnieniem macicy, mając na uwadze i to, że pozostawiając ciążę możemy zawsze jeszcze mieć widoki na jej donoszenie.

Liczne i szeroko omawiane metody postępowania, stosowane w przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet w drugiej połowie ciąży świadczą o tym, że istnieją jedynie poważne różnice w sposobie zachowania się wobec samej ciąży, natomiast wszyscy zgadzają się z tym, że zapalenie wyrostka robaczkowego w każdym okresie ciąży i w każdym okresie rozwoju procesu zapalnego wyrostka, bezwarunkowo i natychmiast po ustalonym rozpoznaniu, musi być leczone wyłącznie operacyjnie.

Nie wydaje mi się, aby istniały jakiekolwiek warunki wymagające przerwania ciąży w drugiej połowie jej trwania w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, bez względu na to, czy mamy do czynienia z ropniem okołowyrostkowym, czy nawet z rozlanym ropnym zapaleniem otrzewnej.

Przerwanie ciąży w drugiej połowie jej trwania w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, nawet przy przebiciu wyrostka i rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej, uważam nie tylko za zupełnie bezcelowe, ale wprost za szkodliwe. Prawie wszyscy, i słusznie, zgadzają się z tym, że niebezpieczeństwo w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet w drugiej połowie ciąży leży w tym, że na skutek możliwości (!) wystąpienia przedwczesnego porodu, przy istniejącym ropniu okołowyrostkowym lub ograniczonym zrostowym ropnym zapaleniu otrzewnej, przyjdzie do rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. Czyż wobec tego ma jakikolwiek sens przerwanie ciąży, czy my sami przerywając ciążę nie zamienimy tej często problematycznej możliwości wystąpienia przedwczesnego porodu dobrowolnie na fakt dokonany. Zamiast unikać wszelkimi sposobami możliwości wystąpienia rozlanego zapalenia otrzewnej, przerywając ciążę, stwarzamy właśnie jak najbardziej dogodne warunki do powstania tego groźnego stanu.

Jeżeli przyjmiemy, że przerwanie ciąży w drugiej połowie jej trwania nawet dla kobiet zupełnie zdrowych jest zabiegiem ciężkim, to jak można usprawiedliwić wykonywanie tego zabiegu u kobiet będących w bardzo ciężkim stanie, jakim jest rozlane ropne zapalenie otrzewnej.

Przerywanie ciąży w drugiej połowie jej trwania w przypadkach pękniętego wyrostka robaczkowego, ropni okołowyrostkowych, ograniczonego ropnego zapalenia otrzewnej i w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej uważałbym za niecelowe, niepotrzebne i szkodliwe. Przerywając ciążę: a) niszczymy istniejące zrosty i zlepy w jamie brzusznej, b) przez dobrowolne zniszczenie tamy zamykającej zakażoną ropę pozwalamy, że proces ropny obejmuje resztę dużej jeszcze i wolnej powierzchni otrzewnej — powierzchnia zatrucia staje się wtedy bardzo duża, c) ogromnie pogarszamy ogólny stan chorej przez wykonanie u niej w jej bardzo ciężkim stanie dużego zabiegu, jakim jest niewątpliwie nawet pochwowe cesarskie cięcie, d) bardzo często zabijamy płód, tracąc już z góry wszelkie szanse donoszenia ciąży i urodzenia żywego dziecka.

Z ogłoszonych statystyk i obserwacji własnej wynika, że nie wszystkie przypadki rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej po pękniętym wyrostku kończą się zejściem śmiertelnym i że nie we wszystkich takich przypadkach zawsze następuje przedwczesny samoistny poród. Jeżeli w przypadku pękniętego wyrostka robaczkowego lub rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej nastąpi samoistny przedwczesny poród, to należy uważać ten stan jako niekorzystne powikłanie, jednakże ten sposób opróżnienia macicy daje o wiele mniejszy wstrząs i takie powikłanie nie wywołuje tak ciężkich obrażeń i następstw, jakie powstają przy operacyjnym opróżnieniu macicy, obojętnie jakimikolwiek metodami stosowanymi przez najlepszych nawet operatorów. Jeżeli przy ropnym rozlanym zapaleniu otrzewnej po pękniętym wyrostku robaczkowym, po otwarciu brzucha i założeniu drenów ciąża ciągle się jeszcze utrzymuje, stan chorej nie pogarsza się, chora wraca do zdrowia, a ciąża zostaje utrzymana, choćby tylko w nielicznych przypadkach, to takie zjawisko powinno być dla nas chyba dostatecznie przekonywującym dowodem, aby przyjąć za zasadę, że nie powinno być stosowane przerywanie ciąży w drugiej połowie jej trwania w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i wszelkich powikłaniach stąd wynikających. Od tej reguły odstąpić by można wyłącznie w jednym tylko wypadku, a mianowicie, jeżeli ustalimy agonalny stan chorej. Wtedy tylko ciążę należy przerwać, aby ratować żywy płód.

Na podstawie dużego materiału spostrzeganego w różnych klinikach stwierdzono, że mimo to, iż w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych proces taki przebiega szczególnie gwałtownie i szybko, to u wcześnie operowanych znaleziono ropniaki wyrostka, ropowicę wyrostka i ograniczone ropnie okołowyrostkowe, a więc wszystkie kolejno spotykane okresy w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Dlatego też można przypuszczać, że tak często spotykane rozlane ropne zapalenie otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka jest wynikiem niestety późnego rozpoznania tego schorzenia oraz braku szybkiej decyzji natychmiastowego operacyjnego leczenia.

Należy zwrócić dużą uwagę na technikę operacyjną w przypadkach zgorzeli wyrostka, pękniętego ropnia okołowyrostkowego oraz ropnego zapalenia otrzewnej na tle zgorzeli i przebicia wyrostka u kobiet ciężarnych. W tych przypadkach wystarczy otwarcie brzucha przez wykonanie zwykłego niedużego cięcia pararektalnego oraz drenowanie jamy brzusznej przez założenie miękkiego gumowego drenu. Amerykanie chętnie używali w tych przypadkach tzw. drenu „Sumpa", wprowadzonego przez Wayne B a b c o k'a w 1936 r. Dalsze leczenie pooperacyjne polega na obserwowaniu krążenia ośrodkowego

i obwodowego oraz oględnym podawaniu środków, które by zapobiegały występowaniu skurczów macicy.

Uważam za zbyteczne podkreślanie, jak wielkim dobrodziejstwem okazało się wprowadzenie penicyliny i streptomycyny do operacyjnego leczenia ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego oraz wszelkich powikłań spotykanych w przebiegu tego schorzenia, zwłaszcza rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

W wypadku, gdy wyrostek robaczkowy leży pozaotrzewnowo na tylnej ścianie brzucha, w pobliżu nerki i tam usadowiony jest ropień okołowyrostkowy, należy otworzyć go z dodatkowego cięcia pozaotrzewnowo, od strony lędźwiowej. Zwykle przed zabiegiem operacyjnym objawy chorobowe podobne do tych, jakie występują w przypadkach ropni okołonerkowych naprowadzić nas mogą na właściwą drogę.

Według obliczeń Z u k s c h w e r d t a samoistne opróżnienie się macicy ciężarnej występuje w pierwszym dniu po operacji wyrostka robaczkowego w 35,7%, w drugim dniu po operacji w 6%, w trzecim dniu po operacji w 0%, w czwartym dniu w 11,9%, na piąty dzień po operacji w 44%.

Skurcze macicy i przedwczesny poród w pierwszym dniu pooperacyjnym występują na skutek mechanicznego pooperacyjnego i ostrego toksycznego urazu. Występowanie bólów porodowych i przedwczesny samoistny poród na czwarty i piąty dzień Z u k s c h w e r d t tłumaczy zjawianiem się w tym czasie ruchów robaczkowych w porażonych jelitach oraz sprzężoną z tymi ruchami mechaniką mięśnia macicy i wzmożoną jej wrażliwością na bodźce, które powodują ruch mięśni gładkich.

Bliskie sąsiedztwo narządów rodnych wewnętrznych i wyrostka robaczkowego u kobiet całkowicie usprawiedliwia wpływ procesu chorobowego w obrębie wyrostka robaczkowego na prawidłowy stan tych narządów nie tylko w okresie trwania samego procesu, ale także często wyjaśnia nam przyczynę nieprawidłowej czynności tych narządów po przebytym już dawniej zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Już w pierwszych kilku godzinach zapalenia wyrostka robaczkowego występuje obronny odczyn ze strony otrzewnej w postaci wysięku surowiczego. Ten wysięk surowiczy, tak dobrze znany każdemu chirurgowi, opuszcza się do zagłębienia odbytniczo-macicznego (zatoka Douglasa), które nawet w pozycji leżącej stanowi u kobiet najniżej położone miejsce w obrębie jamy brzusznej. Anatomiczne stosunki istniejące w obrębie miednicy małej pozwalają, że brzuszne końce jajowodów często zanurzone bywają w takim płynie, a ujścia ich są nim zatkane. Wobec tego, że wysięk zapalny jest płynem zawierającym dużo włóknika powstają nie tylko płaszczyznowe zrosty w obrębie jajowodów na ich powierzchni, ale co gorsze, zarastają ich ujścia brzuszne. Jeżeli w płynie takim zanurzone są jajniki, to warstwa włóknika pokrywa ich powierzchnię, tworząc zrosty okołojajnikowe. W ten sposób powstać również mogą zrosty płaszczyznowe na tylnej ścianie macicy, tworząc jej stałe zgięcia i pochylenia. Tak powstawać mogą torbiele pęcherzyków Graafa, torbiele ciałka żółtego oraz wszelkie torbiele zastoinowe jajników.

Płyn wysiękowy jako następstwo toczącego się procesu zapalnego w obrębie wyrostka jest też często przyczyną powstawania torbieli jajowodowo-jajnikowych zwykłych. W wypadku pękniętego ropnia wyrostka robaczkowego i ropnia okołowyrostkowego powstawać mogą ropniaki jajników i jajowodów oraz stany zapalne przymacicza i więzadeł krzyżowomacicznych. Zarośnięte ujścia jajowodów są, jak wiemy, wystarczającą przyczyną niepłodności u kobiet. Częściowy lub zupełny zanik jajników może wystąpić nie tylko na skutek zaburzeń w krążeniu i stanów zapalnych w obrębie jajnika, ale także z powodu zrostów okołojajnikowych, które mechanicznie działają ujemnie na ich czynność wydzielniczą i rozrodczą. Całkowity rozwój pęcherzyka Graafa może być powstrzymany przez przeszkody mechaniczne, jakimi są zrosty okołojajnikowe. H a l b a n i F r e n k e l wykazali, że torbiele ciałka żółtego powstałe na skutek zrostów okołojajnikowych nieraz wywołują brak jajeczkowania, brak miesiączki i w wyniku niepłodność. Niemały też odsetek tak często spotykanych przypadków ciąży pozamacicznej, zwłaszcza u pierwiastek, należy przypisać nieprawidłowym stanom jajowodów. Wszelkie nieprawidłowe stany jajowodów w tych wypadkach stanowią zejście wtórnie przebytej sprawy zapalnej tych jajowodów po przebytym pierwotnie zapaleniu wyrostka robaczkowego. Im cięższy jest przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego, to znaczy im większe powikłania występują w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i im większe zmiany w jamie brzusznej stwierdza się w czasie zabiegu operacyjnego, zmiany, które wymagają zakładania drenów zwykłych do jamy brzusznej lub drenowania jamy brzusznej od strony pochwy przez zatokę Douglasa, tym łatwiej i częściej narządy rodne wewnętrzne ulegają różnym schorzeniom.

Częstym powikłaniem zapalenia wyrostka robaczkowego są ropnie umiejscowione w zatoce Douglasa. Ropnie takie niczym nie różnią się od ropni powstałych na tle schorzeń narządu płciowego, a powstawać mogą często dopiero po przejściu zapalenia wyrostka robaczkowego, nawet po upływie kilku miesięcy, na pozór bez związku z zapaleniem wyrostka, a jednak w ścisłej z nim łączności.

Według F r a e n k l a stan zapalny przechodzić może z wyrostka robaczkowego na narządy rodne wewnętrzne i odwrotnie:

1) wśródotrzewnowo

a) przez naczynia krwionośne i chłonne leżące ewentualnie w lig. clado, jeżeli ono istnieje

(Barnsley zaprzecza istnieniu lig. clado, Ciechanowski i Gliński znaleźli je w 23% wypadków, Füth uważa jego obecność za rzadkość, a Nowicki za twór przypadkowy),

b) przez zrosty, powstałe przy dawniejszych sprawach zapalnych,

c) przez dotyk narządów zdrowych z chorymi.

2) zaotrzewnowo

a) przez tkankę zaotrzewnową ewentualnego lig. clado na przymacicza,

b) przez tkankę łączną położoną między blaszkami krezki kiszki ślepej i wyrostka,

c) przez tkankę łączną zaotrzewnową na talerz biodrowy i stąd w głąb miednicy w razie zaotrzewnowego ułożenia wyrostka robaczkowego.

Według Mikulicza-Radeckiego zakażenie może w trojaki sposób przechodzić z wyrostka robaczkowego na jajowody:

a) przez bezpośredni kontakt na prawy jajowód, a poprzez macicę na jajowód lewy.

b) przez drogi limfatyczne otrzewnej,

c) przez dostanie się wysięku zapalnego lub ropy do jajowodu.

Z nowszych badań wynika, że nie ma bezpośrednich dróg limfatycznych przez tzw. więzadło jajnikowo-wyrostkowe — lig. appendiculo-ovaricum (Claudo, Durand). Istnieją jednak połączenia limfatyczne otrzewnowe między wyrostkiem robaczkowym a narządami położonymi wewnątrz miednicy Spostrzeżenie Stoeckla jest przekonywującym dowodem takiego połączenia: wykonał on mianowicie hysterosalpingografię, używając jako płynu kontrastowego lipiodolu. W kilka dni po tym zabiegu usunięto wyrostek robaczkowy, a badania mikroskopowe wykazały obecność cząstek lipiodolu w krezeczce wyrostka, znaleziono je nawet w bezpośrednim sąsiedztwie mięśniówki wyrostka. Mikulicz-Radecki uważa, że przechodzenie procesu zapalnego z jajowodów na wyrostek robaczkowy jest możliwe, ale wówczas zajęta bywa zwykle tylko otrzewna pokrywająca wyrostek, tworząc zrosty okołowyrostkowe, bardzo wątpliwe jest natomiast, aby mogło dojść do prawdziwego zapalenia wyrostka robaczkowego od strony otrzewnej. Zmiany zapalne jajowodów ograniczone i obejmujące wyłącznie ich końce brzuszne przy istniejących zmianach w wyrostku są przekonywującym dowodem zstępowania procesu zapalnego z wyrostka na jajowody.

Jednym z najbardziej interesujących zagadnień, dotyczących zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet byłaby niepłodność. Mikulicz-Radecki na podstawie własnych obserwacji na dużym materiale klinicznym uważa, że niepłodność u kobiet po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego waha się od 13% do 27%. Philip oblicza, że około 10% niepłodnych kobiet niepłodność tę zawdzięcza pierwotnie przebytemu zapaleniu wyrostka robaczkowego i wtórnie chorym jajowodom. Stemmer uważa, że 4% chorych jajowodów jest następstwem pierwotnie chorego wyrostka robaczkowego, a u dziewic odsetek ten jest nawet znacznie większy. Jako powikłanie przebytego zapalenia wyrostka robaczkowego uważa Stemmer perisalpingitis i zarośnięcie ujścia brzusznego jajowodów, co w następstwie daje niepłodność. Według Pasztora na 100 kobiet po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego 41 pozostało niepłodnych. Kleine na 88 kobiet oblicza 1,5% kobiet niepłodnych po przebytym bez powikłań zapaleniu wyrostka robaczkowego, natomiast 50% kobiet pozostało niepłodnych, u których musiano drenować ropień okołowyrostkowy od strony powłok brzusznych lub zakładać dren z jamy brzusznej przez zatokę Douglasa do pochwy. Ten pogląd Mikulicza-Radeckiego całkowicie popierają Philip i Gauss. Haselhorst zaprzecza możliwości tak częstego występowania niepłodności po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego i uważa, że przyczyną niepłodności jest prawie zawsze pierwotne zapalenie jajowodów, a wyrostek robaczkowy najczęściej niesłusznie uważany jest za przyczynę pośrednią niepłodności i w wielu wypadkach niepotrzebnie usuwany. Tak samo według Haselhorsta mało jest prawdopodobne, aby zapalenie wyrostka robaczkowego miało tak często obejmować także jajowody, co najwyżej mogłoby według niego dojść jedynie do zajęcia otrzewnej pokrywającej jajowody (perisalpingitis).

Rosner na 1500 przypadków zgłaszających się z cierpieniami narządu płciowego znalazł 22 przypadki appendicitis, tj. 1 na 70 przypadków.

Według Römera, Rosnera a zwłaszcza Czyżewicza appendicitis simplex występuje znacznie częściej, aniżeli by się na pozór wydawało, a wiele z tych przypadków z powodu nieznacznych objawów zostaje zlekceważonych. Dlatego należało by tej sprawie poświęcać szczególnie baczną uwagę przy ocenianiu i leczeniu bezpłodności u kobiet

U kobiet operowanych z powodu niepłodności należy zawsze zrewidować wyrostek robaczkowy i usunąć go nawet wtedy, gdy nie wykazywał wyraźnych zmian chorobowych.

Przy ustalaniu niepłodności na tle zrostowych zmian w obrębie narządów rodnych wewnętrznych po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego ogromne usługi oddaje nam jednocześnie wykonana hysterosalpingografia i kontrastowe zdjęcie jelita ślepego wraz z wyrostkiem robaczkowym.

Zdarza się często, że u młodych dziewcząt, a zwłaszcza kobiet, które leczą się z powodu niepłodności wykonano na zimno appendektomię na oddziałach chirurgii z małego cięcia pararektalnego. Trudno jest w takich warunkach podczas zabiegu dokładnie skontrolować narządy rodne wewnętrzne i często przeoczyć można właściwą przyczynę niepłodności, którą ginekolog nie zawsze potrafi ustalić przy badaniu fizykalnym.

Dlatego każda appendektomia wykonana na zimno u młodych kobiet, zwłaszcza u tych, które leczą się z powodu niepłodności, z zasady powinna być wykonana z takiego cięcia, które by pozwalało na dokładną i szczegółową kontrolę narządów rodnych wewnętrznych.

Zebranie w pewną całość tych ogólnych i znanych wiadomości miało na celu zwrócenie większej uwagi ginekologów na zaniedbane przez nich zagadnienie, jakim jest zapalenie wyrostka robaczkowego, które tak często i ściśle związane jest z dziedziną chorób kobiecych, a które przez chirurgów oceniane jest często zbyt jednostronnie. Dlatego byłbym zdania, że każdy wykwalifikowany ginekolog powinien mieć dostatecznie opanowaną technikę chirurgiczną w zakresie jamy brzusznej, gdyż naprawdę trudno jest często ustalić, gdzie kończy się zakres ginekologów, a zaczyna się wyłączna domena chirurgów.

PIŚMIENNICTWO:

U e r b e r m u t h A.: Appendicitis und Gravidität. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1941, H. 11 s. 525; — Witold N o w i c k i: Anatomia patologiczna szczegółowa; — Józef H o r n o w s k i: Anatomia patologiczna; — Adolf W o j c i e c h o w s k i: Podręcznik chirurgii. — M a s s e n b a c h W., Frhr. v.: Soll die durch eine Appendictis kompliezierte Gravidität in der 2 Schwangerschaftshälfte grundsätzlich unterbrochen werden? Geburtshilfe und Frauenhilkunde 1943. H. 3, s. 117; — H e y n e m a n Th.: Weibliche Sterilität. Gebursthilfe und Frauenheilkunde 1941. H. 10. s. 467. Zentralblatt für Gynäkologie 1943, N. 43. Appendicitis. S. 1633—1840: — W. S t o e c k e l: Die Bedeutung der Appendicitis für die Gynäkologie und Geburtshilfe. Zentralblat für Gynäkologie 1943, N. 44. S. 1641. F. v. M i k u l i c z-R a d e c k i: Komplizierte Appendicitis und dadurch bedingte Sterilität bei der Frau. Zentralblatt für Gynäkologie 1943. N. 44. S. 1662. — S z e n d i B.: Seltenere Quellen von schweren akuten Abdominalblutungen. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1943. H. 3. S. 120; — S a l a c z P.: Abdominelle Katastrophen. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. 1942. H. 2. S. 58.

Wpłynęło do redakcji 22. XII. 1949 r.

Adres autora: Lublin — Staszica 14/4.

Lek. Julian MAJ — Dębica

Postępowanie lecznicze w ranach drążących brzucha z uszkodzeniem jelit. Leczenie obrażeń jelita grubego *)

(Ze Szpitala Powiatowego w Dębicy)

Usiłowania chirurgicznej interwencji w wypadkach obrażeń narządów jamy brzusznej datują się od roku 1881, kiedy Marion S i m s przeprowadzał pierwsze operacje brzuszne w wypadkach ran postrzałowych brzucha. Lata następne były okresem prób i dyskusji między zwolennikami czynnego traktowania ran brzucha a zwolennikami zachowawczego.

*) Referat wygłoszony na Zjeździe Lekarzy Woj. Rzeszowskiego w grudniu 1948 r.

Wobec niepowodzeń pierwszych konserwatyści, choć niewiele lepsze osiągali wyniki — zwyciężyli i zasada nieinterwencji w przypadkach ran drążących brzucha obowiązywała aż do połowy I Wojny Światowej.

Przyszedł okres I Wojny Światowej. Wzrastający odsetek śmiertelności wśród rannych w brzuch, leczonych zachowawczo, dał powód do krytyki dotychczasowych zasad postępowania leczniczego i otworzył aktywistom pole do działania. Wkrótce zasady czynnego wkraczania stały się obowiązujące. Zachodziło tylko pytanie, jakie przypadki należało wyłączyć od interwencji chirurgicznej?

Wyniki czynnego postępowania okazały się zachęcające. Z końcem I Wojny Światowej odsetek śmiertelności w przypadkach ran drążących brzucha z uszkodzeniem jelit znacznie się obniżył, jednak ostateczne ustalenie zasad postępowania chirurgicznego w tych przypadkach przypada dopiero na drugą połowę okresu II. Wojny Światowej, kiedy należycie oceniono rolę czynników, które mają wpływ na losy rany i rannego. Między innymi nowoczesne zdobycze w dziedzinie transfuzji, należyta ocena czynnika czasu, możność skutecznego zwalczania zakażenia, wreszcie właściwa ocena znaczenia pielęgnacji pooperacyjnej, dały spadek odsetka śmiertelności do poziomu dotychczas niespotykanego.

Ś m i e r t e l n o ś ć o g ó l n a w p r z y p a d k a c h r a n d r ą ż ą c y c h b r z u c h a

Lata 1904—1905 — 90—100% (Hayes, A. Meyer, Mc-Cormac).

Lata 1914—1915 — 74—90% (Curthbert Wallace, Wilkinson, Franz).

Lata 1916—1918 — 50—60% (Franz).

Lata 1943—1945 — 40,3—50,1% (Taylor, Thompson, Wallace, Edwards, Stead).

Ś m i e r t e l n o ś ć p r z y o b r a ż e n i a c h j e l i t a g r u b e g o, p r o s t n i c y i o d b y t u:

	jelito grube	prostnica i odbyt
Lata 1914 — 1918	56 — 65%	45 19—70%
„ 1943 — 1945	11 — 18%	5,4%

W ocenie wyników leczniczych za okres II Wojny Światowej należy brać pod uwagę jedną ważną okoliczność o znaczeniu ujemnym, że ranni II Wojny światowej różnią się daleko od rannych z poprzednich wojen. Gdy tam przeważały pojedyncze obrażenia przeważnie od pocisków gładkich lub broni ostrej (bagnet, sztylet, szabla), to w II Wojnie Światowej mieliśmy do czynienia z obrażeniami wielokrotnymi, przeważnie od odłamków pocisków detonujących, z licznymi nieraz obrażeniami innych części ciała.

Z olbrzymiego materiału, zebranego przez wielu autorów, można było wydzielić tylko niewielki odsetek takich, którzy mieli uszkodzony tylko przewód pokarmowy a spośród tych jeszcze mniejszy odsetek takich, którzy mieli uszkodzony przewód pokarmowy tylko w jednym miejscu.

Wiemy, że z całego odcinka przewodu pokarmowego uszkodzenia jelita grubego stanowią najgroźniejsze niebezpieczeństwo dla życia rannego, toteż właściwe postępowanie przy tych obrażeniach i odpowiednie postępowanie z rannym rozstrzyga o ostatecznym wyniku leczniczym.

Jakie następstwa pociągają za sobą obrażenia narządów jamy brzusznej w ogóle?

1) Wstrząs (shock) pierwotny, który może wystąpić zaraz po urazie, nie będąc następstwem krwawienia, lecz odruchem pourazowym otrzewnej. Jest to stan przypominający zemdlenie i dający się opanować zwykłymi środkami, jak poziome ułożenie, ogrzanie, stosowanie środków przeciwbólowych, środków pobudzających krążenie itp.

2) Po tym stanie, wcześniej czy później, przychodzi wstrząs wtórny, zwany także pourazowym (wound shock), daleko groźniejszy i wymagający specjalnych zabiegów. Jest to stan wywołany przez wiele czynników, jak zmęczenie, chłód, ból, toksyny, a przede wszystkim przez utratę krwi.

3) Dalszym następstwem uszkodzenia przewodu pokarmowego jest zakażenie otrzewnej i otaczających tkanek, z wszystkimi jego niebezpieczeństwami.

4) Jeśli udało się nam usunąć lub zapobiec skutecznie pierwszym trzem powikłaniom, stajemy wobec czwartego — upośledzenia w odżywianiu, zaburzenia w gospodarce białkowej, wodnej i mineralnej.

5) Wreszcie piątym niebezpieczeństwem, ściśle łączącym się z wszelkimi urazami narządów jamy brzusznej jest ostra rozstrzeń żołądka. Powikłanie to niejednokrotnie niweczy wszelkie nasze wysiłki nad utrzymaniem przy życiu rannego.

Jakie czynniki odgrywają zasadniczą rolę w zwalczaniu tych następstw?

1) Czynnik czasu.
2) Środki cucące, transfuzje i infuzje.
3) Zabiegi chirurgiczne miejscowe, jak szew, wyłonienie lub wyłączenie uszkodzonej części jelita grubego.
4) Antybiotyki.
5) Stała sonda ssąca żołądka (gastric suction).
6) Nawodnienie i odżywianie pozajelitowe przez odpowiednio długi okres czasu.

Czynnik czasu w obrażeniach narządów jamy brzusznej odgrywa nadal decydującą rolę. Okres 6. maksimum 8 godzin od chwili zranienia do pierwszej pomocy chirurgicznej, mimo posiadanych antybiotyków, okazał się terminem obowiązującym.

Wykorzystanie czynnika czasu może być zapewnione tylko przez należytą organizację transportu i organizację pracy zespołów chirurgicznych i transfuzyjnych.

Przy należytej organizacji transportu ranny w większości wypadków może się znaleźć w optymalnym czasie na stole operacyjnym, o ile zespół chirurgiczno-transfuzyjny znajduje się w stanie gotowości do pracy.

Ranny, który w porę zdołał dostać się w ręce zespołu chirurgiczno-transfuzyjnego zazwyczaj najpierw musi być wyprowadzony z ciężkiego stanu wstrząsu. W tym momencie rozpoczyna się walka ze śmiercią. Najpotężniejszą bronią w tej walce jest transfuzja krwi, żywej lub konserwowanej, a w ostateczności plazmy lub surowicy.

Ranny, nawet krwawiący, przez szybki wlew 500—1000—1500 ml krwi, przy równoczesnym ogrzaniu, może być doprowadzony do stanu umożliwiającego wykonanie zabiegu chirurgicznego.

Nie wszystkie jednak przypadki dają się szczęśliwie wyprowadzić z ciężkiego stanu wstrząsu. Wśród zszokowanych (mowa o wstrząsie wtórnym) należy rozróżnić trzy grupy:

I grupa — to ranni o względnie dobrym stanie ogólnym, u których tętno waha się między 90—110 uderzeń na minutę, ciśnienie skurczowe krwi powyżej 90 mm Hg, a ilość krwi około 75% stanu normalnego.

II grupa — to przypadki o stanie ogólnym ciężkim, u których tętno waha się od 120—140 uderzeń na minutę, ciśnienie skurczowe krwi wynosi 70—90 mm Hg, a ilość krwi w granicach 65—75% stanu normalnego.

III grupa — to przypadki o stanie ogólnym bardzo ciężkim, u których tętno waha się między 120—160 uderzeń na minutę, ciśnienie skurczowe krwi 60 mm Hg lub niżej, a ilość krwi 50—65% stanu normalnego. Przypadki te rzadko dają się uratować.

Są to dane zebrane przez różnych autorów jeszcze w I Wojnie Światowej i potwierdzone przez współczesnych.

Odsetek śmiertelności w zależności od stanu wstrząsu w 125 przypadkach ran brzucha wg Jarvis'a, Byers'a i Platta:

	liczba przyp.	ciśnienie krwi mm Hg	tętno na min.	% śmiert.
a) bez objawów wstrząsu	57	110—120	80—100	10,5%
b) stan średnio ciężki	35	70—110	100—120	31,4%
c) stan ciężki	33	70 i niżej	120 i wyżej	60,6%

Stosunek odsetka śmiertelności do stanu wstrząsu w 957 przypadkach zestawionych przez Towery:

Ciśn. krwi	liczba przyp.	czas od zranienia	%
0— 40 mm Hg	140	10,8 godz.	66 4%
41— 70 mm Hg	121	10,7 godz.	50,4%
71—100 mm Hg	250	11,6 godz.	38,0%
101—120 mm Hg	446	10,4 godz.	18,1%

Wynika z tego, że stopień utraty krwi stanowi przede wszystkim o stopniu ciężkości wstrząsu. Wymowa cyfr jest jasna. Jeśli chcemy skutecznie zwalczyć zapaść, to należy wszystko uczynić, aby podać krew, czy plazmę nim ciśnienie krwi spadnie poniżej 90 mm Hg, a tętno wzrośnie powyżej 120 uderzeń na min. Ponadto ilość podanej krwi,

czy plazmy winna możliwie przewyższać objętością ilość krwi utraconej, a więc w przypadkach I grupy co najmniej 1 litr, a w przypadkach ciężkich co najmniej 2 litry. W praktyce plazma, czy surowica może się okazać równie skuteczna, jak krew.

Podając krew, czy plazmę nie należy zapominać o innych zabiegach, jak stosowanie ciepła przy pomocy termoforów, pieców elektrycznych, ogrzanego pomieszczenia, wreszcie o stosowaniu środków przeciwbólowych; pamiętać również należy, że krwawiące naczynie krwionośne, jak i opaska Esmarcha mogą uniemożliwić wyprowadzenie ze stanu wstrząsu, dlatego czasem, zanim stan chorego się poprawi, jesteśmy zmuszeni przystąpić do zabiegu operacyjnego, aby usunąć czynnik wstrząsorodny. W takich wypadkach chirurg rozpoczyna operować równocześnie z wlewem pierwszej kropli krwi do żyły rannego.

Krew, czy plazma podawana — podobnie jak inne płyny musi być ogrzana do ciepłoty ciała. Pierwsze pół litra krwi winno być podane szybko, dosłownie wlane, nawet pod ciśnieniem, dopiero drugą i następne butelki należy podać kroplówką.

Jeśli rannego udało się doprowadzić do stanu nadającego się do przeprowadzenia operacji brzusznej, przystąpić należy szybko do głównego aktu operacyjnego, to jest do opanowania miejscowego krwawienia i zaopatrzenia uszkodzeń przewodu pokarmowego.

Przy uszkodzeniach żołądka i jelita cienkiego zabieg ogranicza się zazwyczaj do zeszycia uszkodzonych części, a wyjątkowo do resekcji i entero- enteroanastomozy. Postępowanie właściwie nie różni się od dotychczas przyjętego postępowania czasów pokojowych.

Nieco inaczej przedstawia się sprawa leczenia operacyjnego zranień jelita grubego. Jest to ciągle sprawa otwarta i mimo doświadczenia dwóch wojen światowych są chirurdzy zwolennicy przede wszystkim szwu jelitowego, inni znów stawiają na pierwszym miejscu zabieg wyłonienia uszkodzonej pętli.

W praktyce wchodzi w rachubę 5 sposobów postępowania operacyjnego przy zranieniach jelita grubego.

I szew jelita z pozostawieniem pętli w jamie brzusznej.

II szew części uszkodzonej i wyłączenie jej przez utworzenie colostomii proksymalnej.

III wyłonienie uszkodzonej pętli czyli colostomia w miejscu uszkodzenia.

IV resekcja części uszkodzonej z następowym
a) nałożeniem szwu,
b) zespoleniem lub
c) wyłonieniem części uszkodzonej.

V sposób, to drenaż pozaotrzewnowy odcinka uszkodzonego.

Właściwie są to metody stosowane jeszcze w I Wojnie Światowej, lecz obecnie mają zastosowanie w sposób indywidualny i w odpowiednich sytuacjach.

Gdy w I Wojnie Światowej obowiązywała zasada nakładania szwu w każdym możliwie wypadku, a wyłanianie i colostomia proksymalna obowiązywały w rzadkich wypadkach rozległych obrażeń, przy dosyć częstym stosowaniu resekcji, to w ostatniej wojnie metody wyłaniania lub wyłączania uszkodzonej pętli jelita grubego oraz szew z colostomią proksymalną stanowiły zasadę naczelną. Zarzucono prawie zupełnie metodę resekcji i entero- enteroanastomozy. Rzadko też stosowano wyłącznie szew.

Metoda wyłonienia uszkodzonej pętli jelita grubego obowiązuje bez wyjątku w następujących okolicznościach:

1) gdy uszkodzeniu jelita grubego, o nierównych brzegach rany, towarzyszy rozległy wylew krwawy w ścianie jelita,

2) gdy na krótkim odcinku istnieje kilka przedziurawień,

3) gdy na znacznej przestrzeni ściany jelita stwierdza się rozległy krwiak,

4) gdy układ unaczynienia danego odcinka jest uszkodzony lub niepewny,

5) gdy mimo nieznacznego otworu w ścianie jelita grubego stwierdza się znaczne zanieczyszczenie otrzewnej treścią jelitową,

6) gdy stan ogólny operowanego wymaga pośpiechu.

Jakie odcinki jelita grubego nadają się do wyłonienia? W praktyce — od kątnicy aż do esicy. Odcinki okrężnicy nieruchome należy chirurgicznie uruchomić i wyłonić. Szczegóły techniczne przy wyłonieniu nie różnią się zasadniczo od techniki zakładania colostomii.

Celem uniknięcia powikłań pooperacyjnych w postaci ropowic i ropni powłok brzusznych, a później celem ułatwienia zamknięcia przetoki kałowej, zwrócić należy baczną uwagę, by wyłonione pętle nie były zbyt krótkie oraz by w wypadku wyłonienia pętli z utworzeniem ostrogi ostroga ta była dostatecznie wysoka, około 7 cm, a stykające się ramiona pętli winny być zeszyte na takiej długości, jak wysoka jest ostroga, wreszcie brzegi otrzewnej, jak również brzegi skóry winny być zeszyte kilkoma szwami ze ścianą pętli wyłonionych.

Drugim sposobem traktowania obrażeń jelita grubego jest wyłączenie części uszkodzonej przez utworzenie colostomii proksymalnej. Metoda ta ma zastosowanie tam, gdzie warunki miejscowe nie pozwalają na wyłonienie części uszkodzonej; ma to czasem zastosowanie przy uszkodzeniach okrężnicy na odcinku flexura hepatica lub flexura lienalis oraz zawsze przy uszkodzeniach prostnicy i odbytu.

Trzeci sposób postępowania, to szew części uszkodzonej i colostomia proksymalna. Ma to zawsze zastosowanie przy uszkodzeniach śródotrzewnowych prostnicy oraz niektórych odcinków okrężnicy.

Czwarty sposób, to nałożenie szwu bez colostomii proksymalnej. Można to uczynić tylko w nielicznych wypadkach uszkodzenia kątnicy i części

wstępującej okrężnicy, jeśli otwór w ścianie jest bardzo mały lub umiejscowiony pozaotrzewnowo. W tym ostatnim wypadku należy jednocześnie założyć drenaż. Nałożenie tylko szwu dozwolone jest w wypadkach uszkodzenia ściany jelita grubego bez otwarcia światła jelita.

Piąty sposób, to colostomia proksymalna i drenaż, które obowiązują zawsze przy uszkodzeniach pozaotrzewnowych okrężnicy.

Drenaż obowiązuje przy wszelkich krwiakach pozaotrzewnowych towarzyszących uszkodzeniom okrężnicy, zwłaszcza sięgających w okolice nerek.

Bezwzględne stosowanie zasad colostomii proksymalnej i drenażu z ewentualną resekcją kości ogonowej czy krzyżowej, z nałożeniem lub bez nałożenia szwu, dało nadzwyczajne wyniki w leczeniu obrażeń prostnicy w odcinku pozaotrzewnowym, gdzie śmiertelność według zestawień T a y l o r a i T h o m p s o n a na podstawie materiału różnych autorów — wynosi 5,4%, podczas gdy w wypadkach nieprzestrzegania ściśle tych zasad śmiertelność waha się w granicach 36—40%.

M o r g a n, u którego śmiertelność wynosi 28,4%, stwierdza, analizując własne przypadki, że wskutek nieprzestrzegania ściśle drenażu i colostomii proksymalnej śmierć występowała później wskutek ogólnego zakażenia, mimo stosowania antybiotyków i transfuzji.

C r o c e, J o h n s o n i W i p e r, którzy przestrzegali ściśle zasad colostomii proksymalnej i drenażu, w analogicznych wypadkach osiągali doskonałe wyniki, a zaniedbania w stosowaniu tych zasad prowadziły zawsze do zgubnych następstw.

Sprawa nakładania szwu na ranę prostnicy w odcinku pozaotrzewnowym pozostaje sprawą otwartą. Zwolennicy szwu, jak i przeciwnicy uzyskiwali podobne wyniki.

Wyniki stosowania resekcji lub niestosowania jej w świetle cyfr przedstawiają się następująco: na 341 przypadków operowanych przez różnych chirurgów odsetek śmiertelności wynosił:
przy stosowaniu resekcji 25 — 66%,
bez stosowania resekcji 20 — 39,1%.

Z a s t o s o w a n i e a n t y b i o t y k ó w

W zwalczaniu zakażenia miejscowego oraz powikłań pooperacyjnych dróg oddechowych przyszły nam z pomocą sulfamidy i penicylina, środki już powszechnie znane i stosowane. Wiadomo powszechnie, że przy zakażeniach florą bakteryjną — przewodu pokarmowego — penicylina nie działa, jest więc w omawianych przypadkach stosowana tylko jako środek zapobiegawczy przy równocześnie istniejących innych obrażeniach oraz przy powikłaniach płucnych — w dawkach po 20.000 do 30.000 jednostek co 3 godziny, domięśniowo, przeciętnie w łącznej dawce 200 000 — 300.000 jednostek.

W pełni należy wykorzystać sulfamidy, a mianowicie sulfatiazol i sulfadiazynę. Pierwszą dawkę winien otrzymać ranny przy końcu operacji do jamy brzusznej w ilości 2,5—5,0 g, w postaci 20% roztworu wodnego, alkalicznego, następne zaś dawki w postaci kroplówki dożylnej, a częściowo przez wlew do jamy brzusznej przez dren, jeżeli jama brzuszna była drenowana. Ilość dobowa sulfamidów i sposób dawkowania określa załączona tablica.

Przy podawaniu sulfamidów muszą być spełnione dwa warunki: a) obfite nawodnienie, b) równoczesne podanie alkaliów, tj. Natr. bicarbonicum lub Natr. citricum w dawce równej lub nieco wyższej od podanych sulfamidów. Podawanie sulfamidów i alkaliów należy kontynuować do czasu ustąpienia objawów zakażenia, nie dłużej jednak, jak 6—7 dni.

Tak zaopatrzony ranny winien jeszcze otrzymać zabezpieczenie przed groźnym powikłaniem pooperacyjnym, jakim jest ostra rozstrzeń żołądka, a mianowiice sondę ssącą żołądka założoną na stałe (gastric suction).

Jest to urządzenie proste, składające się z zespołu naczyń połączonych, do którego dołączamy sondę dwunastniczą lub odpowiedniego kalibru dren, wprowadzony przez nos do żołądka. Sondę tą najlepiej zakładać, kiedy jeszcze chory znajduje się w narkozie, gdyż później chory łatwo dostaje odruchu wymiotnego, tak niepożądanego w okresie pooperacyjnym.

Po wykonaniu wszystkich tych czynności rozpoczyna się niemniej ważny okres pielęgnacji pooperacyjnej chorego. Chory przebrnął szczęśliwie stan zapaści pourazowej, przetrzymał zabieg operacyjny i narkozę, otrzymał zabezpieczenie przed zakażeniem i ostrą rozstrzenią żołądka, teraz może zginąć z powodu zapaści pooperacyjnej, a później z powodu odwodnienia i niedożywienia.

Wstrząs pooperacyjny zwalczamy, podobnie jak wstrząs wtórny, stosując już to krew, już to plazmę, licząc się z realnym ubytkiem krwi. Tutaj musimy baczyć, aby nie spowodować nadmiernego obciążenia układu krążenia płynami, jak roztwory soli kuchennej i glukozy, gdyż może to wywołać obrzęk płuc z zejściem śmiertelnym. Jednoczesne stosowanie środków nasercowych daje pewne zabezpieczenie przed tą ewentualnością.

Sprawa nawodnienia i odżywienia rannego drogą pozajelitową stanowi niemniej ważne zagadnienie, jak zabiegi poprzednio omówione. Ranny z uszkodzeniem przewodu pokarmowego musi być przez długi okres czasu odżywiany i nawadniany drogą pozajelitową. W praktyce kroplówka dożylna, doodbytnicza i podskórna winna być w pełni wykorzystana. Jako płynów użyć można 20% roztworu glukozy, roztworu Ringera, fizjologicznego roztworu soli kuchennej lub mieszaniny wymienionych płynów. Drogą kroplówki dożylnej można podać sulfatiazol czy sulfadiazynę w ilości 2—3 gramów na 500 ml w/w roztworu oraz natr. citric. lub natr. bicarb. w ilości 4—6 gramów na 500 ml tegoż roztworu. Całą dawkę dzienną sulfamidów i alkaliów należy podać kroplówką dożylną w kolejnych naprzemian butelkach. Kroplówki odżywcze przy niedużym odwodnieniu moż-

na podawać w ilości 40—50 kropel na minutę, tj. 120—180 ml na godzinę. W ciągu doby chory otrzymuje w ten sposób 2—3 litrów płynów, co zajmuje 7—8 godzin czasu. Dzięki nawodnieniu chory nie odczuwa pragnienia, a uczucie suchości w ustach i gardle można zwalczać, zezwalając na przełykanie dowolnej ilości płynów, które sonda zaraz odprowadza.

Co do sondy żołądkowej, to trzeba zwrócić uwagę na to, że nieodpowiednio uregulowana jej czynność może zwiększyć stan odwodnienia i demineralizacji ustroju. Osoby pielęgnujące chorego muszą być pouczone, że sonda winna być czynna tylko okresowo, a nie stale, choć na stałe założona.

Odżywianie doustne chorego rozpoczyna się dopiero z chwilą, gdy wszystkie czynności przewodu pokarmowego wróciły do normy, tj po 7 dniach, rzadko wcześniej.

Utworzone przetoki kałowe, jeżeli nie ulegną zamknięciu samoistnemu zamyka się w odpowiednim czasie chirurgicznie.

Dane statystyczne zebrane przez różnych autorów dotyczące operacyjnego zamknięcia colostomii przedstawiają się bardzo korzystnie. Na 243 przypadki operowane przez 6 różnych chirurgów nie było ani jednego przypadku śmierci, a tylko w 4. wypadkach stwierdzono otwarcie ponowne przetoki kałowej. Przypadki były operowane metodą wśród- i pozaotrzewnową. Chemoterapia zapobiegawcza była w pełni stosowana.

Jeszcze parę słów o znieczuleniu stosowanym w operacjach brzusznych.

Ideałem byłby środek najmniej toksyczny dla ustroju, a dający maksymalne zwiotczenie mięśni. Do tej pory nie udało się jeszcze zdobyć takiego środka. W każdym razie eter jako działający szkodliwie na układ krążenia, nerki, wątrobę i drogi oddechowe najmniej nadaje się do tego celu i winien być zarzucony. W praktyce w ubiegłej wojnie w powszechnym użyciu na Zachodzie był pentotal — odpowiednik naszego evipan natrium.

W czasach pokojowych winno znaleźć zastosowanie znieczulenie miejscowe wg zaleceń F i n s t e r e r a w połączeniu ze znieczuleniem ogólnym cyklopropanem.

Są również zwolennicy wysokiego znieczulenia do kanału kręgowego.

Możliwe, że kurara, wchodząca w życie w Ameryce, znajdzie szerokie zastosowanie w operacjach brzusznych i usunie wszystkie inne metody dotychczas stosowane.

Nie uwzględniłem obrażeń współistniejących innych narządów jamy brzusznej, jak wątroby, nerek, śledziony, trzustki i pęcherza oraz złożonych obrażeń piersiowo-brzusznych. Zagadnienia te wymagają oddzielnego omówienia. Ogólna ocena wyników leczniczych tych obrażeń przedsta-

D a w k o w a n i e s u l f a m i d ó w

	Dorośli	dzieci 1 — 3 lat	dzieci 4 — 10 lat	dzieci 11 — 15 lat
Zakażenia ciężkie:				
Dawka wstępna	2—4 g dożylnie 1,5 g doustnie	0,5 g dożylnie 0,5 g doustnie	1 g dożylnie 0,75 g doustnie	1—2 g dożylnie 1 g doustnie
I okres 2—3 dni doust.	1,5 g co 4 godz.	0,5 g co 4 godz.	0,75 g co 4 godz.	1 g co 4 godz.
II okres 2 dni doust.	1 g co 4 godz.	0,5 g co 6 godz.	0,75 g co 6 godz.	1 g. co 6 godz.
III okres 2 dni doust.	1 g co 6 godz.	0,25 g co 6 godz.	0,5 g co 6 godz.	0,5 g co 6 godz.
Z a k a ż e n i e ś r e d n i o c i ę ż k i e:				
Dawka wstępna doustnie	1 g	0,5 g	0,75 g	1 g
I okres doustnie	2 g co 4 godz.	0,5 g co 4 godz.	0,5 g co 4 godz.	0,75 g co 4 godz.
II okres 2 dni	1 g co 6 godz.	0,5 g o 6 godz.	0,5 g co 6 godz.	0,75 g co 6 godz.
III okres 2 dni	1 g co 6 godz.	0,25 co 6 godz.	0,25 g co 6 godz.	0,5 g. co 6 godz.

wia się korzystniej niż w okresie I Wojny Światowej. Odnośnie np. ran piersiowo-brzusznych statystyka śmiertelności w 126 przypadkach operowanych przez 5 różnych chirurgów, a zestawionych przez G. Blackburna wyraża się cyfrą 36,5%.

Zbierając, należy podkreślić, że w leczeniu obrażeń narządów jamy brzusznej, a w szczególności przewodu pokarmowego wiele czynników wchodzi w rachubę i każdy z nich z osobna może zadecydować o życiu lub śmierci rannego.

Jakkowiek osiągnięte wyniki lecznicze w ostatniej wojnie są daleko lepsze od wyników I Wojny Światowej, zwłaszcza w wypadkach obrażeń prostnicy i odbytu, to jednak odsetek ogólny śmiertelności jest jeszcze poważny. Należy żywić nadzieję, że dalsze zdobycze tak w dziedzinie walki z zakażeniem, jak i w zwalczaniu zaburzeń procesów życiowych chorego ustroju oraz dalsze udoskonalenia techniki operacyjnej zbliżą nas do minimum śmiertelności.

PIŚMIENNICTWO:

1) Edmund T. Taylor and James Johnson: The Early Treatment and Results there of Injuries of The Colon and Rectum. Surgery Gynecology and Obstetrics, Vol. 87, Nr 3, Nr 4; — 2) J. R. St. G. Stead R. A. M. C.: A Summary of the Results of Abdominal Surgery in C. M. F. Proceeding of the Congress of C. M. F. Surgeons. Rome 1945.; — 3) Lt. Bennet: Injuries to the colon — tamże; — 4) Lt. Col. H. W. Rodgers O. B. E. R. A. M. C.: Abdominal injuries after evacuation to a base hospital — tamże; — 5) Lt. Col. Bernard Jahnson R. A. M. C.: Anaesthesia in abdominal operations — tamże; — 6) Major G. Blackburn, M. B. E. R. A. M. C.: Thoraco-abdominal wounds — tamże; — 7) Major H. G. Estcourt, R. A. M. C.: The treatment of wounds of the large intestine; — tamże, — 8) A. Field Surgery Pocket Book, The War Office, January 1944; — 9) Hamilton Bailey, F. R. C. S.: Surgery of Modern Warfare, Vol. I. 1.; — 10) R. M. Handfield — Jones and A. E. Porrit: The Essentials of Modern Surgery; — 11) The Medical Use of Sulphonamides, War Memorandum Nr 10. 1945; — 12) The Treatment of Wound Shock, — Medical Research Council: Committee on Traumatic Shock and on Blood Transfusion, — 13) The Use of Penicilin in Treating War Wounds, — Medical Research Council, War Memorandum Nr 12; — 14) Jerzy Rutkowski: Chirurgia; — 15) Dr H. Käfer: (tłum Dr A. Wasilewski) Chirurgia Wojenna.

Wpłynęło do redakcji 13. XII. 1949 r.

Adres autora: Dębica — Szpital Powiatowy.

Aleksander KLECZEŃSKI — Wrocław

Wpływ stanów niedocukrzeniowych na narząd krążenia (ze szczególnym uwzględnieniem elektrokardiogramu) u osób z zaburzeniami regulacji nerwowej

(Przyczynek do badań nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych. Część I)

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Antoni Falkiewicz)

Wpływ insuliny na narząd krążenia jest znany od dawna. Po licznych spostrzeżeniach na chorych cukrzycowych (Hadorn, Bellet, Dyer, Hepburn, Graham, Lauter[1]) poświęcono temu zagadnieniu liczne prace doświadczalne (Citron, Eismayer, Quincke, Guerra, Wittgenstein i Mendel, Oskahima i Okhuni, Hochrein i inni[1]).

Główne zainteresowanie wpływem insuliny na narząd krążenia wywołało wprowadzenie głębokich stanów niedocukrzeniowych do leczenia schorzeń psychicznych. Pociągnęło to za sobą konieczność rozstrzygnięcia sprawy szkodliwości tych stanów dla narządu krążenia.

Wpływ insuliny na narząd krążenia daje się w pewnych granicach porównać z działaniem niektórych farmakologicznych jadów autonomicznego układu nerwowego. Insulina zmienia warunki krążenia, wpływając przypuszczalnie na stan naczyń krwionośnych, powodując przemieszczenie mas krwi w narządach wewnętrznych (kurczenie się śledziony po insulinie — Kugelmann). Ponadto insulina nie pozostaje przypuszczalnie bez wpływu na przemianę materii i pracę mięśnia sercowego. Klinicznie ten wpływ stanu niedocukrzenia na narząd krążenia przejawia się przede wszystkim zmianą tętna, ciśnienia krwi oraz pewnymi zmianami w wyglądzie krzywej elektrokardiograficznej.

Tętno może ulec zwolnieniu (Sakel[1]) lub częściej przyspieszeniu (Citron, Heilbrunn, Hadorn [1]), przy czym to przyspieszenie tętna nie znika zwykle po podaniu glukozy i dlatego jest raczej uważane za wyraz działania adrenaliny.

Ciśnienie krwi wyraźnie się zmienia. Charakterystyczny jest wzrost amplitudy ciśnienia, przy czym zarówno ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe może zachowywać się rozmaicie. Najczęstszym wg Hadorna typem zmian jest spadek obu wartości ciśnienia przy równoczesnym wzroście amplitudy. Ligori stwierdzał wyraźne obniżenie ciśnienia skurczowego u hipertoników i synergizm działania pod tym względem z acetylocholiną i hormonami płciowymi.

Ciśnienie żylne może ulec podwyższeniu, co jednak jest raczej następstwem niepokoju motorycznego chorych. Beiglöck [1]), Hadorn stwierdzili na swoim materiale prawidłowe wartości ciśnienia żylnego.

Obieg krwi ulega przyspieszeniu, pojemność minutowa serca wzrasta (Mayer, Lauter, Baumann, Beiglöck[2]). Curt Ernst wykazał na swoim materiale skrócenie czasu krążenia, zwiększenie pojemności minutowej, zwiększenie tlenności krwi, co jest wyrazem szybszego przepływu krwi. Ilość krwi krążącej ulega zwiększeniu, przy równoczesnym spadku ilości plazmy wskutek utraty wody. Zmiany te (jego zdaniem) są wyrazem działania adrenaliny.

Znacznego stopnia odchylenia od normy stwierdza się w obrazie krzywej elektrokardiograficznej. Zmiany te — spostrzegane na dużym materiale chorych — opisuje szczegółowo Hadorn.

Rytm zatokowy zasadniczo nie ulega większym zaburzeniom. Rzadko spotyka się niemiarowość zatokową, niezależną od oddechu, skurcze dodatkowe przedsionkowe lub komorowe.

Wychylenie P może ulec podwyższeniu, wydłużeniu, rozszerzeniu, może wytworzyć się wyraźne P pulmonale jako wyraz zastoju w krążeniu płucnym i przeciążenia przedsionka prawego. Zwykle towarzyszy temu wyraźny dekstrogram. Na odwrót czasami stwierdza się obniżenie, spłaszczenie lub odwrócenie wychylenia P. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (P—Q) może być przedłużony jako następstwo uszkodzenia układu przewodzącego przez samą insulinę lub niedocukrzenie albo na odwrót stwierdza się skrócenie okresu P—Q. Obie te zmiany mogą pojawić się zarówno z przyspieszeniem, jak i zwolnieniem tętna, a więc własności chrono- i dromotropowe mogą ulec zaburzeniu, jedna niezależnie od drugiej. To przemawiałoby za wyłączeniem wpływu nerwów sercowych (n. błędny, n. przyspieszający).

Wychylenia R mogą stać się wyższe, zwłaszcza $R_{1,2}$ z równoczesnym rozszerzeniem zespołu QRS, co uważa Hadorn za wyraz uszkodzenia lewej komory (przedłużenie przewodnictwa śródkomorowego). Ten typ zmian uważa Hadorn za następstwo niedoboru cukrowego, gdyż przy równoczesnym podaniu insuliny i glukozy obserwował raczej zjawisko odwrotne, tj. skrócenie okresu QRS. Bardzo często wytwarza się wyraźny dekstrogram, rzadziej lewogram. Wychylenie Q rzadko ulega wyraźniejszym zmianom, wychylenie S zwykle pogłębia się.

Bardzo częstym zjawiskiem jest spłaszczenie wychylenia $T_{1,2}$ lub $T_{2,3}$ jako wyraz uszkodzenia lewej lub prawej komory. Częstszy jest typ lewokomorowy.

Hadorn i Cannon[1]) odnoszą i tę zmianę do niedoboru cukrowego. Obniżenie wychylenia T pojawia się zwykle dość późno i utrzymuje się dłużej niż inne zmiany. Tłumaczy to Hadorn odmiennym w porównaniu z innymi tkankami procesem przemiany węglowodanowej w mięśniu sercowym. Serce ma być według niego ostatnim narządem tracącym cukier w stanie niedocukrzenia, ale też dość późno wyrównuje niedobór.

Wpływ adrenaliny należy raczej wyłączyć, za czym przemawiają doświadczenia Cannona[1]) na zwierzętach beznadnerczowych.

Bellet, Freed i Dyer stwierdzali na swoim materiale obniżenie odcinka ST, spłaszczenie T, wydłużenie czasu Q—T, migotanie przedsionków, skurcze dodatkowe-przedsionkowe, niemiarowość zatokową lub blok częściowy.

Goldman opisuje obniżenie odcinka ST, spłaszczenie T, przy czym zmiany te po dłuższym stosowaniu insuliny mogą się utrwalać, nie dając jednak żadnych objawów klinicznych. Messinger stwierdzał objawy przejściowego niedotlenienia, co wiąże z działaniem adrenaliny. Himwich wyodrębnia w ekg. cechy bezpośredniego uszkadzającego działania insuliny na mięsień sercowy oraz cechy zależne od wpływu na układ nerwowy autonomiczny.

Wechter opisuje przypadek nadwrażliwości na insulinę, która wywołała kliniczny obraz zawału sierdzia. Napady stenokardialne po insulinie obserwowali Hetenyi, Büdingen, Joslin, Depisch[1]).

Wszystkie te zmiany ze strony narządu krążenia próbowano tłumaczyć różnorodnymi czynnikami.

Ważnym czynnikiem w wytworzeniu zmian elektrokardiograficznych miały być zaburzenia gospodarki węglowodanowej, niedobór cukrowy mięśnia sercowego (kardiodystrophia hypoglycolytica Büdingena[1]). Niedocukrzenie ma obniżać próg bólowy i być powodem napadów dusznicy bolesnej (Hochrein[1]). Stan niedocukrzeniowy miałby prowadzić do uszkodzenia mięśnia sercowego, czego wyrazem są te zmiany, które ustępują po przerwaniu niedocukrzenia lub nie występują przy równoczesnym podaniu insuliny i glukozy. Tu należy przede wszystkim obniżenie wychylenia T (Wittgenstein i Mendel[1]) (podobne zmiany opisał Beiglböck i Marx[1]) w samoistnym niedocukrzeniu), rozszerzenie zespołu QRS, naprzemienność tętna, pojawienie się skurczów dodatkowych (Schäffer[1]).

Tego rodzaju zmiany spotyka się częściej w sercu już chorym uprzednio niż w sercu zdrowym (Penati i Baraffio[1]). Że zaburzenia te nie cofają się bezpośrednio po podaniu cukru, tłumaczy Hadorn innym rytmem gospodarki cukrowej serca. Mięsień sercowy jest ostatnim narządem tracącym cukier, ale też najpóźniej go pobiera. Z drugiej strony zdają się tłumaczyć tym zapatrywaniem doświadczenia Gezy Hetenyi i Michalezziego,[1]) które wykazały, że mięsień sercowy w okresie niedocukrzenia nie ubożeje w cukier.

Grut i Lund z różnicy między tonami serca a czasem przewodnictwa P—Q wysnuli wniosek o przedłużeniu „mechanicznej systole", a więc osłabieniu mięśnia sercowego. Dalsze badania Gruta wykazały jednak, że chodzi tu tylko o wcześniejsze pojawienie się drugiego tonu, wywołane szybszym zamknięciem się zastawek aorty wskutek wyższego ciśnienia krwi (wpływ adrenaliny). Ani skurcz mechaniczny, ani „elektryczny" nie ulega przedłużeniu. Również badania anatomopatologiczne mięśnia sercowego zwierząt poddanych stanom niedocukrzeniowym nie wykazały żadnych zmian (Hadorn).

Jako drugi ważny czynnik przyjmowano toksyczny wpływ samej insuliny na mięsień sercowy, zupełnie niezależnie od zachowania się poziomu cukru. Do bezpośredniego działania insuliny odnoszono przede wszystkim te zmiany, na które dożylne podanie cukru nie wywierało wpływu (Soskin, Sammel, Katz i Frisch[1]). Również Haynal[3] uważa za wyraz bezpośredniego działania insuliny wszystkie te odchylenia, na które ani podanie glukozy ani atropiny nie

wywiera żadnego wpływu. Z drugiej strony Bärtschi[1] zaprzecza, jakoby insulina miała wpływać na stan naczyń wieńcowych.

Insulinie przypisuje się na ogół własności jadu parasympatycznego. Działanie parasympatyczne insuliny na mięsień sercowy żaby stwierdzał Garrelon i Santenoise[4]. Według Stauba małe dawki insuliny dają objawy pobudzenia nerwu błędnego, duże dawki uszkadzają nerw błędny i powodują wyrzucanie adrenaliny do krwiobiegu. To samo stwierdzają Cannon, Mc. Iver i Bliss[1]. Wyrzucanie adrenaliny zaczyna się przy spadku poziomu cukru we krwi poniżej 60 mg%. Lány Sándor stwierdzał antagonizm pomiędzy insuliną a atropiną, ale tylko u zwierząt z zachowaną trzustką i przyjmuje, że działanie insuliny odbywa się z ominięciem układu parasympatycznego. Pal i Prasad przyjmują działanie insuliny bezpośrednio na zakończenia nerwu błędnego w sercu. W niedostatecznie oczyszczonej, handlowej insulinie należało by się liczyć z ubocznym wpływem takich ciał, jak wagotonina (Garrelon i Santenoise[4]),padutyna (Frey[4]), glukagon (Bürger[4]). Przeprowadzając badania z insuliną krystaliczną. a więc chemicznie czystą, jako stały efekt stwierdzali Heinrich i Sussner spadek ciśnienia, zwolnienie tętna, spłaszczenie wychylenia T w ekg.

Trzecim ważnym czynnikiem mogącym wpływać na narząd krążenia w stanie niedocukrzeniowym jest wyrzucenie adrenaliny do krwiobiegu. Nie ulega wątpliwości, że pod wpływem insuliny przychodzi do hiperadrenalinemii. Przemawiają za tym liczne prace doświadczalne na zwierzętach ze skrzyżowanym krążeniem (Houssay, Lewis, i Molinelli[1]), na wyosobnionych narządach (La Barre i Houssay, Sapegno i Maestri, Brand i Katz[1]), wreszcie bezpośrednie stwierdzenie wzrostu poziomu adrenaliny we krwi u człowieka w stanie niedocukrzeniowym. Prace tego rodzaju przeprowadzone przez Giordano i Zeglio wykazały wzrost poziomu adrenaliny o 32 do 512% Najwyższy wzrost adrenaliny stwierdza się u osobników z wysokim uprzednim poziomem adrenaliny, przy czym osoby te wykazują znacznie większą oporność na działanie insuliny i objawy niedocukrzenia występują u nich znacznie słabiej. Poll[1]) stwierdzał w nadnerczach zwierząt poddanych stanom niedocukrzeniowym przekrwienie, zmianę barwliwości komórek części rdzennej.

U królika dłuższe stosowanie stanów niedocukrzeniowych daje objawy wyraźnej hiperadrenalinemii, która utrzymuje się dość długo po przerwaniu podawania insuliny. Powodem tego jest przerost części rdzennej nadnerczy, dający wykazać się histologicznie (Godłowski). Prócz adrenaliny insulina wyrzuca do krwiobiegu również hormon części korowej nadnerczy (Bartelheimer i Cabeza).

Należy się więc liczyć z dwoistym działaniem insuliny na układ krążenia, zarówno przez układ nerwowy współczulny, jak i przez nerw błędny. Również w obrazie samego „wstrząsu insulinowego“ można wyróżnić zespoły objawowe zarówno wago-, jak i sympatykotoniczne. Przewaga jednego lub drugiego zespołu zależy od wielu czynników, od dawki insuliny, okresu badania chorego, chwilowej konstytucji itd. Im większy współudział układu sympatycznego, tj. im więcej adrenaliny zostaje wyrzuconej do krwiobiegu, tym wybitniejsze są objawy „szoku“, które mogą wystąpić przy stosunkowo nawet niedużym spadku poziomu cukru we krwi. Działanie samej insuliny i niedocukrzenia prowadzi raczej do stanu śpiączkowego, bez gwałtownych objawów „wstrząsu“.

Ergotamina nie znosi wszystkich objawów hiperadrenalinemii poinsulinowej (Hadorn), co świadczy, że „szok“ poinsulinowy jest zjawiskiem bardziej złożonym.

Wpływ insuliny na narząd krążenia napewno nie ogranicza się do bezpośredniego działania na układ wegetatywny. Insulina powoduje głębokie przemiany w całym ustroju. Zmiany te dotyczą przypuszczalnie przede wszystkim ośrodków podkorowych. Benetato stwierdzał głębokie zaburzenia przemiany tlenowej mózgu w stanie niedocukrzeniowym, tj. obniżenie przemiany tlenowej kory mózgowej, a znaczne jej wzmożenie w ośrodkach podkorowych, najsilniej w okolicy podwzgórza, co przypuszczalnie pociąga za sobą przestrojenie i pobudzenie odpowiednich ośrodków. Zaburzenia przemiany tlenowej badał Lunde u szczurów zdrowych i z usuniętymi nadnerczami i doszedł do wniosku, że insulina powoduje obniżenie zapotrzebowania tlenu i produkcji dwutlenku węgla; następowa hiperadrenalinemia podnosi zużycie tlenu, produkcję dwutlenku węgla i zwiększa współczynnik oddechowy. Również Loman wykazał obniżenie zapotrzebowania na tlen i cukier w okresie niedocukrzenia. Nie bez wpływu są przypuszczalnie także zaburzenia gospodarki mineralnej. Cukier podnosi poziom wapnia, obniża poziom potasu i magnezu we krwi, insulina obniża poziom wapnia i podnosi poziom potasu i magnezu (Oliva). Potas powoduje podwyższene wychylenia T w ekg. (Thomson cyt. wg Scherfa). Hadorn stwierdzał w stanie niedocukrzeniowym ukośny przebieg odcinka S—T, podobnie jak po solach potasowych. Obniżenie poziomu wapnia może być powodem przedłużenia czasu Q—T.

Jakkolwiek cały szereg czynników wpływa przypuszczalnie na pojawienie się w stanie niedocukrzeniowym zaburzeń ze strony narządu krążenia, to jednak przeważającą część objawów można odnieść raczej do zaburzeń regulacyjnych układu wegetatywnego, wszystko jedno czy na drodze bezpośredniej, czy też pośrednio przez ośrodki wegetatywne, zaburzenia hormonalne, zaburzenia gospodarki mineralnej.

Wpływ układu wegetatywnego na narząd krążenia przejawia się bądź w działaniu ergotropo-

wym (sympatykotonizującym), bądź histiotropowym (wagotonizującym).

Jady sympatykotoniczne (adrenalina) powodują zwiększenie przepływu krwi z równoczesnym zmniejszeniem obwodowym oporów naczyniowych, co objawia się przyspieszeniem tętna, zwyżką ciśnienia skurczowego, spadkiem ciśnienia rozkurczowego, wzrostem amplitudy, wzrostem szybkości fali tętna, zwiększeniem pojemności wyrzutowej i minutowej, podwyższeniem współczynnika elastyczności aorty, obniżeniem obwodowego oporu naczyniowego. Ergotamina, jad porażający układ sympatyczny, wywiera efekt przeciwny, a więc zwiększa opory obwodowe, przy równoczesnym hamującym wpływie na serce (W e t z l e r, T h a u e r i G r e v e n).

Porażenie układu nerwu błędnego atropiną lub bellafoliną nie daje w końcowym efekcie obrazu działania adrenaliny (przez antagonistyczne wzmożenie napięcia układu współczulnego). Nie stwierdza się przede wszystkim zwiększenia pojemności minutowej serca, również obwodowy opór naczyniowy zachowuje się rozmaicie. Zmiany stwierdzane po atropinie są przede wszystkim następstwem przypieszenia tętna, a nie wyrazem bezpośredniego działania atropiny na serce. Stosunki te ilustruje dość dobre zestawienie tabelaryczne podane przez S t e i n m a n n a, L u d i i B a r b e n a.

	Adrenalina	Ergotamina	Bellafolina
Tętno	+	—	++
Ciśnienie skurczowe	+	(+)=	+=
Ciśnienie rozkurcz	+=—	+	+
Amplituda	+	—	—
Ciśnienie średnie	+	(+)	+
Szybkość fali tętna	+	(+)	+
Współcz. el. aorty (E)	+	(+)	+
Pojemność wyrzut.	+	—	(+)=—
Pojemność minutowa	++	——	+=—
Opór obwodowy (W)	—	+	=+
Wskaźnik E/W	+	—	=(+)
Czas zamknięcia (z)	—	+	(+)
Czas wypchn. (a)	—	=(+)	=
Współczynnik z/a	+	—	—

\+ = wzrost, — = spadek, = = bez zmian

Jady parasympatykotoniczne, jak cholina, acetylocholina, doryl dają obniżkę ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, ujemne działanie chronoino- i dromotropowe. Wpływ ich jest wybitniejszy przy wysokim ciśnieniu, natomiast wpływ adrenaliny na ciśnienie skurczowe przejawia się wybitniej przy niedociśnieniu (W e g e n e r).

Obie odnogi układu autonomicznego w stosunku do serca nie stanowią układów ściśle się równoważących, lecz mogą każda oddzielnie i jedna niezależnie od drugiej znajdować się w stanie zwiększonego lub zmniejszonego napięcia (M u r a l t — cyt. wg Steinmanna).

Zaburzenia nerwowej regulacji przejawiają się w zmianach elektrokardiograficznych. Po adrenalinie spotyka się obniżenie odcinka S—T, obniżenie lub odwrócenie wychylenia T (S c h e r f).

Po ergotaminie podanej w małych dawkach spotykał S t e i n m a n n nieznaczne spłaszczenie T, po dużych dawkach spłaszczenie P, nadto przedłużenie czasu przewodnictwa, powrót uprzednio obniżonego odcinka S—T do linii izoelektrycznej, czasem podwyższenie T (najwyraźniej w II, słabiej w I i III odpr.). Wychylenie T podnosi się w tych przypadkach, w których uprzednio było niskie. Działanie atropiny cechuje przyspieszenie tętna i skrócenie czasu P—Q. Wychylenie T zachowuje się rozmaicie, zależnie od dawki. Pobudzenie nerwu błędnego (małe dawki atropiny) daje podwyższenie wychylenia T, porażenie — obniżenie (S t e i n m a n n). Wysokie wychylenie T jest jedną z cech wagotonii (W a i d e r[5]). Atropina w tych wypadkach wyraźnie obniża wychylenie T (G a b r i e l, S t o r r, W h i t e[5]). Zachowanie się załamka T zależy od obu układów, współczulnego i przywspółczulnego, przy czym oba te układy nie działają ściśle antagonistycznie. Bezpośrednie drażnienie nerwu błędnego powoduje obniżenie wychylenia T, przewaga nerwu błędnego wywołana porażeniem nerwu sympatycznego ergotaminą daje podwyższenie załamka T, na odwrót porażenie nerwu błędnego atropiną obniża załamek T (W a l a w s k i, R a s o l t, H r o m).

Zmiany elektrokardiograficzne podobne do zmian spotykanych przy niedotlenieniu, niskim poziomie wapnia, nad- i niedoczynności tarczycy spotyka się u ludzi zupełnie zdrowych jako wyraz zaburzeń regulacyjnych układu nerwowego, zwykle łącznie ze skargami podmiotowymi na bóle w okolicy serca, bicie serca, zaburzenia oddechowe, zimne, spocone ręce, łatwe czerwienienie się twarzy. Zmiany te są przypuszczalnie wyrazem zwiększonej chwiejności układu wegetatywnego. Spotykane odchylenia ekg. w tych przypadkach przedstawiają się często jako wyraźne obniżenie odcinka S—T, spłaszczenie lub odwrócenie wychylenia T. Zależą one w dużej mierze od nastawienia psychicznego, od oddechu (hiperwentylacja), stanu gruczołów wkrewnych (pokwitanie). Dotyczyć mogą osób zupełnie poza tym zdrowych albo nakładać się na istniejące już inne zmiany w narządzie krążenia. Przyczyna tych zmian leży w zmienionym napięciu układu współczulnego, przy czym różne czynności tego układu mogą być w różnym stopniu i zupełnie niezależnie jedna od drugiej zaburzone (tętno, ciśnienie, oddech). Ergotamina przeważnie znosi wszystkie odchylenia od normy (L j u n g i piśmiennictwo tam zawarte).

Zadaniem niżej podanego zestawienia przypadków sztucznego stanu niedocukrzenia było stwierdzenie, czy duże zaburzenia, jakie daje insulina, przede wszystkim wywołane przez nią przestrojenie równowagi układu autonomicznego wyrazi się wybitniej u osób, u których ta równowaga już uprzednio jest bardziej chwiejna, u osób z nerwicą wegetatywną narządu krążenia i innych na-

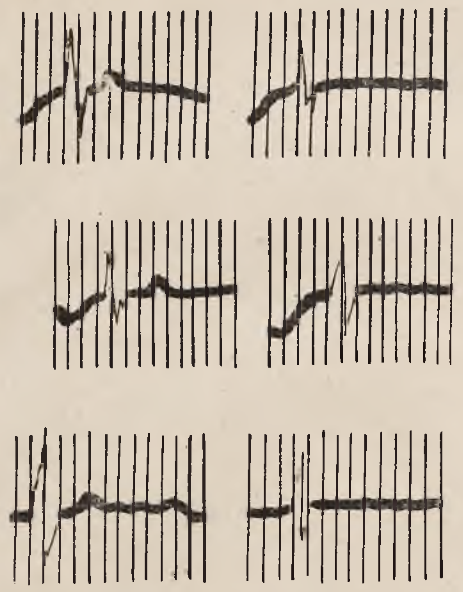


Fig. Nr 1. Chory Nr 15. Olsz. Saturnismus. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. $CF_{2,3,4}$. Przejście izoelektrycznego P w ujemne wychylenie.

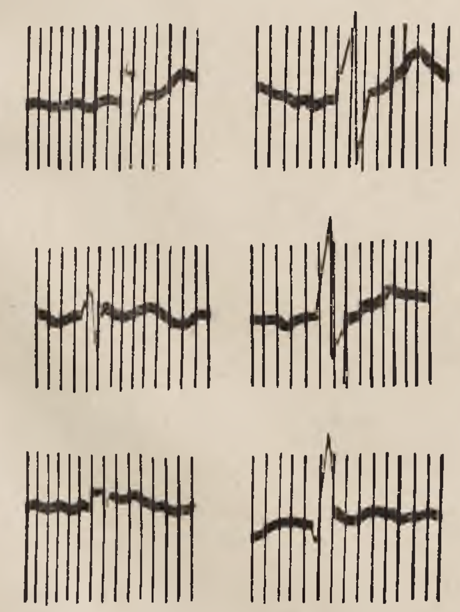


Fig. Nr 6. Chory Nr 28. Dobr. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. CF_{2-4}. Wzrost wychylenia R i T.

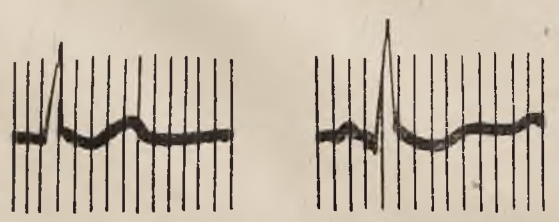


Fig. Nr 13. Chory Nr 33. Polit. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. III. Obniżenie odcinka S—T.

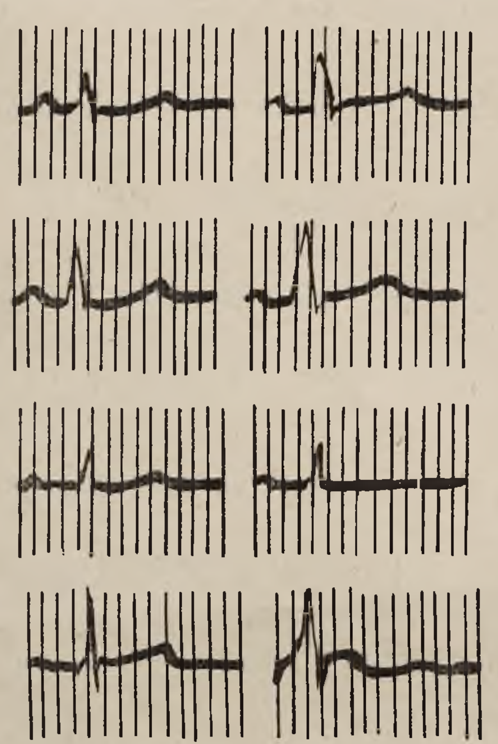


Fig. Nr 18. Chory Kleinf. Dysbasia angioscler. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. I—III i CF_4. Zmiany małe. Spłaszczenie T_3 i odwrócenie T_4.

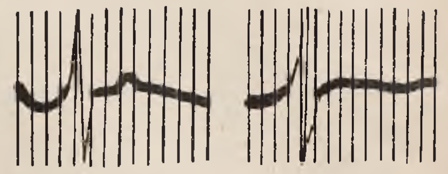


Fig. Nr 2. Chory Nr 17. Kr. Hypertonia ess. Insulina 20 p. Czas 90 min. Odpr. CF_3. Wytworzenie ujemnego wychylenia P.

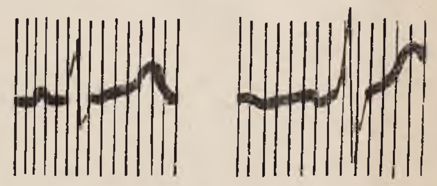


Fig. Nr 7. Chory Nr 13. Saturnismus. Odpr. CF_1. Insulina 30 j. Czas 90 min. Podwyższenie wychylenia R i T, pogłębienie wychylenia S.

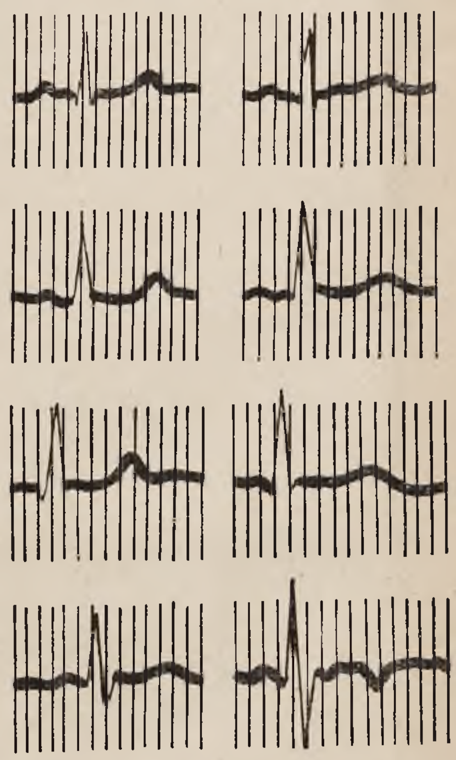


Fig. Nr 8. Chory Nr 38. Kr. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 90 min. Odpr. I—IV. Spłaszczenie T_{1-3}, odwrócenie T_4.

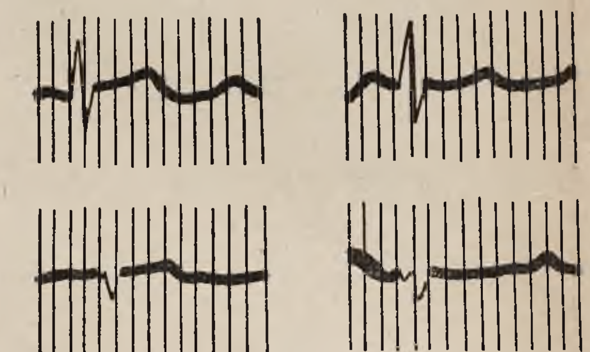


Fig. Nr 14. Chory Te. Neurosis vegetat. Insulina 30 j. Czas 2 godz. Odpr. II—III. Nieznacznie uniesiony odcinek S—T. powrócił do poziomu linii izoelektr.

Uwaga: Podane schematy krzywych elektrokardiograficznych stanowią dokładną kopię krzywych oryginalnych. Krzywe, przy których nie podano cechy, wykonane są z jednakową czułością.

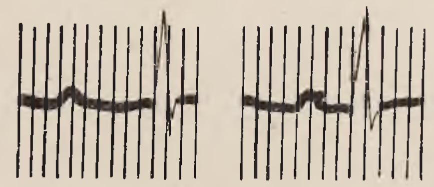


Fig. Nr 3. Chory Nr 15. Olsz. Saturnismus. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. II. Skrócenie okresu P—Q.

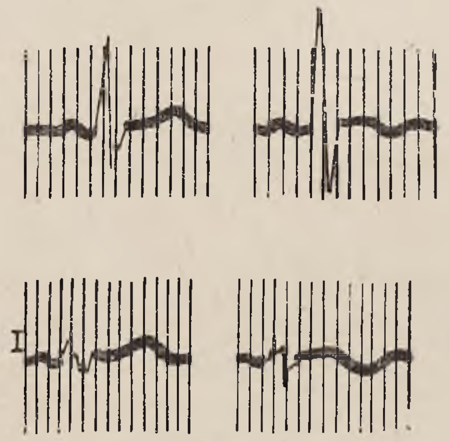


Fig. Nr 9. Chory Nr 35. Kw. Neurosis vegetat. Parasystolia. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. II—III. Odwrócenie wychylenia T.



Fig. Nr 15. Chory Nr 24. Lis. Vitium cordis aortale, neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. CF_{6-3}. Obniżenie odcinka S—T.

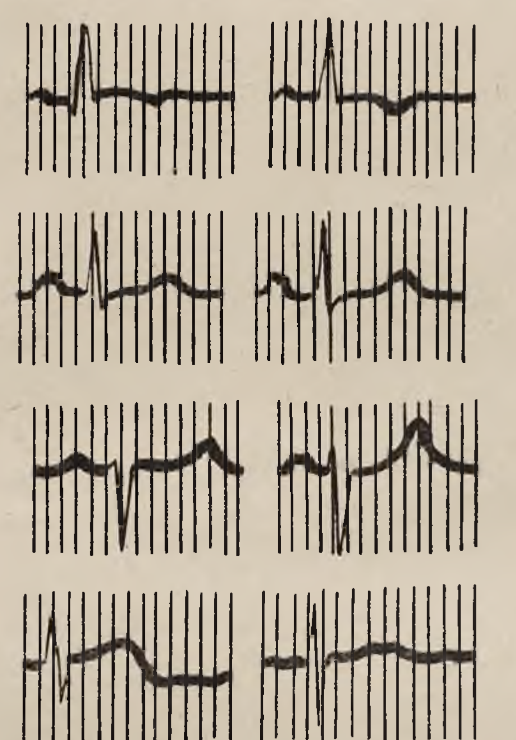


Fig. Nr. 19. Chory Nr 23. Pip. Hypertonia. Insulina 30 j. Czas 1 godz. Odpr. I—III i CF_4. Zmiany bardzo małe. Istniejące zmiany nie uległy pogłębieniu po insulinie.

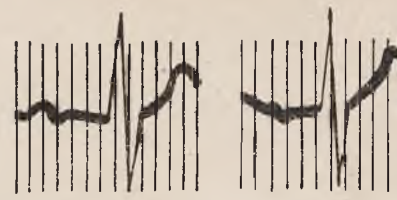


Fig. Nr 4. Chory Nr 24. Lis. Vitium cordis aortale, neurosis vegetat. circ. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Skrócenie okresu P—Q.

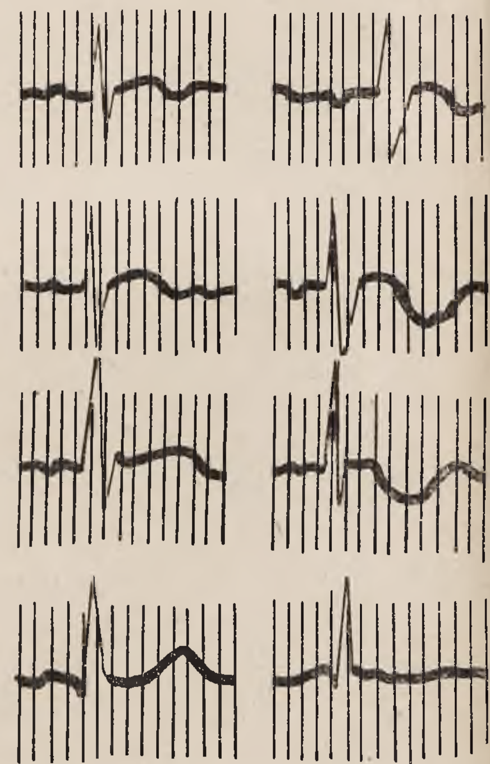


Fig. Nr 10. Chory Nr 31. Kr. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 90 min. Odpr. CF_{2-5}. Duże zmiany w zakresie wychylenia T w odprowadzeniach przedsercowych.

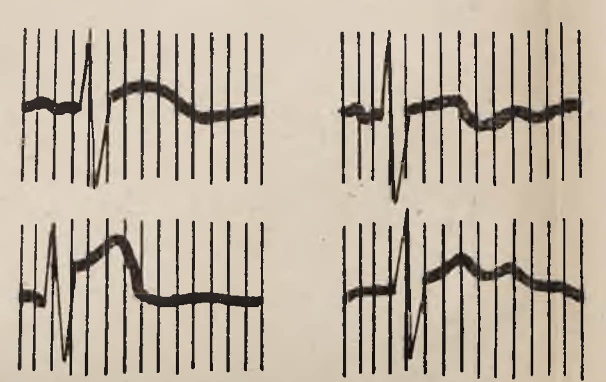


Fig. Nr 16. Chory Nr 10. Czas. Saturnismus. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. CF_{2-5}. Obniżenie uniesionego uprzednio odcinka S—T. Pojawienie się wychylenia U.

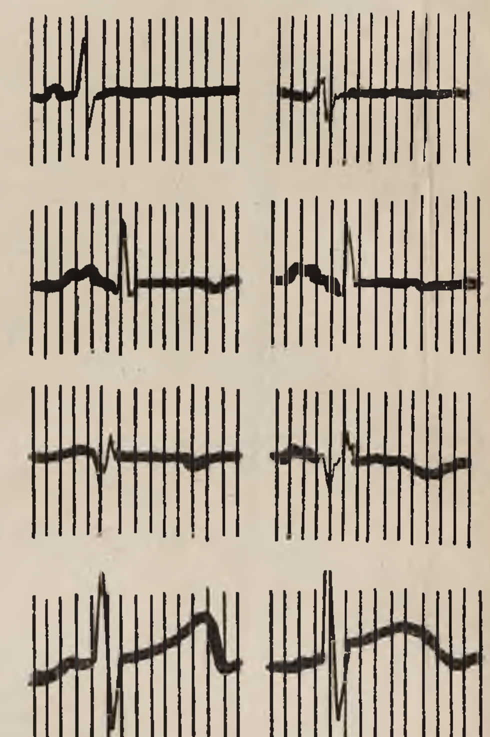


Fig. Nr 20. Chory Nr 25. Bak. Laesio myocardii. Insulina 30 j. Czas 90 min. Odpr. I—III i CF_4. Bardzo małe zmiany po podaniu insuliny.



Fig. Nr 4a. Ten sam chory. Odpr. II. Próba wysiłkowa. Skrócenie okresu P—Q.

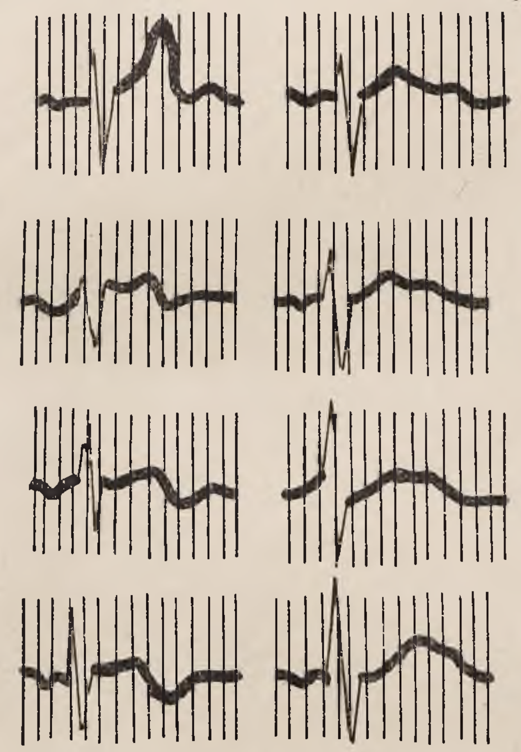


Fig. Nr 11. Chory Gal. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 90 min. Odpr. CF_{2-5}. Zmiana wielkości wychylenia R. Pogłębienie wychylenia S. Zmiana wychylenia T. Wzrost wychylenia T_{4-5}. Wychylenie U nakłada się na wychylenie T.

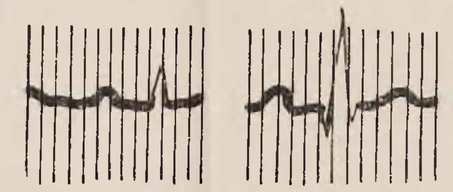


Fig. Nr 5. Ten sam chory. Odpr. II. Wzrost wychylenia R.

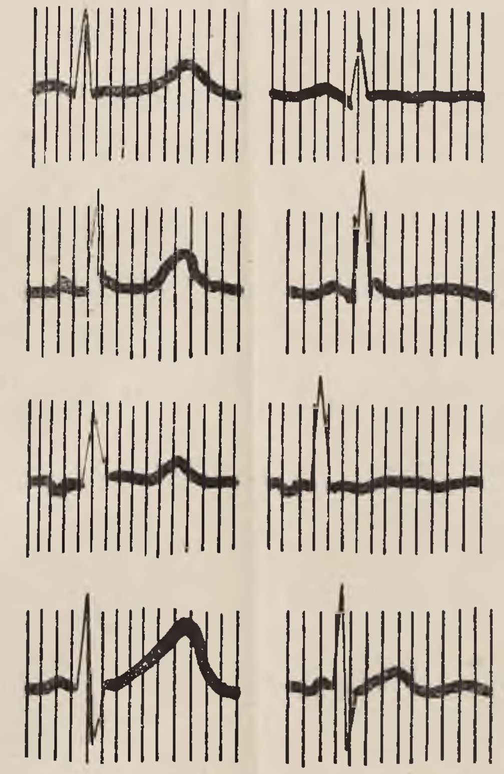


Fig. Nr 12. Chory Brzoz. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. I—IV. Wyraźne spłaszczenie wychylenia T we wszystkich odprowadzeniach. Wychylenie U pojawiło się w IV odpr.

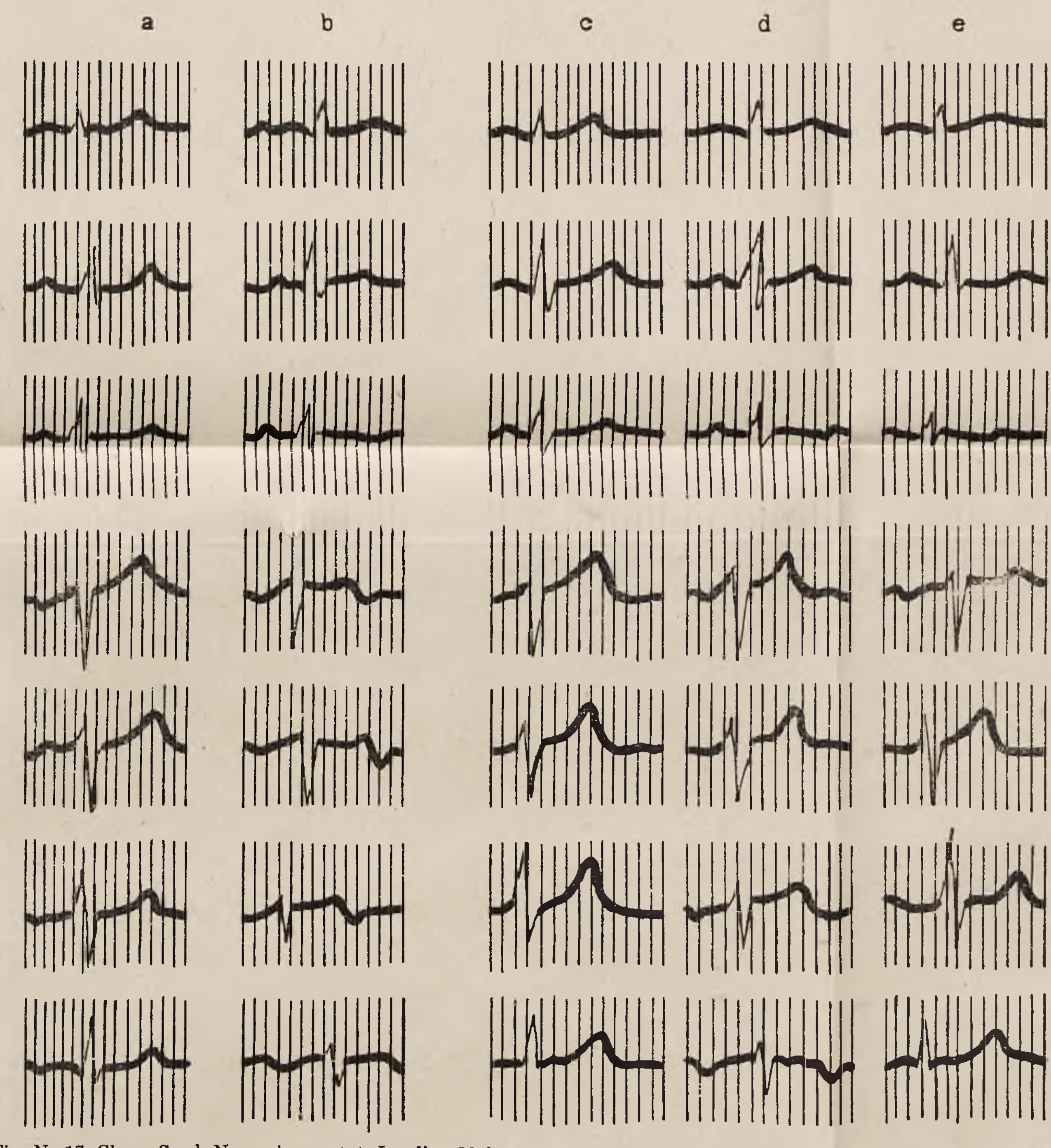
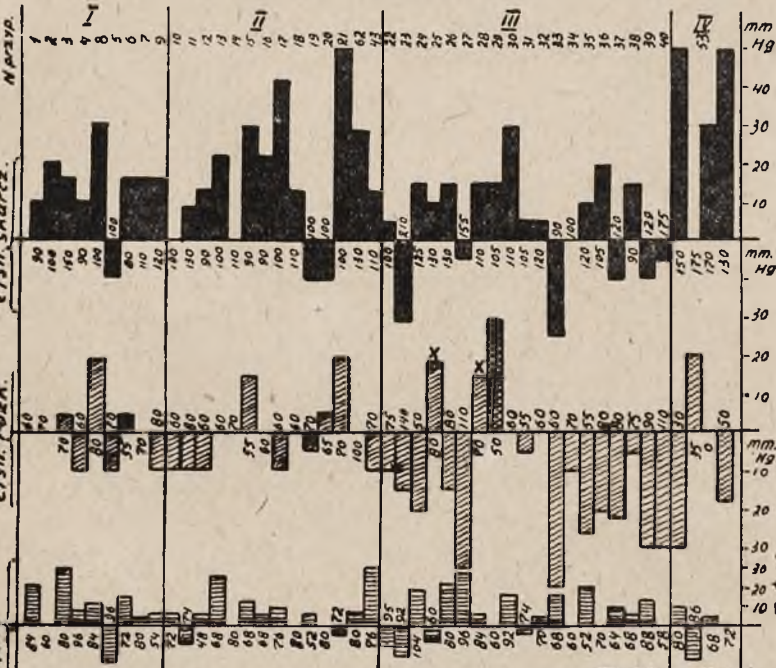
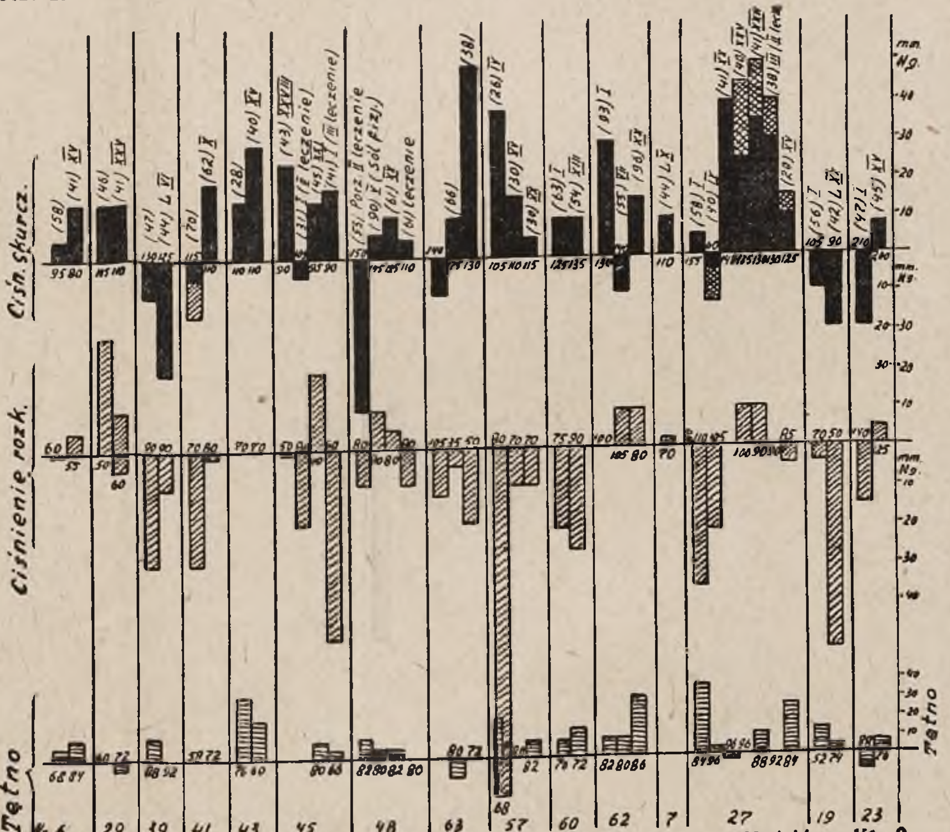


Fig. Nr 17. Chory Sped. Neurosis vegetat. Insulina 30 j. Czas 90 min. Adrenalina 0,001. Czas 2 min. i 30 min. Odpr. I—III i CF_{2-5}. a) przed insuliną, b) po insulinie, c) przed adrenaliną, d) 2 min. po adrenalinie, e) 30 min. po adrenalinie.

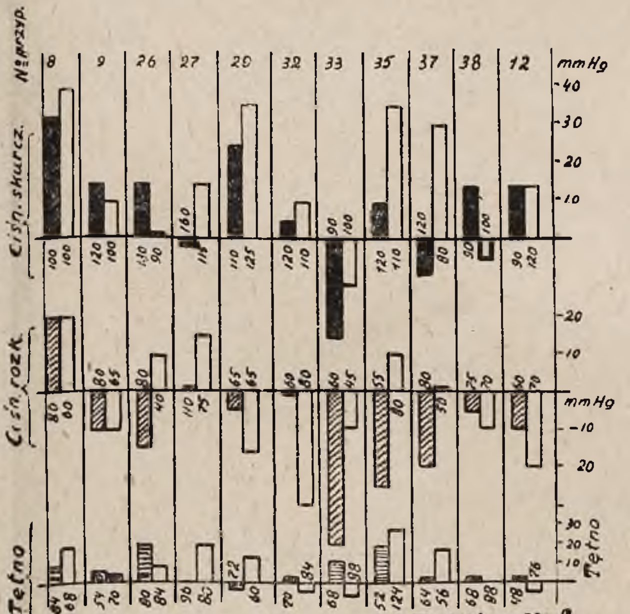
Duże podobieństwo zmian. Zmiany po adrenalinie po 30 min. częściowo wycofały się w odpr. przedsercowych, utrzymują się w odpr. kończynowych. Zupełne podobieństwo zmian w zespole QRS w odpr. przedserc. Spłaszczenie T w niektórych odprowadzeniach po adrenalinie mniej wybitne niż po insulinie, ale o tym samym charakterze.



Tablica Nº 1



Tablica Nº 2



Tablica Nº 3

rządów. W tym wypadku stan niedocukrzeniowy stanowiłby pewnego rodzaju próbę czynnościową dla autonomicznego układu nerwowego. Część badań wykonano z dalszą myślą, czy stany niedocukrzeniowe przez przestrojenie ustroju nie wywrą korzystnego wpływu na układ nerwowy i nie przyczynią się do złagodzenia uporczywych i zwykle trudnych do leczenia dolegliwości chorych z nerwicą. W tym celu stosowano w Klinice lekkie stany niedocukrzeniowe, podając insulinę w dawkach 20—40 j., rzadko dawki wyższe do 60 j. i powyżej. Stosowano insulinę podskórnie, wyjątkowo dożylnie, na czczo. Stan niedocukrzeniowy przerywano z chwilą wystąpienia wyraźnych objawów niedocukrzenia, tj. silnego głodu, potów, niepokoju ruchowego, drżenia kończyn lub senności, zwykle w 2—3 godz. po podaniu insuliny. Przed podaniem insuliny i następnie regularnie co ½ godz. mierzono tętno i ciśnienie krwi, ponadto wykonywano zdjęcie elektrokardiograficzne. Prócz klasycznych odprowadzeń kończynowych z reguły wykonywano jedno odprowadzenie przedsercowe (CF_1), a w 20 przypadkach kilka odprowadzeń przedsercowych (CF_{2-5}). Jako badanie porównawcze przeprowadzono u 11 chorych podobne pomiary po adrenalinie w dawce 0,001, a u 8 chorych po próbie pracy (20 przysiadów w tempie 1 przysiad na 1 sek.).

Ogółem wywołano 63 stany niedocukrzeniowe u 47 chorych. Zdjęcia ekg przed i w czasie stanu niedocukrzeniowego wykonano u 40 chorych. Zebrany materiał podzielono na kilka grup. Wyniki badania przedstawione są graficznie w tablicy Nr 1. Czarne słupki oznaczają wielkość przyrostu lub spadku ciśnienia skurczowego, słupki kreskowane ukośnie — ciśnienia rozkurczowego, kreskowane poziomo-tętna. Cyfry podane obok oznaczają wartości ciśnienia i tętna przed podaniem insuliny. Grupa pierwsza obejmuje 9 przypadków. Są to chorzy ze zmianami ze strony innych narządów, bez zaburzeń regulujących układu nerwowego. W tej grupie umieszczono również 3 przypadki zarostowego zapalenia naczyń (5—7). Ciśnienie skurczowe u chorych tej grupy wykazuje przeważnie dość regularny wzrost od 10—15 mm Hg. Ciśnienie rozkurczowe spada nieznacznie (10 mm Hg) lub utrzymuje się na tym samym poziomie, rzadziej podnosi się, amplituda ciśnienia odpowiednio wzrasta. Tętno w 1 przypadku pozostało niezmienione, w jednym uległo nieznacznemu zwolnieniu, w pozostałych siedmiu uległo nieznacznemu przyspieszeniu. Druga grupa przypadków obejmuje 14 chorych, którzy zasadniczo nie podają żadnych skarg nerwicowych, ale u których ze względu na zasadnicze rozpoznanie należy się liczyć ze wzmożonym napięciem układu przywspółczulnego. Tu należą przypadki ołowicy (10—16), niedociśnienia (17), choroby wrzodowej żołądka (18), dychawicy oskrzelowej (19—21, 43, 62). Ciśnienie skurczowe pozostało u 2 chorych niezmienione, u dwu spadło poniżej wartości poprzedniej, w pozostałych przypadkach wzrasta, przy czym cztery razy wykazuje duże skoki 30—50 mm Hg. Ciśnienie rozkurczowe wykazuje stosunkowo małą skłonność do spadku, u 5 chorych pozostało niezmienione, u 3 chorych wzrosło. Tętno zwykle wolne u tych chorych ulega tylko nieznacznemu przyspieszeniu lub nie zmienia się w ogóle.

W grupie trzeciej zebrano 19 przypadków chorych z wyraźnymi skargami ze strony narządu krążenia o typie skarg nerwicowych. Chorych tej grupy cechuje wybitny brak równowagi neuroregulacyjnej, duża zmienność stanu napięcia układu wegetatywnego, wyraźne i częste przeskoki ze strony wyraźnej wagotonii do zespołów objawowych typowych dla układu współczulnego. Przypadki 22—35 dotyczą chorych ze skargami ze strony narządu krążenia, przypadki 36—38 nerwic innych narządów (przewód pokarmowy). Chorych 39, 41, 53 cechuje szczególnie duża zmienność i chwiejność równowagi układu autonomicznego. Przypadki zebrane w tej grupie wykazują bardzo duże różnice w zachowaniu się odczynu poinsulinowego. Na ogół amplituda ciśnienia u wszystkich chorych wzrasta bardzo wyraźnie. Ciśnienie skurczowe spadło poniżej wartości początkowej u 6 chorych, ciśnienie rozkurczowe wykazuje z reguły tendencję do dużego spadku. Dwa przypadki, w których ciśnienie wzrosło, dotyczą chorych z równoczesnymi zmianami w narządzie krążenia (nadciśnienie, miażdżyca). Skoki ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego są w tej grupie wyższe niż u chorych pierwszej i drugiej grupy. Również tętno ulega częściej przyspieszeniu. Ten typ odczynu z dużym spadkiem ciśnienia rozkurczowego, wzrostem amplitudy ciśnienia, przyspieszeniem tętna jest zbliżony najbardziej do zespołu objawowego działania adrenaliny. Tak wyraźnych cech odczynu nie stwierdzono u chorych grupy I i II.

Chorzy bez zaburzeń regulacyjnych układu wegetatywnego wykazują przy kilkakrotnie powtarzanym stanie niedocukrzenia zgodne i podobne do siebie typy odczynu. Chorzy z zaburzeniami regulacji wykazują dużą chwiejność i zmienność odczynu. Zmieniają się wyraźnie zarówno wartości początkowe ciśnienia krwi i tętna, jak i kierunek i wielkość zmiany tych wartości na szczycie niedocukrzenia (grupa czwarta). Ponadto w czasie samego stanu niedocukrzeniowego wartości ciśnienia ulegają bardzo znacznym wahaniom, czego u chorych bez zaburzeń regulacyjnych na ogół się nie stwierdza (przyp. Nr 29).

Przy długotrwałym stosowaniu stanów niedocukrzeniowych obserwuje się zmianę odczynu, uwrażliwienie na insulinę. Chory wymaga znacznie mniejszych dawek insuliny dla wywołania głębokiego niedocukrzenia, sam odczyn przebiega inaczej, pojawia się wcześniej, brak jest objawów odnoszonych zwykle do działania adrenaliny, jak niepokój, poty, drżenie, natomiast chory łatwo popada w stan śpiączkowy, poziom cukru we krwi opada niżej. W tabeli Nr 2 zebrano 15 przypadków, w których stosowano wielokrotnie stany niedocukrzeniowe. Wartości ciśnienia i tętna przed-

stawiono w ten sam sposób, jak w tabeli Nr 1. Cyfry w nawiasach oznaczają najniższy stwierdzony poziom cukru we krwi, cyfry rzymskie ilość przebytych stanów niedocukrzeniowych. Ciśnienie skurczowe zachowuje się dość zmiennie, bądź ma dążność do większego wzrostu, bądź do większego spadku niż początkowo. Charakterystycznie zachowuje się ciśnienie u hipertoników. Na początku stosowania stanów niedocukrzeniowych oddziaływują ci chorzy zwykle spadkiem ciśnienia skurczowego (przypadki 48, 27, 23, 63), po wielokrotnie stosowanym niedocukrzeniu ciśnienie skuczowe pod wpływem insuliny raczej wzrasta, ale równocześnie przez cały okres prowadzenia leczenia ustala się zwykle na niższym poziomie. Również ciśnienie rozkurczowe pod koniec leczenia często ustala się na niższym poziomie. Spadek ciśnienia rozkurczowego na szczycie niedocukrzenia (wysoki zwykle — zwłaszcza u chorych z nerwicą — na początku leczenia) staje się pod koniec leczenia coraz mniejszy lub ciśnienie rozkurczowe zaczyna wykazywać skłonność do wzrostu na szczycie niedocukrzenia. Odmienny przebieg ostatniego odczynu w przypadkach 45, 48, 19 należy tłumaczyć dłuższą przerwą w leczeniu, jaka była przed wykonaniem tego odczynu. Zmianę odczynu po dłuższym stosowaniu insuliny obserwuje się u wszystkich prawie chorych, a więc również i u chorych z zaburzeniami regulacji nerwowej. U tych ostatnich (przyp. Nr 29, 39, 63, 57, 27) naturalnie należy oceniać ostrożniej otrzymane wyniki, licząc się ze zmiennością odczynu charakteryzującego tych chorych. „Przestrojenie“ wrażliwości na insulinę następuje po dość różnym czasie. Dotychczasowy nasz materiał nie zezwala jeszcze na wysnuwanie wniosków w tym kierunku. W przyp. Nr 29 tabl. I i 27 tabl. II zaznaczono słupkami kratkowanymi granice wahań ciśnienia krwi w czasie poszczególnego stanu niedocukrzenia. Chorzy gr. I i II tych wahań nie wykazywali. Dużą rolę w wystąpieniu zespołu objawów niedocukrzenia grają czynniki psychiczne, co ilustruje historia choroby Nr 48: mężczyzna l. 48, rozpoznanie kliniczne: zarostowo-zakrzepowe zapalenie naczyń, stan po amputacji kończyny dolnej prawej. Chory pozostawał w obserwacji kliniki od 1946 r. pobierając leczenie insuliną w dawkach 20—40 j. w okresach 20—30-dniowych. W czasie trzeciego pobytu chorego w klinice daje się stwierdzić duży wzrost wrażliwości jego na insulinę tak, że nie przekraczano dawki 20 j. Mimo to chory 5-krotnie popadł na szczycie stanu niedocukrzeniowego w stan śpiączkowy, szybko zresztą przerywany dożylnym podaniem glukozy. Śpiączki hipoglikemicznej nie poprzedzały wybitniejsze objawy „szoku“. Poziom cukru we krwi na szczycie niedocukrzenia wynosił 55—45 mg%, wartości przed podaniem insuliny 80—110 mg%. Dwukrotnie stanowi śpiączki towarzyszyły krótkotrwałe skurcze toniczno-kloniczne typu padaczkowego z następową amnezją wsteczną. U chorego wytworzyła się po tych przejściach wyraźna obawa przed dalszym podawaniem insuliny. W dniu 29. V. 1949 r. podano, nie uprzedzając chorego o tym, 1 cm³ roztworu soli fizjologicznej zamiast zwykłej dawki insuliny. W 90 min. potem chory skarży się na uczucie głodu, zawrót głowy, osłabienie. Stwierdza się wyraźne drżenie kończyn. Skóra pokryta potem, tętno uległo nieznacznemu przyspieszeniu z 75 min. na 80 min. Ciśnienie skurczowe wzrosło z wartości 145 mm Hg na 150 mm Hg, rozkurczowe z 90 mm Hg na 100 mm Hg. Poziom cukru we krwi przed wstrzyknięciem soli 80 mg%, w okresie wystąpienia opisanych objawów 63 mg%. Leukocytoza bardzo nieznacznie wzrosła (z wartości 9000 na 9500).

Zmiany w zachowaniu się krzywej elektrokardiograficznej, jakie mieliśmy możność obserwować przedstawiają się następująco: zaburzeń rytmu nie stwierdzano. Okres skurczu serca (R—R) ulega wydłużeniu lub skróceniu, zgodnie z zachowaniem się tętna. Wychylenie przedsionkowe P przeważnie nie ulega większym zmianom, poza bardzo nieznacznym podwyższeniem lub obniżeniem zmiany te jednak nie przekraczają wartości ½ mm. Czas trwania P również nie ulega większym zmianom. Nieco większe zmiany w zachowaniu się wychylenia P można obserwować w odprowadzeniach przedsercowych, gdzie trzykrotnie stwierdzono przejście izoelektrycznego P w wyraźnie ujemne wychylenie (fig. 1, 2 tabl. IV). Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego na ogół nie uległ większym zmianom za wyjątkiem czterech chorych. U trzech stwierdzono skrócenie prawidłowego czasu P—Q (0,075 i 0,12), u czwartego chorego, nie przedstawiającego zresztą poza tym żadnych innych nieprawidłowości ekg., odcinek P—Q przedłużony (0,27) uległ wyraźnemu skróceniu, przy równoczesnym wydatnym przyspieszeniu tętna (fig. 3). Trzy spośród wymienionych przypadków dotyczą chorych grupy drugiej, tj. podejrzanych o wagotonię, czwarty przypadek — chorego z wyrównaną wadą zastawkową, przy równoczesnych bardzo wydatnych objawach nerwicowych i bardzo dużej pobudliwości krążenia. Przypuszczalnie przyczyną skrócenia czasu przewodnictwa w tych przypadkach jest adrenalina wyrzucona do krwiobiegu i związane z tym przyspieszenie tętna. Jednak adrenalina podana w dawce 0,001 nie wywierała u naszego chorego takiego efektu, natomiast zupełnie podobne skrócenie czasu przewodnictwa uzyskiwano u tych chorych przy próbie wysiłkowej (fig. 4).

Zespół komorowy QRS zwykle zachowuje swój charakterystyczny kształt i nie ulega zmianom, zwłaszcza jeżeli chodzi o czas trwania. Dokładnych pomiarów na szybkobieżnym ekg. nie mieliśmy możności wykonać. Wyraźne zmiany można obserwować w zachowaniu się wychylenia R, które ulega wyraźnemu podwyższeniu, obniżeniu w jednym lub kilku odprowadzeniach równocześnie albo w jednych obniżeniu a podwyższeniu w innych odprowadzeniach.

U chorych grupy pierwszej zmiany wielkości wychylenia R są stosunkowo bardzo nieduże, różnice nie przekraczają wartości 2—3 mm, przeważnie obserwuje się nieduży wzrost wychylenia w kilku odprowadzeniach. Podobnie przedstawiają się zmiany u chorych ze schorzeniami naczyniowymi. Chorzy drugiej grupy, tj. podejrzani o utajoną wagotonię lub z zaznaczonymi jej objawami wykazują znacznie większą chwiejność załamka R. Typem zmian najczęściej spotykanym jest wyraźny wzrost R w jednych odprowadzeniach, równoczesne obniżenie w innych. Różnice wielkości załamka są większe niż u chorych grupy pierwszej, przeważnie przekraczają wartości 3 mm przynajmniej w jednym odprowadzeniu, często dochodzą do 10 mm, przy wyraźniejszych zmianach można spotkać odwrócenie kierunku wychyleń. Zmiany uwydatniają się bardzo wyraźnie w odprowadzeniach przedsercowych, znacznie słabiej w odprowadzeniach kończynowych. W jeszcze wybitniejszym stopniu uwydatniają się zmiany u chorych z nerwicą (fig. 5, 6).

Wychylenie Q ulega niewielkim zmianom. Załamek S zachowuje się podobnie, jak załamek R, może w nieco mniej wybitny sposób. Najczęściej spotyka się pogłębienie S, rzadziej załamek staje się płytszy. Zmiany również najwyraźniej uwydatniają się w odprowadzeniach przedsercowych, rzadko i mało wydatnie w kończynowych (fig. 7). Zmiany załamka S idą mniej więcej równolegle ze zmianą załamka R. Zmiany wielkości załamków zespołu komorowego przeliczono u wszystkich chorych w postaci wskaźnika typów Schlomki. Wskaźnik ten oblicza się wg wzoru

$$\frac{(O_1—U_1) - (O_3—U_3)}{O \text{ max.} + U \text{ max.}}$$

gdzie O-oznacza najwyższe wychylenie zespołu komorowego ku górze. U ku dołowi, 1, 3-odprowadzenia, max. — odprowadzenie, w którym wychylenia są najwyższe. Dla dekstrogramu wskaźnik ma wartości ujemne, dla lewogramu dodatnie. O stanowi punkt przejściowy.

U chorych grupy I stwierdza się przeważnie skłonność do wytworzenia w stanie niedocukrzeniowym dekstrogramu, co jest zgodne ze spostrzeżeniami H a d o r n a, zmiana wielkości współczynnika jest jednak stosunkowo nieduża. U wagotoników (grupa II) ta dążność staje się wyraźniejsza, współczynnik wyraźniej maleje. U chorych grupy trzeciej, tj. u chorych z objawami nerwicy w 2/3 przypadków stwierdza się wzrost wskaźnika, tj. skłonność do przejścia w lewogram, tylko u ⅓ chorych kierunek jest odwrotny. Różnice wielkości wskaźnika są często znacznie większe niż u chorych grupy pierwszej.

Ten sam wskaźnik obliczony dla adrenaliny u 11 chorych i zestawiony porównawczo z wartościami dla insuliny wykazuje tylko w czterech przypadkach zgodny typ przesunięcia wskaźnika, w siedmiu przypadkach kierunek zmiany jest odwrotny.

Nazwisko	insulina przed	insulina po	adrenalina przed	adrenalina po	typ
Włoch.	+0,47	+2,26	+0,64	+0,85	niezgodny
Seg.	+9.14	+0,26	+0,2	+0,6	zgodny
Mat.	+0,42	+0,52	+0,60	+0,57	niezgodny
Spe.	+0,005	+0,115	+0,166	+0,083	niezgodny
Polit	—0,033	—0,192	—0,55	—0,43	niezgodny
Gość.	+0,08	+0,05	+1,42	—0,057	zgodny
Boż.	+0,45	+0,51	+0,33	+0,64	zgodny
Krawcz.	—0,141	—2,28	—0,41	—0,34	niezgodny
Kwiat.	+0,72	+0,75	+0,38	+0,72	zgodny
Lis.	+0,043	—0,42	—0,136	—0,105	niezgodny
Cyb.	—0,133	—0,169	—0,6	—0,33	niezgodny

Stałym, prawie z reguły u wszystkich chorych spotykanym objawem jest obniżenie wychylenia T. Obniżenie wychylenia T może dojść aż do zupełnego wyrównania z poziomem linii izoelektrycznej, do przejścia w ujemne T albo pogłębienia uprzednio istniejącego ujemnego wychylenia T. Zmiany dotyczą wszystkich odprowadzeń. Pojawienie się ujemnego wychylenia T spotyka się najczęściej w III odpr. (fig. 8, 9, 10, 11). U chorych z zaburzeniami regulacji układu wegetatywnego zmiany mogą przedstawiać się odmiennie, a mianowicie: na 10 chorych bez zaburzeń wegetatywnych tylko jeden raz stwierdzono nieznaczny wzrost wychylenia T w II odpr. i CF_4. U chorych ze skłonnością do wagotonii stwierdzono trzy razy na 9 przypadków, u chorych zaś z objawami wyraźnej nerwicy 10 razy na 22 przypadków podwyższenie załamka T, przy czym w 5 przypadkach to podwyższenie załamka T pojawiło się równocześnie w kilku odprowadzeniach. Wzrost załamka T może być nawet dość znaczny (rys. 7, 11). To podwyższenie załamka T w jednych odprowadzeniach odbywa się przy równoczesnym znacznym

jego obniżeniu lub nawet odwróceniu w innych odprowadzeniach. Głębokie przemiany, jakim ulegać może wychylenie T w odprowadzeniach przedsercowych przedstawia fig. 10 i 11. Czas Q—T i S—T w naszych badaniach zasadniczo nie uległ zmianie. Odcinek S—T w odprowadzeniach kończynowych u naszych chorych uległ tylko nieznacznym zmianom. Kilkakrotnie stwierdzono bardzo nieznaczne obniżenie tego odcinka, nie przekraczające jednak wartości jednego milimetra, najczęściej tylko w III odpr. Wyraźne obniżenie odcinka S—T w III odpr. stwierdzono tylko w jednym przypadku (fig. 13).

Odcinek S—T leżący powyżej poziomu linii izoelektrycznej może ulec obniżeniu i sprowadzeniu do poziomu (fig. 14). Najwyraźniej i najczęściej obserwuje się to w odprowadzeniach przedsercowych i to też przeważnie u chorych z nerwicą, gdzie bardzo znaczne uniesienie tego odcinka może ulec prawie zupełnemu sprowadzeniu do poziomu linii izoelektrycznej (fig. 16).

W odprowadzeniach przedsercowych, rzadziej kończynowych stwierdza się często nieregularny, skośny lub nawet łukowaty przebieg odcinka S—T. Częściowo jest to wywołane niepokojem ruchowym chorego w chwili zdejmowania krzywej i utrudnia właściwą ocenę krzywej.

U 6 chorych spostrzegaliśmy pojawienie się wychylenia U, w jednym lub kilku odprowadzeniach. W elektrokardiogramach z zaznaczonym wychyleniem U przybiera ono po insulinie bardziej wyraźny kształt, ulega podwyższeniu, często nakłada się na poprzedzające wychylenie T, nadając mu nieregularny schodkowaty charakter ramienia zstępującego (fig. 16). Częstość pojawiania się zasadniczych zmian w ekg. w trzech grupach chorych przedstawiono w poniższej tabeli:

Liczba przypadków 88	grupa I 10	grupa II 9	Grupa III 22
Obniżenie lub podniesienie P	0	3	0
Skrócenie P—Q	0	3	1
Wzrost R (powyżej 3 mm)	1	4	12
Obniżenie R („ „)	1	3	4
Pogłębienie S	1	5	3
Wzrost wskaźn. Schlomki	2	2	12
Zmniejszenie „ „	8	7	6
Obniżenie T	10	9	22
Podwyższenie T	1	3	10
Obniżenie S—T	1	2	10
Wychylenie U	0	4	7

Zmiany w zachowaniu się ciśnienia krwi, tętna oraz krzywej ekg. odpowiadające w zupełności grupie I opisanych przypadków stwierdzała J e l e w s k a u chorych z zarostowo-zakrzepowym zapaleniem naczyń Zmian charakterystycznych dla II gr. przypadków nie stwierdziła u swoich chorych (w przygotowaniu do publikacji). Badania J e l e w s k i e j wykonane na kilkudziesięciu przypadkach rozszerzyły grupę kontrolną, jaką dla moich badań stanowi grupa I przypadków.

W porównaniu z insuliną adrenalina podana w dawce 0,001 wywołuje zmiany podobne, jednak znacznie mniej wyraźnie zaznaczone i szybciej przemijające. Figura 17 przedstawia krzywą ekg. tego samego chorego przed i po insulinie oraz przed i po adrenalinie w 2 min. i 30 min. Obniżenie wychylenia T jest po adrenalinie mniej wydatne, zachowanie się wychylenia R w $CF_{4,5}$ oraz ujemne wychylenie T jest zupełnie podobne, mija jednak w 30 min. po podaniu adrenaliny.

Jednocześnie w tablicy Nr 3 zestawiono porównawczo wartości przyrostu lub spadku ciśnienia krwi i tętna dla insuliny i adrenaliny (słupki białe) u tych samych chorych. Jak widać z tego zestawienia, zachowanie się ciśnienia krwi i tętna jest często odmienne po adrenalinie niż po insulinie u chorych z zaburzeniami regulacji neurowegetatywnej. Przypadki 8, 9, 12 dotyczą chorych bez zaburzeń regulacji, pozostałe — chorych z nerwicą.

Wysiłek zasadniczo nie zmieniał krzywej elektrokardiograficznej u naszych chorych.

U 12 chorych wykonano kontrolne zdjęcia ekg w 24 godzin po stanie niedocukrzeniowym. We wszystkich przypadkach stwierdzono całkowite wycofanie się uprzednio istniejących zmian. Kilkakrotnie kontrolowany elektrokardiogram u chorych, u których stosowano dłuższe leczenie stanami niedocukrzeniowymi, ani w jednym przypadku nie wykazywał zmian, które by nosiły cechy trwałości.

Przedstawione obserwacje nad zachowaniem się narządu krążenia w stanie niedocukrzeniowym u osób zdrowych oraz u osób z zaburzeniami regulacji układu nerwowego autonomicznego prowadzono jako wycinek szerszych dociekań naszej Kliniki nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych. Jak wynika z szerokiego już dzisiaj piśmiennictwa na ten temat, insulina powoduje głębsze przemiany w całym ustroju, między innymi zmienia również warunki krążenia. Dzieje się to zarówno przez wpływ na naczynia obwodowe, jak i na samo serce. Następstwem tych przemian jest przemieszczenie krwi w korycie naczyniowym, zwiększenie ilości krwi krążącej, przyspieszenie obiegu krwi z równoczesną zmianą tętna, ciśnienia krwi i zmianami krzywej elektrokardiograficznej. Mechanizm powstawania tego rodzaju zmian nie jest jednorodny. Jakkolwiek cały odczyn poinsulinowy w dużej mierze przypomina zespół objawów poadrenalinowych i to zarówno w swoich objawach ogólnych, jak i w zaburzeniach krążenia, zachowaniu się leukocytozy, śledziony kurczenia się śledziony), to jednak należy liczyć się z wielorakim, co najmniej dwoistym mechanizmem regulacji krążenia w stanie niedocukrzeniowym. Zarówno układ nerwowy współczulny, jak i przywspółczulny zostają wytrącone ze stanu równowagi. Jak wynika z przedstawionego materiału, tam, gdzie ta równowaga jest bardziej chwiejna, gdzie należy się liczyć ze zmie-

nionym napięciem układu wegetatywnego, tam ten wpływ insuliny jest wybitniejszy i odchylenia od normy wyraźniejsze. W jakim kierunku pójdzie to odchylenie od normy, zależy przypuszczalnie od bardzo wielu czynników, przede wszystkim od regulacji nerwowej i hormonalnej. Osobnicy z nerwicą krążenia lub zaburzeniami wegetatywnymi innych narządów stanowią szczególnie podatny materiał, gdzie te przemiany uwydatniają się, jeżeli nie odmiennie niż u osób zdrowych, to w każdym razie znacznie wybitniej. Odnosi się raczej wrażenie, że wszystkie przemiany obserwowane w stanie niedocukrzeniowym są wyrazem tych zaburzeń i nie mają żadnego podłoża anatomicznego. Za tym przemawia chwiejność, zmienność, krótkotrwałość zmian i właśnie to, że pojawiają się najwybitniej u osób zdrowych w sensie anatomicznym, a wykazujących większą wrażliwość i chwiejność układu nerwowego. Na figurze Nr 19 i 20 przedstawiono krzywe elektrokardiograficzne osób z istniejącymi już zmianami w krążeniu (nadciśnienie, proces miażdżycowy). Stwierdzalne elektrokardiograficzne zmiany nie uległy pod wpływem insuliny pogłębieniu, krzywa poinsulinowa różni się niewiele od krzywej sprzed stanu niedocukrzeniowego.

Czy te wszystkie zaburzenia w układzie nerwowym autonomicznym dochodzą do skutku na drodze czysto obwodowego antagonizmu, czy przez głębsze przemiany w ośrodkach regulacyjnych, czy wreszcie przez zaburzenie gospodarki mineralnej i hormonalnej jest jeszcze tematem dyskusji. W każdym razie układ sercowo-naczyniowy zdaje się być tylko zwierciadłem odbijającym te przemiany, a nie narządem pierwotnie uszkodzonym w sensie anatomicznym.

PIŚMIENNICTWO:

1) A l e k s a n d r o w D.: Elektrokardiografia kliniczna, Warszawa Lek. Inst. Wyd. 1949; — 2) B a r t e l h e i m e r H., C a b e z a J. F.: Klin. Woch. 1942, ref. Kongres-Zentrallblatt f. d. ges. inn. Med. (K. Kbl.) 1943; — 3) B e l l e t H., F r e e d H., D y e r W.: Amer. J. of Sc. 1939 ref. K. Zbl. 1941; — 4) B e n e t a t o G.: Ardeaulul. Med. 1943, ref. K. Zbl. 1943; — 5) C u r t Ernst: Z. f. Klin. Med. 1939. ref. K. Zbl.; — 6) D r o o g l e e v e n Fortuyn: J. Nerv. Dis. 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 7) G i o r d a n o C. i Z e g l i o P.: Z. f. Klin. Med. 1939; — 8) G o d ł o w s k i Z.: P. Tyg. Lek. 1948; — 9) G o l d m a n Douglas: Arch. int. Med. 1940, ref. K. Zbl. 1940; — 10) H a d o r n W.: Arch. f. Kreislaufforsch. 1938; — 11) H e i n r i c h Adolph i S u s s n e r H: Z. f. Klin. Med. 1938; — 12) H i m w i c h H. E., M a r t i n S. J., A l e x s a n d e r F. A. D. i F a z e k a s J. F.: Endocrinology 1939, ref. Asher Endocr. 1941; — 13) H r o m St.: P. Arch. Med. W. 1938; — 14) G r u t A a g e: Z. f. Kreislaufforsch, 1941; — 15) K o w a r z y k o w i e H. i Z.: Podstawy elektrokardiografii. Wrocław, Wrocł. Tow. Nauk. 1949; — 16) L á n y Sándor: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 1933, ref. K. Zbl. 1934; — 17) L i g o r i R.: Arch. Fiziopatol. 1938, ref. K. Zbl. 1939; — 18) L j u n g Olof.: Cardiologia 1949; — 19) L o m a n J.: Arch. of Neurol. 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 20) L u n d e Sveinson Svein: Arch. Norske Vid. Acad. 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 21) M a g n o n i A.: Sperimentale 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 22) M e s s i n g e r E.: Ann. int. Med. 1938. ref. K. Zbl. 1939; — 23) M u r a l t A.: Experientia 1945 (cyt. wg Steinmanna); — 24) O l i v a Giuseppe: Boll. Soc. ital. Biol. sper. ref. K. Zbl. 1941; — 25) N a d r a i A.: Jb. Kinderheilk. 1938, ref. K. Zbl. 1939; — 26) P a l R. K. i P r a s a d S.: J. of Physiol. 1934, ref. K. Zbl. 1934; — 27) S t e i n m a n n B., L u d i H. i B a r b e n H. P.: Helvet. Med. Acta 1948; — 28) S c h e r f D. i L i n n Boyd: Clinical Electrocardiography, Wiliam Heinemann 1948; — 29) W a l a w s k i J. i R a s o l t H.: Med. Dośw. i Społ. 1933; — 30) W e c h s t e r H. F., L a u r a n c e F a r m e r i U r b a n J.: J. Lab. a Clin. Med. 1941, ref. K. Zbl. 1942; — 31) W e g e n e r E.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 1942, ref. K. Zbl. 1943; — 32) W e t z l e r K., T h a u e r R. i G r e v e n K.: Z. exp. Med. 1940 (cyt. wg Steinmanna).

Uwaga: 1=cyt. wg Hadorna
2=cyt. wg Curt Ernsta
3=cyt.. wg Aage Grut
4=cyt. wg Heinricha Adolpha
5=cyt. wg Steinmanna B.

Wpłynęło do redakcji 23. XII. 1949 r.

Adres autora: Wrocław — Kochanowskiego 7a.

Józef KANIAK Wrocław
i
Aleksander KLECZEŃSKI

Wpływ lekkich stanów niedocukrzeniowych na leukocytozę

(Przyczynek do badań nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych. Część II).

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz)

Jednym ze zjawisk dość regularnie spostrzeganych w czasie poinsulinowego stanu niedocukrzenia jest wzrost liczby krwinek białych we krwi obwodowej. Ten wpływ insuliny na leukocytozę jest znany, jednak doniesienia na ten temat — zarówno jeżeli chodzi o ocenę samych zmian, jak i tłumaczenie tego zjawiska — różnią się bardzo znacznie między sobą. T ö r ö k[1]) opisuje spadek ilości krwinek białych. N e u m a n n[1]) spadek lub wzrost, L e v i n e[1]) Victor, C o l a r s[1]) wzrost, bez przesunięcia poszczególnych postaci krwinek białych, B o d e n, D e t e r m a n, W a n k e l[1]) wyraźną leukocytozę obojętnochłonną. Również Kuno K o r g e stwierdzał leukocytozę dochodzącą w 2—3 godziny po podaniu insuliny do największego nasilenia (200—300%) z równoczesnym zmniejszeniem liczby leukocytów kwasochłonnych, zwłaszcza w przypadkach eozynofilii na tle skazy alergicznej. Podobny spadek krwinek białych kwasochłonnych stwierdzał D o b r e f f po adrenalinie.

Mechanizm działania insuliny jest zjawiskiem nader złożonym, zjawiskiem, na które składa się obok bezpośredniego działania samej insuliny i niedocukrzenia równoczesne uruchomienie układu przeciwregulacyjnego (adrenalina), zaburzenie równowagi neuro-wegetatywnej, zaburzenie przemiany tlenowej i cukrowej ośrodków międzymózgowia, zaburzenie gospodarki wodnej i mineralnej oraz cały szereg innych czynników.

Wzrost lub spadek liczby krwinek białych we krwi obwodowej zależy również od bardzo wielu

---

[1]) Cyt. wg Stockingera.

czynników, przede wszystkim od procesów odnowy i rozpadu w narządach krwiotwórczych oraz od przemian krwinek w poszczególnych narządach. Mechanizm regulujący pracę układu krwiotwórczego jest nader złożony i do dziś dnia niecałkiem wyjaśniony. W każdym razie wpływ ośrodków międzymózgowia, jak również rola układu nerwowego autonomicznego na powstanie leukocytozy nie ulega dzisiaj wątpliwości (A l e k s a n d r o w i c z, G i b i ń s k i, B e h r i piśmiennictwo tam zawarte). C a n n o n i H o f f (cyt. wg Stockingera) wiąże ze stanem sympatykotonii leukocytozę obojętnochłonną z równoczesnym zmniejszeniem liczby krwinek kwasochłonnych (okres walki i obrony ustroju), ze stanem wagotonii limfocytozę i neutropenię (okres odnowy). Próby czysto mechanicznego tłumaczenia leukocytozy tak poinsulinowej (M ü l l e r cyt. wg Gibińskiego), jak i poadrenalinowej wyłącznie przemieszczeniem krwi z narządów wewnętrznych, przede wszystkim ze śledziony (F r e y) nie wystarczają. Potwierdzają to badania na chorych z usuniętą śledzioną (B e h r i jeden przypadek własny). Również K i e n l e i M a l a n i porównując obraz krwi obwodowej i śledzionowej odrzucają wpływ śledziony na leukocytozę poadrenalinową.

Zjawisko leukocytozy poinsulinowej może przebiegać nader różnorodnie. Wykazały to badania S t o c k i n g e r a, który stwierdzał bardzo różnoraki charakter tego zjawiska u różnych grup chorych. Spostrzeżenia S t o c k i n g e r a pokrywają się jednak poniekąd z założeniami C a n n o n a i H o f f a. U osobników zdrowych przeważnie stwierdza się nieznaczny początkowy spadek liczby krwinek białych z następowym miernym ich wzrostem. Chorzy z ostrymi lub przewlekłymi stanami zapalnymi oddziaływują w sposób różny: po szybszym lub wolniejszym, przejściowym spadku liczby granulocytów następuje po różnym okresie czasu dość wysoki wzrost granulocytów przy stosunkowo niedużych zmianach w liczbie limfocytów. Natomiast u ozdrowieńców po ostrej sprawie zapalnej stwierdzał S t o c k i n g e r wyraźny przyrost limfocytów przy równoczesnym i dość długo utrzymującym się spadku leukocytów obojętnochłonnych.

Zjawisko leukocytozy zależy zdaniem S t o c k i n g e r a przede wszystkim od okresu, w jakim znajduje się chwilowo układ krwiotwórczy. Tkanki ulegają stale starzeniu się i odnowie. W zależności od tego, w jakim okresie rozwoju odczyn leukocytozy zastanie daną generację krwinek, ustrój oddziaływuje wyrzuceniem starszych bądź młodszych postaci leukocytów. Poza tym przypisuje S t o c k i n g e r duże znaczenie stanowi układu wkrewnego i konstytucyjnej wrażliwości ustroju na wpływy hormonalne (inny typ odczynu u chorych z chorobą Addisona, chorobą Simmondsa, cukrzycą) oraz chwilowej gotowości ustroju do takiego czy innego odczynu (stany zapalne, stany alergiczne), S t o c k i n g e r uważa leukocytozę poinsulinową za zjawisko niezależne od poinsulinowej hiperadrenalinemii, niezależne również od spadku poziomu cukru we krwi. Natomiast K u g e l m a n n stwierdzał wyraźną zależność leukocytozy poinsulinowej od objawów adrenalinemii: wzrost leukocytozy zaczyna się regularnie w momencie wzrostu poziomu cukru i wzrostu ciśnienia krwi, a więc w okresie wyrzucenia adrenaliny do krwiobiegu. To obronne wyrzucenie adrenaliny następuje przy spadku poziomu cukru poniżej 60 mg%.

Badając zjawisko leukocytozy poinsulinowej mieliśmy na celu stwierdzenie, czy istnieją wspólne cechy, które by wiązały ten odczyn z innymi zmianami pojawiającymi się w stanie niedocukrzeniowym. Zwróciliśmy uwagę przede wszystkim na 3 zagadnienia.

1) Czy da się stwierdzić jakąś zależność pomiędzy rodzajem i nasileniem odczynu leukocytarnego po insulinie, a stanem równowagi wegetatywnego układu nerwowego u badanego osobnika.

2) Czy wielokrotnie powtarzane stany niedocukrzenia zmienią typ odczynu leukocytarnego, podobnie jak zmieniają się objawy ogólne wstrząsu insulinowego po wielokrotnie stosowanej insulinie.

3) Czy przez badania bioptyczne uda się stwierdzić wpływ insuliny na czynność układu krwiotwórczego.

W tym celu prowadzono badania na kilku grupach chorych. Pierwsza grupa badań była prowadzona na dość jednostronnym i jednolitym materiale oddziału „B" II Kliniki Chorób Wewnętrznych (choroba Bürgera i pokrewne schorzenia naczyniowe). Wykonano 62 oznaczenia leukocytozy przed i na szczycie stanu niedocukrzeniowego. Wzrost leukocytozy stwierdzono:

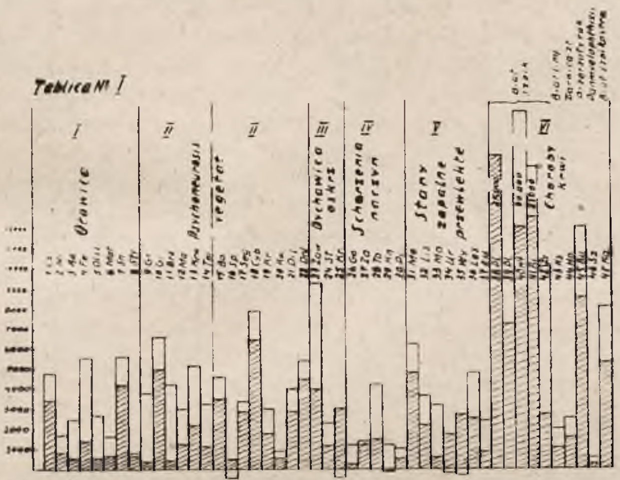
do 50%	do 100%	do 150%	do 200% i wyżej
30	20	6	6

Przyrost liczby krwinek białych w stanie niedocukrzeniowym nosił przeważnie charakter leukocytozy obojętnochłonnej. Liczba obojętnochłonnych wzrasta z reguły, jeżeli rozpatrywać będziemy wartości bezwzględne. W większości przypadków podnosi się również wartość odsetkowa krwinek obojętnochłonnych, co stwierdzono w 46 przypadkach, tj. u 74,3% chorych. Ten typ odczynu zbliżony jest do leukocytozy sympatykotonicznej B e h r a. Kilkakrotnie wykonane badania porównawcze z podaniem adrenaliny dały u tych samych chorych podobny obraz odczynu leukocytarnego.

Drugą grupę badań przeprowadzono na bardziej różnorodnym materiale kliniki macierzystej. Zwrócono szczególną uwagę na chorych z zaburzeniami regulacji neuro-wegetatywnej (chorzy z nerwicą regulacyjną), u których odczyn poinsulinowy może kształtować się odmiennie. W tablicy Nr 1 zestawiono graficznie wyniki badania, dzieląc chorych na grupy wg rozpoznań klinicznych. Słupki pionowe oznaczają przyrost lub spadek liczby leukocytów w wartościach bezwzględ-

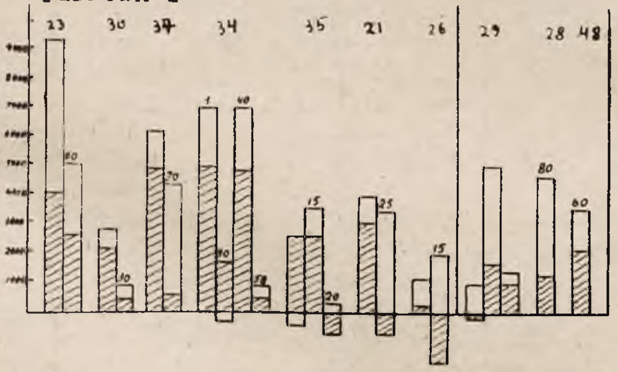
nych (podanych w tysiącach), część zakreskowana oznacza ilość granulocytów, biała- agranulocytów.

Przypadki 1—8 dotyczą osobników z klinicznie stwierdzoną ołowicą. W 6 przypadkach (na 8 badanych) stwierdza się bardzo wyraźny przyrost limfocytów przy stosunkowo niedużym wzroście


Tablica N: I

leukocytów obojętnochłonnych. Typ odczynu zbliżony jest do typu odczynu parasympatycznego Hoffa i Cannona, co odpowiadałoby stanowi parasympatykotonii, jaki na ogół towarzyszy ołowicy.

Przypadki 9—22 dotyczą chorych z nerwicą wegetatywną narządu krążenia i innych narządów. U chorych 9—14 stwierdza się objawy nerwicy z wyraźnymi cechami wagotonii (cierpienie skurczowe jelita grubego, wrzód trawienny, niedociśnienie). U chorych tych stwierdza się w odczynie poinsulinowym bardzo wyraźny przyrost limfocytów, przy stosunkowo niedużym wzroście leu-

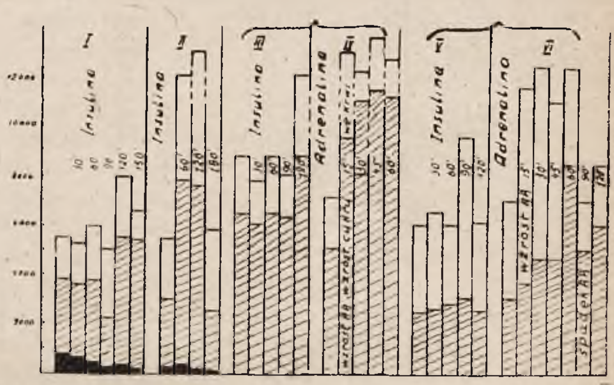
Tablica N: II


kocytów obojętnochłonnych. W odmiennie przedstawiającym się przypadku Nr 10 współistnieje przewlekły stan zapalny (gruźlicze zapalenie odbytnicy).

Przypadki 15—22 dotyczą chorych z nerwicą wegetatywną z wyraźną przewagą objawów sympatykotonii (skłonność do nadciśnienia, częstoskurcz). U chorych tych wyraźnie przeważa faza leukocytarna przy stosunkowo małym wzroście limfocytów.

W przypadkach dychawicy oskrzelowej, 23—25, której towarzyszy zwykle wzmożone napięcie n. błędnego, tylko raz stwierdza się większy przyrost leukocytów, w pozostałych dwóch przypadkach przeważa odczyn limfocytarny.

W przypadkach z wyraźną chwiejnością równowagi neuro-wegetatywnej, tak częstej u chorych z nerwicą, stwierdza się również dużą zmienność odczynu leukocytarnego po insulinie (przypadek Nr 34 w tablicy Nr 2). Przypadki Nr 26—30 w tablicy Nr 1 przedstawiają odczyn poinsulinowy u chorych ze schorzeniami naczyniowymi (choro-


Tablica N: III

ba Bürgera, proces miażdżycowy, nadciśnienie). Przypadki 31—37 dotyczą chorych z przewlekłymi stanami zapalnymi narządów wewnętrznych. Odczyn poinsulinowy kształtuje się u tych chorych w różny sposób, co może odpowiadać różnej fazie gotowości odczynowej ustroju (wg Stockingera), zależnej od okresu schorzenia.

Przeprowadzono 11 badań u osobników ze schorzeniami narządu krwiotwórczego (białaczka szpikowa 5, limfatyczna 1, panmyelophtisis 1, szpiczak 1, ziarnica złośliwa 1, przerzuty rakowe gruczołów chłonnych 1). Obraz leukocytozy poinsulinowej, jaki obserwowaliśmy w tych przypadkach,


Tablica N: IV

kształtował się na ogół podobnie do zmian opisywanych przez B e h r a po adrenalinie. Po podaniu adrenaliny stwierdzał B e h r w obrazie krwi u chorych ze zmianami w narządzie krwiotwórczym przeważający wzrost tego układu krwinkowego, który znajduje się w stanie przerostu i wykazuje większą czynność, a więc w białaczkach szpikowych granulocytów, w białaczkach limfatycznych limfocytów. Przy niewydolności szpiku (panmyelophtisis) odczyn ze strony wszystkich układów jest bardzo słaby. Odczyn poinsulinowy u chorych ze schorzeniami układu

Tablica V.

Nr.	Nazw.	Met.		Pał.		Segm.		Kwas.		Baz.		Limf.		Mono	
		%	b.	%	b.	%	b.	%	b.	%	b.	%	b.	%	b.
1.	Mi.	0	0	+	+	+	+	—	—	0	0	+	+	—	—
2.	Ra.	0	0	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	=	+
3.	Fel.	0	0	0	0	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+
4.	Ol.	0	0	—	—	—	+	—	—	0	0	+	+	0	0
5.	Mat.	0	0	—	—	—	+	—	—	0	0	+	+	0	0
6.	Sm.	0	0	+	+	=	+	=	+	+	+	—	+	—	—
7.	Str.	0	0	=	+	=	+	=	+	+	+	+	+	—	—
8.	Cza.	0	0	=	+	+	+	—	+	0	0	—	+	+	+
9.	Gr.	0	0	=	+	—	+	=	+	0	0	+	+	=	+
10.	Gi.	0	0	=	+	+	+	—	+	0	0	—	—	0	0
11.	Br.	0	0	+	+	—	+	—	+	0	0	+	+	+	+
12.	Mo.	0	0	=	+	—	+	—	—	0	0	+	+	=	+
13.	Kr.	0	0	—	—	—	+	+	+	0	0	+	+	—	+
14.	Te.	0	0	+	+	—	—	+	+	=	+	+	+	0	0
15.	Bo.	—	—	—	—	+	+	+	+	0	0	+	+	+	+
16.	Sp.	0	0	—	—	—	+	0	0	0	0	—	—	0	0
17.	Seg.	0	0	+	+	—	+	+	+	0	0	+	+	—	—
18.	Cyb.	0	0	—	+	+	+	=	+	—	—	—	+	0	0
19.	Kraw.	0	0	=	+	—	+	—	+	0	0	+	+	+	+
20.	Kw.	0	0	+	+	—	+	=	+	0	0	+	+	—	—
21.	Pil.	0	0	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+	—	+
22.	Po.	0	0	+	+	+	+	=	+	+	+	—	+	—	—
23.	Zaw.	0	0	=	+	—	+	—	+	0	0	+	+	—	—
24.	Kraj.	0	0	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—	=	+
25.	Stęp.	0	0	—	—	—	+	—	+	0	0	+	+	0	0
26.	Gość.	0	0	0	0	—	—	+	+	0	0	+	+	+	+
27.	Zaj.	0	0	=	+	+	+	0	0	0	0	—	+	0	0
28.	Tod.	0	0	=	+	—	+	+	+	0	0	+	+	—	—
29.	Knob.	0	0	—	—	—	—	=	+	+	+	+	+	—	—
30.	Pip.	0	0	+	+	—	+	=	+	0	0	+	+	=	+
31.	Met.	0	0	=	+	+	+	—	—	0	0	+	+	0	0
32.	Lis.	0	0	—	—	—	+	—	—	0	0	+	+	+	+
33.	Mal.	0	0	0	0	—	+	0	0	0	0	+	+	0	0
34.	Urk.	0	0	+	+	+	+	—	—	0	0	—	—	+	+
35.	Wyż.	=	+	=	+	+	+	+	+	0	0	—	—	+	+
36.	Leś.	0	0	=	+	=	+	=	+	+	+	+	+	0	0
37.	Łuk.	0	0	+	+	—	+	—	+	0	0	+	+	+	+
43.	Ks.	—	—	—	—	+	+	—	+	0	0	+	+	—	—
44.	Ho.	0	0	—	—	—	+	=	+	0	0	+	+	—	—
45.	Bu.	0	0	—	+	—	+	0	0	0	0	+	+	0	0
46.	Szo.	0	0	+	+	—	+	+	+	0	0	+	+	+	+

Objaśnienie znaków:
+ = przyrost, — = spadek, = : bez zmian, % = wartości odsetkowe, b = wartości bezwzględne, 0 = nieobecne.

krwiotwórczego przedstawiają przypadki 38—47. Na ogół przy białaczkach szpikowych stwierdza się bardzo silny odczyn leukocytarny. Wyjątek stanowi jeden przypadek białaczki szpikowej (Nr 42) gdzie przeważa przyrost limfocytów. Na uwagę zasługuje, że w przypadku tym nie stwierdzono metaplazji białaczkowej gruczołów chłonnych ani powiększenia śledziony. Poza tym chory ten prócz zasadniczego cierpienia podawał cały szereg skarg typu nerwicowego (stany skurczowe przewodu pokarmowego). Odmienny przebieg odczynu poinsulinowego w tym przypadku można by tłumaczyć bądź wpływem układu wegetatywnego, bądź też istnieniem silnej bariery szpikowej nie dopuszczającej do wysiewu komórek szpikowych do krwi obwodowej (R o h r cyt. wg Aleksandrowicza).

Przypadek 43. przedstawia odczyn u chorego z białaczką limfatyczną, 44. u chorego z ziarnicą złośliwą, 45. dotyczy chorego z mnogimi przerzutami rakowymi gruczołów chłonnych, 46. niedokrwistości aregeneracyjnej (panmyelophtisis), 47. ostrej utajonej białaczki szpikowej (myelosis subleucaemica acuta).

Poszczególne postacie rozwojowe granulocytów ulegają stosunkowo niedużym przesunięciom w obrazie krwi obwodowej. Przyrost lub spadek wartości odsetkowych i wartości bezwzględnych przedstawia tabela Nr 5. Co się tyczy komórek kwasochłonnych, to 18 razy stwierdzono spadek wartości odsetkowych, 11 razy pozostały te wartości bez zmian. 10 razy stwierdzono spadek wartości bezwzględnych. Przyrost w pozostałych przypadkach jest nie duży, leży w granicach błędu liczenia. Wyraźny spadek kwasochłonnych stwierdza się w przypadkach eozynofilii, jak to wykazuje poniższe zestawienie 3 przypadków.

	Leukocytoza przed	Leukocytoza po	Eo. bezwz. przed	Eo. bezwz. po	Eo. % przed	Eo. % po
Me.	5400	16400	864	656	16	7
Zawr.	11800	21000	2106	2100	17	10
Ki.	2800	3800	980	380	28	10

W przypadkach schorzeń układu krwiotwórczego zwrócono uwagę na zachowanie się poszczególnych postaci młodych, niedojrzałych granulocytów.

Przyrost poszczególnych postaci przedstawia schemat Nr 4. Zwraca uwagę duży przyrost wartości bezwzględnych postaci najmłodszych (myeloblastów) i najstarszych (podzielonych). U chorych z białaczką szpikową postacie pośrednie zachowują się rozmaicie, najczęściej przyrost ich jest nieduży (hiatus leucaemicus).

Czasowy przebieg zjawiska leukocytozy poinsulinowej badano w 4 przypadkach. Wyniki zestawione są w schemacie Nr 3, który przedstawia czasowy przyrost wartości bezwzględnych. Część zakreskowana odpowiada przyrostowi granulocytów, część biała- limfocytów. Dolna czarna część w przypadku Nr 1 i 2 odpowiada wartościom komórek kwasochłonnych. W ostatnich 2 przypadkach zestawiono porównawczo odczyn poinsulinowy z odczynem poadrenalinowym. Różny czasowy przebieg zjawiska leukocytozy poinsulinowej u przedstawionych chorych może odpowiadać różnym typom odczynu Stockingera. Zaznacza się również odmienny przebieg zjawiska po insulinie i po adrenalinie, co jednak ze względu na szczupły materiał nie zezwala jeszcze na wysnuwanie wniosków. Należy zaznaczyć, że przypadek Nr 4 dotyczy chorej z usuniętą śledzioną, co potwierdza doniesienie B e h r a i innych autorów o małej roli śledziony w powstaniu leukocytozy poinsulinowej i poadrenalinowej.

Układ czerwono-krwinkowy ulega bardzo niedużym zmianom w stanie niedocukrzeniowym. U 12 chorych kontrolowano ilość hemoglobiny, liczbę krwinek czerwonych i retikulocytów. Ponadto zwrócono uwagę w przypadkach ołowicy na krwinki czerwone z zasadowymi ziarnistościami. Liczba tych elementów krwi ulega bardzo niedużym wahaniom, leżącym w granicach błędu techniki liczenia.

Według U n o adrenalina i insulina podnosi liczbę retikulocytów. Zjawisko to stwierdzono dwa razy na 5 badanych. Insulina ma również antagonistycznie do adrenaliny obniżać liczbę płytek krwi (B e n h a m o u). W naszych przypadkach stwierdzono dwa razy przyrost płytek po insulinie, jeden raz spadek, z równoczesnym przyrostem po adrenalinie.

T a b e l a Nr VI.

Nr	przyrost l. przed leczeniem	przyrost L. po leczeniu	przyrost gran. przed leczeniem	przyrost gran. po leczeniu
1.	8	5	24	12
2.	11	3	8	7
3.	14	2	19	17
4.	15	5	15	0
5.	4	1	12	1
6.	4	4	3	8
7.	08	08	0	— 8
8.	10	6	— 1	— 5
9.	1,2	1,1	— 4	— 6
10.	3	0,8	8	— 5
11.	3	2	4	7
12.	4	3,6	— 1	—34
13.	6	3	12	10
14.	1,6	0,8	12	1
15.	2	0,2	7	—23
16.	1	2	14	5
17.	0,5	0,6	14	5
18.	3	5	16	25
19.	5	10	—12	— 8

Podobnie jak cały obraz „szoku“ poinsulinowego zmienia się pod wpływem wielokrotnie stosowanych stanów niedocukrzeniowych, również i odczyn ze strony krwinek białych ulega zmianie. U 19 chorych z grupy schorzeń naczyniowych

(materiał z gr. I oddział „B“ Kliniki) leczonych stanami niedocukrzenia przez okres 30—50 dni kontrolowano odczyn leukocytarny przed leczeniem i przy końcu leczenia. Określano wielkość przyrostu leukocytozy (wartości podane w tysiącach) oraz wielkość odsetkowego przyrostu lub spadku granulocytów. Wyniki zestawione są w załączonej tabeli Nr VI.

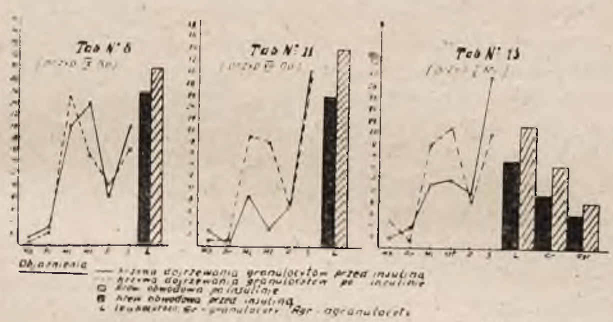
Prawie z reguły stwierdza się pod koniec stosowania stanów niedocukrzeniowych znacznie mniejszy przyrost leukocytozy i mniejszy przyrost granulocytów, niż w okresie przed leczeniem. Kolumna 1 tabeli oznacza przyrost leukocytozy (w tysiącach) w czasie niedocukrzenia na początku leczenia, kolumna druga te same wartości w końcowym okresie stosowania stanów niedocukrzeniowych, kolumna trzecia i czwarta przyrost lub spadek wartości odsetkowej granulocytów w niedocukrzeniu na początku i przy końcu leczenia. Tylko w czterech przypadkach umieszczonych na końcu kolumny stwierdza się większy przyrost leukocytozy przy końcu leczenia niż przed leczeniem, tylko trzy przypadki (6, 11, 18) wykazują większy przyrost granulocytów po leczeniu, niż w okresie początkowym. Wielokrotnie powtarzanym stanom niedocukrzeniowym towarzyszy więc zwykle coraz słabszy odczyn leukocytarny. Jeżeli odczyn leukocytarny w początkowym okresie leczenia był wyraźny, to ta różnica w zachowaniu się leukocytozy występuje bardzo wyraźnie. Jeżeli leukocytoza przy pierwszym podaniu insuliny jest stosunkowo nieduża, to ta zmiana odczynu nie uwypukli się naturalnie tak wybitnie. Zmiana odczynu leukocytarnego po insulinie pojawia się zwykle w tym okresie, kiedy zmienia się również cały obraz „szoku“ insulinowego. Chory staje się wrażliwszy na insulinę, oddziaływuje głębszym spadkiem poziomu cukru we krwi, łatwiej popada w stan śpiączki. Równocześnie też stwierdza się zmianę odczynu ze strony narządu krążenia (ciśnienie krwi, tętno). Przyjmując założenia H o f f a i C a n n o n a, należało by przyjąć przestrojenie równowagi neuro-wegetatywnej ustroju przez wielokrotnie powtarzane stany niedocukrzeniowe. Przesunięcie to przejawia się przewagą nerwu błędnego, czego jednym z wyrazów byłaby właśnie skłonność do leukopenii i limfocytozy. Tę samą zmianę odczynu obserwuje się również u chorych II grupy (materiał Kliniki macierzystej), co przedstawiono na schemacie Nr 2. Pierwsza kolumna przedstawia odczyn przed leczeniem, druga po leczeniu, cyfra u góry oznacza ilość wykonanych stanów niedocukrzeniowych. Część zakreskowana oznacza przyrost bezwzględnych wartości granulocytów, biała agranulocytów. Zaznacza się bardzo wyraźnie spadek przyrostu granulocytów, przy coraz większym wzroście limfocytów. Przebiegający odmiennie przypadek Nr 29 dotyczy chorego już uprzednio leczonego insuliną. Dwa ostatnie słup-

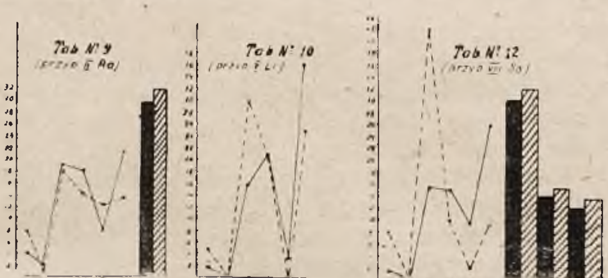
T a b e l a Nr VII.

	I Mi				II Ra.				III Te.				IV Lo.				V Li.		VI Wi.		VII Op.		VIII So.		IX Ko.	
	Szpik		Krew		Szpik		Krew		Szpik		Krew		Szpik		Krew		Szpik		Szpik		Szpik		Szpik		Szpik	
		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po
Mb.	2	5,6			4	8	L = 5000	L = 7200	4	7			10	3			1	5	16	8	3	0	1	8	1	0
Pr.	3	0,8	L = 4600	L = 5400	2	1			3	0	L = 3600	L = 6800	2	1	L = 4000	L = 7600	0	0	0	2	0	0	0	0	3	2
Mc.	11	19,6			19	19			36	23			22	18			16	30	23	29	8	19	15	43	20	25
Met.	12	19,6			18	15	4	2	18	14			16	4			21	20	22	15	3	18	15	10	22	15
Pał.	10	7,2	2	4	8	13	6	2	5	10	0	0	6	10	4	7	4	0	6	10	8	6	9	2	8	9
Segm.	29	20	55	60	22	16	52	46	18	19	57	43	17	45	61	69	35	25	7	20	34	27	26	9	20	18
Kw.	2	2,4	1	0	7	10	0	1	2	9	4	9	10	5	9	3	7	0	6	4	2	2	2	2	6	3
Baz.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Limf.	30	1,6	40	36	20	17	36	47	14	18	36	44	15	14	25	21	16	20	19	11	42	28	30	26	20	26
Mon.	1	3,2	2	0	0	1	2	2	0	0	2	3	2	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	2

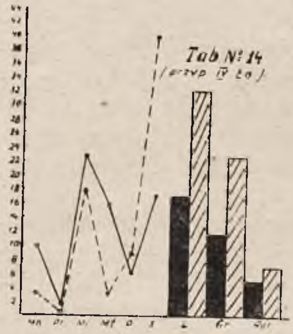
ki (28 i 48) przedstawiają również końcowy odczyn u dwu chorych uprzednio leczonych. W przypadku 28. wyraźna przewaga limfocytów. W przypadku 48. przeważa przyrost leukocytów. Przypadek dotyczy chorego bardzo opornego przez cały czas leczenia na działanie insuliny. Również i w tej grupie chorych zmiana odczynu leukocytarnego po insulinie przebiega na ogół zgodnie ze zmianą wrażliwości chorego na insulinę, zmianą całego odczynu ogólnego, zmianą odczynu ze strony narządu krążenia. Jest ona najprawdopodobniej wyrazem głębokiego przestrojenia całego ustroju, wywołanego wielokrotnie powtarzanymi stanami niedocukrzeniowymi.

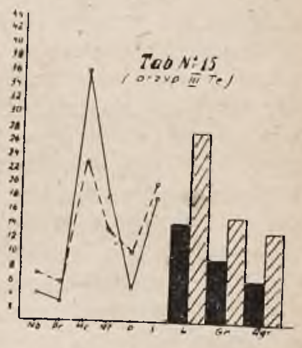
Dalszym interesującym nas zagadnieniem było stwierdzenie, czy leukocytoza poinsulinowa jest zjawiskiem czysto obwodowym (F r e y, P a t e k), tzn. czy chodzi tu tylko o przemieszczenie mas krwi z narządów wewnętrznych, głównie wątroby i śledziony, czy też można przyjąć udział szpiku kostnego w tym procesie, dalej czy ewentualny udział szpiku ograniczałby się tylko do wyrzucenia dojrzałych postaci granulocytów na obwód, czy też raczej insulina lub stan niedocukrzeniowy prowadzi do pobudzenia wytwórczej czynności narządu krwiotwórczego. W tym celu rozpoczęliśmy sprzężone badania bioptyczne szpiku i krwi obwodowej przed stanem niedocukrzeniowym i na szczycie niedocukrzenia. Uzyskane wyniki badań wykonanych u 9 chorych (podane w postaci doniesienia tymczasowego) są zestawione w załączonej powyżej tabeli Nr VII.

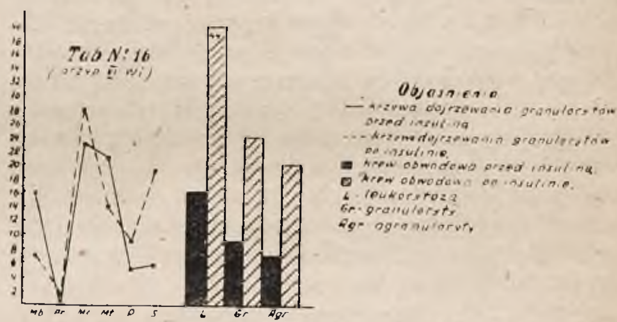




Kolumny początkowe dla każdego kolejnego przypadku przedstawiają odsetkową ilość poszczególnych postaci krwinek białych szpiku przed i na szczycie niedocukrzenia. Obok w podwójnej kolumnie (dla przypadków 1—4) zestawiono te same wartości dla krwi obwodowej. Celem większej przejrzystości przedstawiono te same wartości w postaci krzywej dojrzewania granulocytów, obok w postaci pionowych słupków podano wartości bezwzględne leukocytozy, granulocytów i agranulocytów. Linia ciągła i słupki czarne oznaczają wartości przed podaniem insuliny, linia przerywana i słupki kreskowane wartości na szczycie niedocukrzenia. Przedstawione krzywe







stanowią obraz trzech charakterystycznych typów odczynu. Krzywe Nr 8, 9 odczyn bardzo słaby. W szpiku krzywa dojrzewania po insulinie pokrywa się w zupełności z krzywą przed stanem niedocukrzeniowym. Równocześnie we krwi obwodowej leukocytoza zmienia się bardzo nieznacznie. Krzywe Nr 10—13 wykazują wyraźne przesunięcie krzywej dojrzewania w lewo, wyraźny wzrost liczby myelocytów. We krwi obwodowej odczyn jeszcze stosunkowo nieduży. Na krzywej Nr 14—16 liczba myelocytów opada do wartości początkowej lub poniżej tej wartości, liczba postaci podzielonych wzrasta bardzo znacznie. Równocześnie we krwi obwodowej stwierdza się bardzo duży przyrost leukocytozy i to przeważnie granulocytów, Być może, że te różne typy odczynu przedstawiają tylko różne czasowo fazy przemian zachodzących w szpiku pod wpływem stanu niedocukrzeniowego. Obecnie jest to tematem dalszych naszych badań.

W n i o s k i k o ń c o w e

1) Insulina podana podskórnie w dawce 20—40 j. powoduje w przeciągu 2—3 godzin, tj. na szczycie stanu niedocukrzeniowego wzrost leukocytozy, przy czym charakter odczynu może kształtować się różnorodnie, wykazując bądź większy przyrost postaci szpikowych, bądź granulocytów.

2) Odczyn ten jest częściowo, ale nie w zupełności, podobny do odczynu biało-krwinkowego po adrenalinie i jest prawdopodobnie (przynajmniej częściowo) wyrazem zaburzenia równowagi układu nerwowego wegetatywnego, przede wszystkim

równowagi ośrodka regulacji krwinek białych oraz zaburzenia regulacji hormonalnej.

3) Osoby z chwiejnym układem neuro-wegetatywnym wykazują często zmieniony odczyn biało-krwinkowy, który zgodnie ze spostrzeżeniami Hoffa i Cannona odpowiada przewadze jednego lub drugiego układu nerwowego wegetatywnego. Typ odczynu biało-krwinkowego przebiega u osób z nerwicą wegetatywną na ogół zgodnie z typem zaburzeń neuro-wegetatywnych, odpowiadając przewadze bądź układu sympatycznego, bądź parasympatycznego, bądź wreszcie wykazując dużą zmienność odczynu.

4) Wielokrotnie stosowane stany niedocukrzeniowe powodują zmianę odczynu biało-krwinkowego po insulinie w tym sensie, że wzrost leukocytozy i przyrost granulocytów zmniejsza się, natomiast wzrasta liczba limfocytów. Można by wiązać to zjawisko z wyczerpywaniem się układu nerwowego współczulnego i przesunięciem równowagi nerwowej w kierunku nerwu błędnego. Ta zmiana odczynu przebiega równolegle ze zmianą odczynu ze strony narządu krążenia i zmianą wrażliwości na insulinę.

5) Leukocytoza pojawiająca się po insulinie nie jest objawem wyłącznie obwodowym, ale jest związana z przemianami zachodzącymi w samym szpiku kostnym.

PIŚMIENNICTWO

1) Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych D. E. Friedlein, Kraków 1946; — 2) C. H. Behr: Z. F. Klin. Med. 1938 i Z. f. Klin. Med. 1939; — 3) Benhamou E.: Gille et Nouchi-C. r. Coc. Biol. Paris 1937; — 4) Dobreff Minko: L. S. Doitschinoff i B. Marinoff — Klin. Woch. 1934. II str. 1536; — 5) Frey Walter: Z. f. d. g. exp. Med. 1913, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1913 (8) 223; — 6) Frey Walter: Z. f. d. g. exp. Med. 1914, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1914. (11) 270; — 7) Gibiński K.: Przegląd Lek. 1949 r. Nr 8, 9, 10; — 8) Hadorn W.: Z. f. Kreislaufforsch. 1938; — 9) Kienle F. V.: Malamani — Z. f. exp. Med. 1940 (108), ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1941 (106) 453; — 10) Korge Kuno: D. Arch. f. Klin. Med. 1943 (cyt. wg Aleksandrowicza); — 11) Kugelman B.: Klin. Woch. 1931. II. str. 59 i 1933. II. 1488; — 12) Patek jr., Arthur J. i Genewa A. Dolanol: Am. J. Med. Sc. 1935, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1936 (83) 547; — 13) Schreus H. Th. i Heinemann H.: Klin. Woch. 1941; ref. Ascher Endocr. Tom. 24, str. 89; — 14) Stockiger W. i Beckmann O.: Klin. Woch. 1931 II. 2068; — 15) Stockinger W. i Kober K.: Klin. Woch. 1931 I. 389; — 16) Uno S.: Fol. endocr. jap. 1933; ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1934 (74) 209; — 17) Pozostałe piśmiennictwo vide Behr, Gibiński i Stockinger.

Wpłynęło do redakcji 23. XII. 1949 r.

Adres autora: Wrocław — Kochanowskiego 7a

Dr Tadeusz NOWAK — Bytom

Ostra białaczka limfatyczna jako zejście niedokrwistości zanikowej. Prawdopodobieństwo alergicznej przyczyny.

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: Dr T. Nowak)

W Przeglądzie Lekarskim, nr 18/49 w artykule pt. Przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego lewego przyczyną zanikowej niedokrwistości, opisałem przypadek, który ze względu na dalszy a odmienny niż poprzednio przebieg oraz ze względu na odmienne zejście muszę omówić ponownie.

Przypadek ten (6-letnia dziewczynka, nr h. ch. 769/49) przyjęto po raz drugi dnia 14. VII. 49, tj. w około 4 miesiące po wypisaniu dziecka prawie zupełnie zdrowego z Oddziału. W zdrowiu jego jednak od kilku tygodni nastąpiło znaczne pogorszenie; stało się ono mianowicie słabe, blade, na skórze wystąpiły drobne sinawe plamy, a gruczoły chłonne szyjne, pachowe i pachwinowe wyraźnie się powiększyły.

Stan obecny: dziecko wybitnie blade z odcieniem żółtawo-woskowym, na skórze pojedyncze drobne wybroczyny. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe i pachwinowe tworzyły pakiety, w których pojedyncze gruczoły dochodziły do wielkości małego orzecha włoskiego. Gruczoły były twarde i nie były zrośnięte ze skórą, która była niezmieniona. Migdałki były nieco powiększone i zaczerwienione, a powierzchnia ich była tu i ówdzie bliznowato pozaciągana; widoczne były również nieliczne, drobne, powierzchowne owrzodzenia. W płucach i w sercu zmian chorobowych nie stwierdzono. Śledziona twarda, o powierzchni gładkiej była macalna 3 palce poniżej lewego łuku żebrowego, zaś wątroba była macalna na palec poniżej prawego łuku żebrowego. Badanie krwi: hb: 35%, ciałek czerwonych 1,760.000 w mm³ (ciałka czerwone były blado zabarwione, obecne były liczne poikilo- i megalocyty), wskaźnik 1.02, ciałek białych 108.000 w 1 mm³ (limfocytów dużych 32, małych 52 i limfoblastów 16%). Odczyn Biernackiego 153/168. Czas krzepnięcia 5 minut, czas krwawienia 10.30 minut. Płytek krwi 45.000. Mocz składników chorobowych nie zawierał. W 7. dniu spostrzegania wynik badania krwi był podobny do wyniku badania poprzedniego. W 5 dniu spostrzegania dziecko oddało jeden krwawy stolec. Ciepłota ciała dziecka wahała się na poziomie podgorączkowym.

Wobec powyższych objawów chorobowych i wyników badań dodatkowych rozpoznaliśmy u naszej chorej ostrą białaczkę limfatyczną.

Ponieważ zdrowie chorej pogarszało się z dnia na dzień rodzice na własną odpowiedzialność zabrali ją do domu, gdzie po kilkunastu dniach zmarła.

W przytoczonym przypadku uszkodzenie narządu krwiotwórczego wywołane pierwotnie najprawdopodobniej przewlekłą, ropną sprawą uszną objawiło się zrazu zmianami w postaci zanikowej niedokrwistości, która pod wpływem zastosowanych środków, jakie wymieniono w poprzednim artykule, uległa bardzo znacznej poprawie, o czym świadczyły przeprowadzone wówczas badania krwi. Również i ogólny stan zdrowia dziecka tak wybitnie się polepszył, że robiło ono wrażenie zupełnie zdrowego. Jednakże po krótkim już czasie u dziecka nastąpiło znaczne pogorszenie zdrowia, spowodowane ostrą białaczką limfatyczną. Należy się zastanowić nad tym, czy ponowne schorzenie

dziecka i to w postaci ostrej białaczki limfatycznej było sprawą zupełnie odrębną od sprawy chorobowej pierwszej, czy też było dalszym jej ciągiem tylko nieco odmiennym, a również należy się zastanowić nad tym, jaka mogła być przyczyna tych dwóch postaci schorzeń w omawianym przypadku. Oczywiście, że niewykonanie badania szpiku kostnego w czasie jej pierwszego i drugiego pobytu na Oddziale jest dotkliwym brakiem, znacznie utrudniającym powiązanie omawianej sprawy w jedną całość, jednakże takie okoliczności, jak krótki odstęp czasu, jaki dzielił jedną sprawę chorobową od drugiej, podobieństwo w morfologicznym obrazie krwi w czasie pierwszej i drugiej choroby (przewaga komórek jednojądrzastych (limfocyty), obrzęk gruczołów chłonnych zewnętrznych nieznaczny i ograniczony do pewnej tylko grupy gruczołów w czasie pierwszej choroby, zaś znaczny i obejmujący liczniejsze grupy gruczołów w czasie drugiej choroby, a wreszcie spostrzeżenia J a n o w s k i j e g o i T o n k o n o g i j e g o, według których złośliwa hemolityczna niedokrwistość zanikowa i białaczki są tylko ilościowym, a nie jakościowym odchyleniem tego samego procesu w tę lub inną stronę, że zatem nie ma między nimi jakiejś zasadniczej różnicy — przemawiają za tym, że u naszej chorej nie należy mówić o dwóch odrębnych sprawach chorobowych, ale należy przyjąć, iż chodziło o jedną i tę samą sprawę chorobową, przebiegającą tylko w dwóch okresach i to w nieco odmiennej postaci.

Jeżeli chodzi o przyczynę omawianej sprawy chorobowej w naszym przypadku, to jest bardzo prawdopodobne, że w grę mogła wchodzić alergia. W pierwszym okresie choroby, kiedy to toczyła się przewlekła ropna sprawa uszna mogło nastąpić uczulenie dziecka na ropę lub zarazki w niej się znajdujące lub też na ropę i jednocześnie na zarazki, przy czym narządem wstrząsowym stał się narząd krwiotwórczy. O tym, że ropa znajdująca się w ustroju może być tak zwanym wewnątrzpochodnym alergenem donoszą m. in. H a n s e n i U r b a c h. Należy przyjąć, że w omawianym przypadku w pierwszym okresie choroby objawy były wynikiem hipoergicznego odczynu narządu krwiotwórczego w postaci niedokrwistości zanikowej, która ustąpiła z chwilą, kiedy usunęło się alergen z ustroju (ropa, zarazki). Skoro po pewnym czasie począł znowu działać alergen, który przecież mógł się znajdować w chorobowo zmienionych migdałkach — powstało schorzenie ilościowo odmienne od poprzedniego, które przeto należy pojmować jako wyraz hiperergicznego oddziałania narządu krwiotwórczego. Ponieważ alergen działał bez przerwy, nic dziwnego, że pod ciągłym jego wpływem stale utrzymujący się odczyn wstrząsowy w narządzie krwiotwórczym doprowadził wreszcie do zejścia śmiertelnego.

Etiologia alergiczna omawianej sprawy chorobowej nie jest nieprawdopodobna. Jeżeli dzisiaj przyjmuje się alergiczną przyrodę takich spraw, jak a g r a n u l o c y t o s i s (K r a u e l, E l l m a n n i L a w r e n c e, B o c k, H a n s e n, U r b a c h i inni), którą — zdaniem J a n o w s k i j e g o i T o n k o n o g i j e g o — należy również uważać za jedno z ilościowych odchyleń takiej grupy schorzeń, jak złośliwa niedokrwistość hemolityczna, niedokrwistość zanikowa oraz białaczki, dalej jeżeli przyjmuje się alergiczne tło (alergeny pokarmowe, lekowe) takich schorzeń, jak plamice krwotoczne i t h r o m b o p e n i a e s s e n t i a l i s (V o g l, S t r a s s e r), to dlaczego w pewnych przypadkach takich schorzeń, jak białaczki i niedokrwistość zanikowa nie można by myśleć o alergicznej ich przyrodzie. Wydaje się, że więcej słuszności i podstaw mają ci, którzy biorą pod uwagę możliwość przyczynową alergicznego czynnika w podobnych schorzeniach aniżeli ci, którzy możliwość tę odrzucają. Należy mieć na uwadze to mianowicie, że nawet ujemne wyniki badań, mających na celu wykazanie alergenów w omawianych schorzeniach miałyby znaczenie, a to dlatego, ponieważ wyłączyłyby raz na zawsze n a r z u c a j ą c e się prawdopodobieństwo tła alergicznego wymienionych schorzeń, którego oczywiście bez przeprowadzenia odpowiednich badań wyłączyć z całą pewnością nie można. Z okoliczności, które narzucają poprostu myśl o możliwości alergicznego tła niedokrwistości zanikowej i białaczek należy wymienić tajemniczość przyczyny tych schorzeń, tajemniczość, która jest tak znamienna dla schorzeń alergicznych oraz — i to przede wszystkim — udowodnienie, że narząd krwiotwórczy może ulegać wstrząsom alergicznym (H a b e l m a n n), których następstwem mogą być takie schorzenia, jak a g r a n u l o c y t o s i s, p u r p u r a h a e m o r r h a g i c a i t h r o m b o p e n i a e s s e n t i a l i s, że również wobec tego nie można wyłączyć z góry alergicznego tła niedokrwistości zanikowej oraz białaczek. Z alergenów, jakie by mogły wchodzić w rachubę, należy wymienić alergeny zewnątrzpochodne, z nich zaś przede wszystkim bakteryjne, a następnie alergeny wewnątrzpochodne takie, jak np. pośrednie produkty przemiany materii, ropa, a może również i zdenaturowane jakimś procesem chorobowym własne białko ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1) B o c k: Zbl. inn. Med., 56. 1925. — 2) E l l m a n n i L a w r e n c e: przyt. przez H a n s e n a. — 3. H a b e l m a n n, G.: Kln. Wschr., nr 19. 1940. — 4) H a n s e, K.: Allergie. Wyd. II. 1943. G. Thieme, Lipsk. — 5) J a n o w s k i j i T o n k o n o g i j: przyt. w referacie w Warsz. Czas. Lek. nr 46. 1937, str. 144. — 6) K r a u e l: Klin. Wschr., nr 36, 1937. — 7) S t r a s s e r, U.: W. kl. Wschr. 1935. — 8) U r b a c h, E.: Klnik u. Therapie d. allerg. Krankheiten. 19335. W. Maudrich. Wiedeń. — 9) U r b a c h, E. i G o t t l i e b, Ph.: Allergy. 1946, wyd. II. Grune i Stratton Nowy Jork. — 10) V o g l, A.: W. kl. Wschr. 1935.

Wpłynęło do redakcji 28. XII. 1949 r.

Adres autora Bytom — Smolenia 20.

Jeszcze o działaniu maskującym penicyliny

Długie okresy pozornego zdrowia w przebiegu kiły (lues congenita tarda), typowe okresy utajenia w kile nabytej świeżej (l. acquisita recens), kiła niema (l. muette), kiła zamaskowana (l u e s l a r v a t a) są przykładem tzw. mikrobizmu utajonego krętka bladego. Temu stanowi, do którego jesteśmy w klinice kiły przyzwyczajeni, sprzyjać może w niektórych wypadkach p r z e c i w ż y c i a n*), z którym wiążemy obecnie największe nadzieje uwolnienia ludzkości od plagi chorób wenerycznych — penicylina.

O działaniu maskującym (larvatio) penicyliny, a więc sprowadzającym stan utajenia sztucznego, polekowego, wiemy z publikacji polskich i obcych. Waga tego odkrycia (M o o r e) jest pierwszorzędna, gdyż dzięki niemu możemy uniknąć brzemiennych w następstwa przeoczeń, błędów rozpoznawczych a dalej skutków niedoleczenia kiły. Miało ono również pewne znaczenie teoretyczne, mianowicie przy ustalaniu właściwej dawki leczniczej, która pierwotnie była zbyt niska a działanie właśnie maskujące. Zdarza się ono niekiedy przy leczeniu penicylinowym, powszechnym obecnie u chorych na rzeżączkę, którzy równocześnie zakazili się, nie podejrzewając nawet tego, kiłą, której okres pierwszego wylęgania jest — jak wiadomo — wielokrotnie dłuższy od okresu wylęgania rzeżączki. Dawki penicyliny wystarczające z reguły do wyleczenia rzeżączki, działają również na kiłę w sensie leczenia poronnego, nie dopuszczając do prawidłowego rozwoju cyklu objawowego kiły, która pozostaje w ten sposób nieujawniona zarówno dla lekarza, jak i, co gorsza, dla chorego. Podobny wypadek zachodzić może przy stosowaniu penicyliny z innych, właściwych jej wskazań.

Przykładem jest niżej opisany przypadek, interesujący m. i. również z tego powodu, że w pierwszej połowie XIX stulecia, gdyby był możliwy, przemawiałby za tzw. lues paterna, germinativa, za prawem Baumes-Coldes'a (1837 r.) itp. historycznymi dziś poglądami.

Skierowana przez laryngologa U. S. w Jeleniej Górze (Dr Cichocki) zgłosiła się do mnie matka 9-miesięcznego chłopczyka Ba. Ja. celem przeprowadzenia u niego leczenia swoistego. Wynik badania krwi dziecka na odczyn B. — Wassermanna był wybitnie dodatni (++++). Objawów przy urodzeniu nie było żadnych (poród w szpitalu, gdzie nie zauważono widocznie zmian, np. w łożysku itp. nie uświadomiono tym samym matki), jednakże w wywiadzie matka podaje „sapkę" po urodzeniu, zresztą dziecko miało być zawsze zdrowe. W 8. miesiącu życia przy karmieniu pokarm zaczął wylewać się nosem i to zwróciło uwagę rodziców. Przedmiotowo dziecko nie wykazuje większych odchyleń od normy, odżywione jest dobrze, skóra jest blada bez wykwitów, tonus mięśniowy nieco obniżony, wątroba nieznacznie powiększona (1/2 cm poniżej łuku), podniebienie wysokie, „gotyckie". Rozpoznanie kiły wrodzonej nie pozostawiało wątpliwości. Tymczasem badanie krwi matki (Ba. Jan. 1. 24) na odczyn Bordet-Wassermanna, citocholowy i Kolmera wypadło wbrew oczekiwaniu ujemnie. Badania kontrolne również ujemne. Klinicznie nie stwierdza się żadnych zmian, prócz nie związanego ze sprawą lekkiego wytrzeszczu gałek ocznych i miernego powiększenia tarczycy. Wywiad co do przebytych chorób w szczególności wenerycznych oraz wywiad rodzinny ujemne. Badanie krwi ojca dziecka (Ba. Ta. 1. 27.) — wszystkie odczyny wybitnie dodatnie. Na temat czasu zakażenia i jego objawów nie umie nic powiedzieć. Klinicznie bez zmian dostrzegalnych. W wywiadzie stosunki pozamałżeńskie i sporadycznie alkohol. Wobec niewątpliwej kiły dziecka kiła rodziców a w każdym razie matki nie mogła ulegać wątpliwości. Należało wyjaśnić przyczynę stale ujemnych wyników badań krwi matki. Jak się okazało, w czerwcu, a więc blisko pół roku po urodzeniu syna, otrzymała z powodu jakiejś sprawy migdałkowej (angina specifica?) 900.000 j. o. penicyliny. Po uzyskaniu tej wiadomości dalsze wyjaśnienia uznałem za zbędne. Rozpoznanie lues l a r v a t a, kiła zamaskowana, działaniem subterapeutycznej dawki penicyliny, zostało tym samym ustalone. Cała trójka została objęta niezwłocznie leczeniem swoistym (bizmut i penicylina u dziecka; penicylina i arsenobenzol z bizmutem), którego wynik u dziecka był niemal natychmiastowy, dając całkowite ustąpienie niepokojących objawów przelewania się nosem płynów (błonicy n. b. dziecko nie przebywało) i ogólną znaczną poprawę. Jak wiadomo, dawka penicyliny ustalona u nas dla leczenia kiły nabytej świeżej (do trzech lat) wynosi 4,200.000 j. o. a więc dawka, którą otrzymała matka (mniej niż 1/4 dawki leczniczej) nie mogła być wystarczająca do wyleczenia całkowitego, niemniej jednak podleczając kiłę sprawiła, że objawy serologiczne, które zapewne istniały uprzednio (co najmniej 7 miesięcy od przypuszczalnego momentu zakażenia, tym bardziej, że jak wiadomo w ostatnich tygodniach ciąży dziecko może urodzić się zdrowe) ustąpiły bez reszty, dając przy braku zmian klinicznych obraz pozornego zdrowia.

Na marginesie opisanego przypadku należy zwrócić uwagę na konieczność p a m i ę t a n i a o działaniu maskującym penicyliny również w przypadkach, w których dość odlegli jesteśmy od podejrzewania jakiejkolwiek sprawy wenerycznej.

*) Pozwalam sobie zaproponować tę nazwę polską, wzamian dotychczasowej — antybiotyk — wychodząc z założenia, że chociaż kryje w sobie inne możliwości znaczeniowe, czy tylko „odczuciowe", to jednak oddaje dokładnie właściwy sens źródłosłowu greckiego (anti, bios), ponadto powołuję się na podobnie utworzone, posiadające pełne prawo obywatelstwa nazwy, jak np. przeciwciało czy ż y c i a n na oznaczenie witaminy (u), jakkolwiek ten ostatni termin nie przyjął się u nas powszechnie.

PIŚMIENNICTWO

1) W. K u r y ł o w i c z: Penicylina 1946. — 2) R. Ł a w r y n o w i c z: Możliwość maskującego działa-

nia penicyliny na przebieg kiły. — Kr. Wener. R. II. T. II. Z. II. Str. 13. 1948. — 3) W. Mikułowski: O maskującym działanu penicyliny. — Pol. Tyg. Lek. R. IV Nr 31/32. Str. 926—928. 1948. — 4) W. E. Herrel: Penicillin and other antbiotic agents. 1945.

Wpłynęło do redakcji 15. XII. 1949 r.

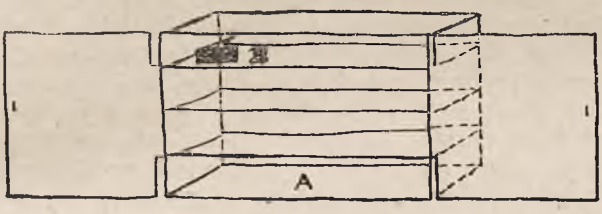
Adres autora: Cieplice — Dąbrowskiego 17.

Dr Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice

„Nowy" sposób wyjaławiania igieł i strzykawek?

W jesieni r. 1945 objąłem w Jeleniej Górze gabinet lekarski po profesorze tytularnym Uniwersytetu Wrocławskiego, wybitnym niemieckim specjaliście chorób skórnych i wenerycznych, doktorze Frierdichu Weisem. Gabinet ten był wyposażony w najnowocześniejsze urządzenia (m. in. lampa Bucky'ego, diatermie, kwarcówki itd.), n. b. w momencie przejęcia gabinetu przeze mnie urządzenia te były już nieczynne lub zostały, zapewne świadomie, „unieczynnione" przez dotychczasowego właściciela — z pobudek niewątpliwie „patriotycznych". Spośród tych urządzeń zaciekawienie moje wzbudziła nieduża, biała szafka wisząca na ścianie, o czym niżej. Jak się okazało bowiem, przeznaczenie jej było inne, niż zazwyczaj, mianowicie nie tylko przechowywanie instrumentarium, ale również jego... sterylizacja. Pomijając sprawę mentalności profesora i byłego pułkownika Luftwaffe, Weisego, chciałbym donieść o tym niespotykanym u nas, w tym zastosowaniu (a w każdym razie nie znanym mi ani z praktyki ani z piśmiennictwa) sposobie sterylizacji strzykawek i igieł do nich. W niniejszej publikacji sposób ten nazwę „metodą Weisego".

Urządzenie techniczne. Najważniejszym urządzeniem służącym do sterylizacji „metodą Weisego" jest odpowiednio duża (22×60 ×80 cm), metalowa szafka (p. rys.) od zewnątrz



A – SZAFKA z PÓŁKAMI –
B – PUDEŁKO z FORMALINĄ

i od wewnątrz biało lakierowana, posiadająca drzwiczki dwuskrzydłowe zamykające się zupełnie szczelnie i w tym celu odpowiednio doszlifowane oraz zaopatrzone w odpowiedni zamek. Wewnątrz szafki znajduje się sześć półek z grubego, gładkiego szkła zielonego oraz metalowa pionowa ścianka przedzielająca wnętrze na dwie połowy. Na jednej z półek ustawia się puszkę z uchylonym wieczkiem, zawierającą formalinę sproszkowaną np. „Formalin-Pastillen-Schering zur Formalingas Desinfektionsmethode". A więc szczelna szafka i puszka z formaliną stanowią całe urządzenie techniczne, gotowe do użytku.

Technika sterylizacji „metodą Weisego" jest następująca: raz na kilka dni (3—4—7) sterylizuje się narzędzia sposobem normalnym, tj gotując je w sterylizatorze przez 15 minut. W tym czasie półki szklanne wyjmuje się z szafki i trzymając za krawędzie boczne spłukuje się silnym strumieniem gorącej wody z piecyka gazowego umieszczonego w pobliżu a następnie dodatkowo zmywa wacikami zanurzonymi w spirytusie skażonym. Po tych zabiegach umieszcza się półki na swoich miejscach, narzędzia zaś wygotowane przy pomocy szczypczyków układa się na półkach i drzwi od szafki zamyka. Ilość wykonywanych zabiegów jedną strzykawką jest teraz praktycznie nieograniczona. Należy zauważyć, iż obecnie staranne używanie wyjałowionych szczypców nie jest wcale przestrzegane — bierze się poprostu — ręką! Trzeba jednakże pamiętać o natychmiastowym zamykaniu drzwiczek, aby uniknąć możliwości zakażenia! Po wykonaniu np. wlewania dożylnego z aspiracją krwi do wnętrza strzykawki prof. Weise postępował w sposób b. prosty, wiążący się ściśle z jego „metodą", mianowicie przestrzykiwał ok. 10-krotnie (aż do zniknięcia widocznych śladów krwi i zabarwienia czerwonego) strzykawkę w strumieniu gorącej wody z piecyka gazowego i wkładał ją następnie do swojej szafki. Po kilku minutach a czasem bezpośrednio po krótkiej chwili pobytu w szafce ta sąma strzykawka była używana najspokojniej do dalszych zabiegów jako jałowa (?!).

Mechanizm działania: pary formaliny wytwarzające się w t. pokojowej (?) z nieznacznych ilości wody pozostałej po przepłukiwaniu strzykawek, osiadając na igłach i strzykawkach, działają bakteriobójczo.

Na moje zasadnicze sprzeciwy, wątpliwości i zarzuty otrzymałem odpowiedź jak najbardziej stanowczą, że metodą tą pracuje już od szeregu lat „ohne Zwischenfälle", że nigdy nie miał przypadku najmniejszego zakażenia ropnego, wenerycznego (kiła), czy też żółtaczki zakaźnej (icterus infectiosus), że metoda ta jest doskonała, jakkolwiek empiryczna („empirische, nichtsdestoweniger ausgezeichnete Methode"). Stwierdzenie, że istotnie prof. Weise posługuje się ściśle w sposób opisany swoją „metodą", upewniło mnie, że nie mam do czynienia z mistyfikacją lub z próbą działania zbrodniczego, tym bardziej, że odnosiło się to do Niemców, a więc do współrodaków Prof. Weisego.

Badania własne. Postanowiłem jednak w granicach własnych możliwości poddać kontroli „metodę Weisego" i w tym celu przeprowadziłem następujące badania: a) bakteriologiczne na pożywkach (metodą hodowli) b) doświadczalne na królikach (eksperyment zwierzęcy).

Badania bakteriologiczne. Do szafki wstawiałem kolejno płytki Petriego z agarem, bulionem zwykłym, bulionem z krwią, agarem Conradi-Drigalskiego oraz plasterki ziemniaków i w ciągu 24—48—72 godzin kontrolowałem

na obecność kolonii bakteryjnych. Badania te z powodu braku materiału powtórzyłem dwukrotnie z agarem i zwykłym bulionem, z plasterkami ziemniaków pięć razy, z agarem C. Drigalskiego jeden raz. Łącznie 10 razy.

pożywka	24	48	72 godziny
agar	0	o	o
bulion	o	o	pleśn (?)
bul.+krew	0	o	o
C. Drigal.	0	o	o
ziemniak	o	pleśń (?)	o

T°+18—21° C.

Po przeniesieniu do improwizowanego inkubatora (dwa garnki metalowe bez uszu, jeden większy, drugi mniejszy, woda pomiędzy ścianami stale dolewana i palnik gazowy włączany i wyłączany zależnie od temperatury na termometrze od „Vecka" pod pokrywą. Płytkę Petriego umieszczałem na dnie wewnętrznego garnka) wynik zarówno makroskopowo, jak i pod lupą — ujemny. W temperaturze pokojowej dwukrotnie tylko wyrosła pleśń, której nie umiałem zidentyfikować (biaława, podobna do chlebowej), niewątpliwie wciągnięta z prądem powietrza przy otwieraniu czy też zamykaniu szafki. Pojawienie się pleśni świadczy niezbicie o 1) możliwości zakażenia pożywek również bakteriami chorobotwórczymi lub saprofitami 2) o niedoskonałości technicznej lub błędzie technicznym samego badania przeprowadzonego „sposobem domowym".

B a d a n i e n a k r ó l i k a c h: dwa króliki z jednego miotu, samca i samicę, wagi 1,5 1,7 kg, nie wykazujące jakiegokolwiek dostrzegalnego schorzenia poddałem następującemu badaniu.

T e c h n i k a: narzędzia stanowiły igły domięśniowe i strzykawka 2 cm³ Record, przechowywane wg „metody Weisego" oraz wyjałowiony płyn fizjologiczny w otwartym szklannym naczyńku pomieszczonym również w szafce. Igły użyte do zastrzyków u chorych były odkładane do szafki bezpośrednio po zabiegu a następnie używane do doświadczeń na królikach. W ogoloną na przestrzeni prostokąta około 10×6 cm skórę okolicy łopatkowej królika, odkażoną dwukrotnie eterem, 1% rivanolem i jodbenzyną dokonywałem 1) wielokrotnych ukłuć igłami. 2) wstrzykiwałem podskórnie 1 cm³ jałowego płynu fizjologicznego pobranego z naczyńka umieszczonego w szafce. Po dokonanym zabiegu nakładałem opatrunek jałowy umocowany przylepcem. Czas doświadczeń 21. I. — 20. IV. 1949. Odstępy pomiędzy zastrzykami płynu fizjologicznego i wkłuciami „suchymi" kształtowałem podobnie, jak przy prowadzeniu zwyczajnego leczenia przeciwkiłowego, tj. co 3 do 4 dni. W ciągu całego okresu badań nie zanotowałem poza objawami podrażnienia pourazowego tkanek ani raz zakażenia ropnego u badanych królików. Zwierzęta zachowywały się normalnie. Wynik ujemny doświadczenia na królikach odnoszę do odporności miejscowej, która zapewne jest wyższa niż u człowieka. Mimo wyników badań przemawiających (pozornie?) na korzyść „metody Weisego" zdając sobie sprawę z niewystarczalności tych badań (wskazane byłoby jeszcze przebadanie za pomocą odpowiedniego filtru powietrza przepuszczanego przez szafkę na obecność flory bakteryjnej; badania posiewów krwi królika; próby dojądrowego i podmosznowego lub rogówkowego szczepienia królików igłami użytymi do zastrzyków u kiłowych) uznałem „metodę Weisego" za nieudokumentowaną naukowo, niebezpieczną w świetle nauki, np. o zarodnikach i szafki, która po prof. W e i s e m pozostała, używam obecnie jedynie do przechowywania strzykawek i igieł, które wyjaławiam zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami aseptyki chirurgicznej.

Wydaje mi się, że „metoda Weisego", stanowiąc do pewnego stopnia curiosum lekarskie zasługiwała na zajęcie się nią i opublikowanie, tym bardziej, że prof. W e i s e posługiwał się swoją metodą, zarówno u chorych Polaków, Rosjan, jak i Niemców, aż do opuszczenia Jeleniej Góry w r. 1946, działając jako ordynator Szpitala Miejskiego w Jeleniej Górze i lekarz konsulent jednostki radzieckiej stacjonującej wówczas gdzieś w okolicy. Na marginesie tego doniesienia (inne publikacje na ten temat nie są mi znane mimo poszukiwań) nasuwa się przekorna myśl (przed którą osobiście się wzdrygam, mając na uwadze niewzruszone zasady aseptyki i antyseptyki), czy nie mamy tutaj jednak do czynienia z metodą p r a k t y c z n i e wartościową (sucha sterylizacja strzykawek penicylinowych?), czy nie należało by jej przebadać dokładniej w jakimś zakładzie doświadczalnym, biorąc między innymi pod uwagę na ogół dużą wrażliwość banalnych mikroorganizmów a nawet krętków bladych na proste środki odkażające, na działanie wysuszania itd. Oczywiście należało by wpierw dokładnie oznaczyć optymalne stężenie par formaliny (metodą?) w szafce oraz czas konieczny do uzyskania istotnej, pewnej, a nie tylko wątpliwej co najmniej i „empirycznej" jałowości, która może być również tylko szczęśliwym wynikiem rachunku prawdopodobieństwa, implicite zawierającego i możliwość wyniku nieszczęśliwego.

Do czasu ustalenia tych wszystkich warunków „metoda Weisego" musi być uznana za nienaukową i niedopuszczalną.

PIŚMIENNICTWO

1) P r z e s m y c k i: Zarys bakteriologii praktycznej. II. wyd. Lek. Inst. Nauk. Wyd. Warszawa. 1947. — 2) S z y m a n o w s k i i B e r: Mikrobiologia szczegółowa. Czytelnik 1947. — 3) V e n u l e t: Fizjopatologia ogólna. Czytelnik. 1948. — 4) K r u s e: Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig. 1916. — 5) P e l s L e u s d e n: Chirurgische Operationslehre. 1915.

Wpłynęło do redakcji 1. XII. 1949 r.

Adres autora: Cieplice — Dąbrowskiego 17.

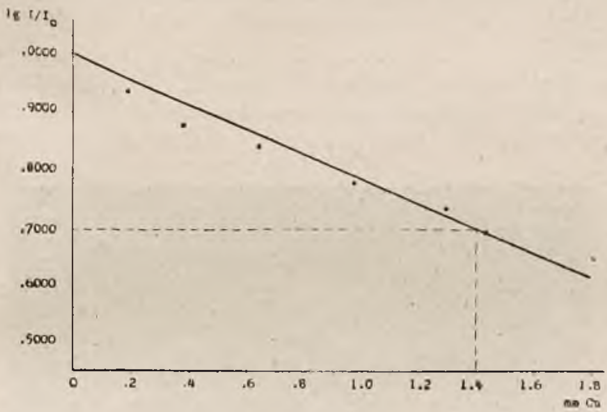
Władysław JASIŃSKI Gliwice

Pomiar warstwy zaniku połówkowego promienjowania rentgenowskiego

Błąd pomiaru związany z odległością warstwa chłonąca — komora.

(Z Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: Dr St. Bylina)

Badanie warstwy zaniku połówkowego promieni Roentgena (w Zakładzie Promienioleczniczym) może się wiązać z dużym błędem zależn'e od odległości warstwa chłonąca — komora jonizacyjna

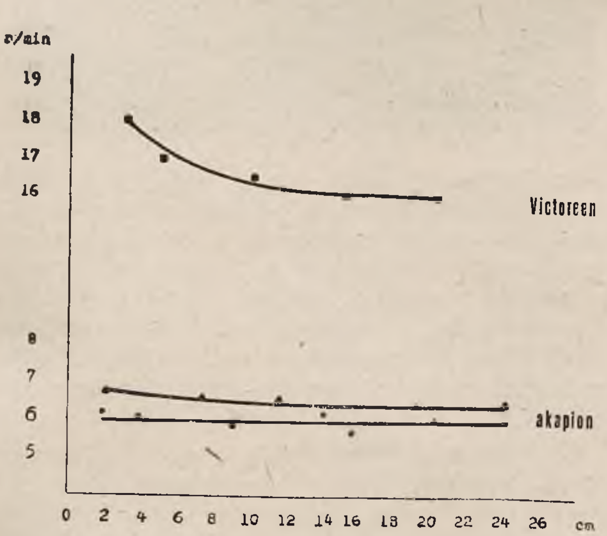


Wykres nr 1. Natężenie promieniowania (I/I₀) wskazane przez dawkomierz Victoreen zależnie od grubości warstwy chłonącej (mm Cu).

i zależnie od przyrządu pomiarowego. Pominięto inne możliwe błędy, np. wynikające wskutek niedokładnie wykonanych warstw materiału chłonącego.

Pomiary wykonano dawkomierzami Glasser-Seitza z naparstkową komorą kondensatorową (Victoreen) i Straussa z komorą naparstkową (Mekapion). Aparat Picker ,napięcie 200 kV (potencjał zmienny), filtr Thoraeus (0,2 mm Sn+0,25 mm Cu+1,0 mm Al). Warstwę zaniku połówkowego znaleziono na podstawie krzywej spadku natężenia promieniowania zależnie od grubości wstawionej między filtr a komorę jonizacyjną warstwy chłonącej — wykonanej z miedzi elektrolitycznej. Użyte do tego celu blachy miedziane miały grubość od 0,011 do 0,970 mm. Grubość każdej z blach mierzono w 9—16 punktach; wahania grubości obliczone na podstawie 16 pomiarów dla blach 0,45 i 0,97 mm wynosiły ± 0,01 i ± 0,03 mm. Wynik pomiaru warstwy zaniku połówkowego przedstaw'a wykres nr 1. Otrzymano wartość 1,04 mm Cu.

Następnie mierzono natężenie promieniowania przenikającego przez filtr i przez warstwę chłonącą odpowiadającą warstwie zaniku połówkowego (1,4 mm Cu) zależn'e od odległości tej warstwy od komory jonizacyjnej. Natężenie promieniowania badane przyrządem Glasser-Seitza wykazuje dużą zależność od odległości warstwa chłonąca — komora na przestrzeni poniżej 15 cm. Błąd w grubości zmierzonej w ten sposób warstwy zaniku połówkowego może przekroczyć 35% wartości rzeczywistej (wynik jest większy od wartości rzeczywistej). Zjawisko to powstaje wskutek działania na komorę promieniowania pochodzącego z warstwy chłonącej. Pomiar dokonany przyrządem Straussa nie wykazuje tej zależności lub jest ona praktycznie bez znaczenia. Wyniki tych pomiarów przedstawia wykres nr 2.



Wykres nr 2. Natężenie promieniowania (r/min) wskazane przez dawkomierz Victoreen i Mekapion zależnie od odległości warstwa chłonąca — komora jonizacyjna (cm).

Różnicę wyników zależnie od stosowanego przyrządu należy tłumaczyć różną grubością i jakością materiału ścian komór jonizacyjnych obu dawkomierzy.

Wpłynęło do redakcji 22. IV. 1950 r.

Adres autora: Gliwice — Państw. Instytut Przeciwrakowy.

Lek. Marian BANYŚ Wrocław

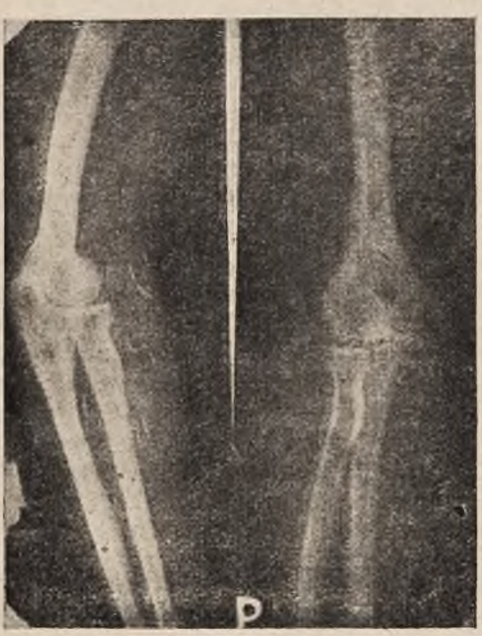
Przypadek ciał obcych mnogich o różnym rozmieszczeniu

W dn'u 24. XI. 1949 r. zgłosiła się do ambulatorium chirurgicznego U. S. przy Szpitalu Miejskim OO Bonifratrów P. F., lat 27. — Chora podaje, że w roku 1939 została przymusowo wywieziona na roboty do Berlina, gdzie pracowała u ogrodnika. W roku 1941 przez nieuwagę spaliła u gospodarza 2 kosze bielizny. Obawiając się skazania na wysłanie do „lagru“ wbiła sobie w różne okolice ciała (podaje ręce i brzuch) w ciągu kilku godzin dużo różnorakich igieł. Jakkolwiek chora odpowiadała na pytania zupełnie rozsądnie i rzeczowo, nie mogąc nic konkretnego obmacywaniem wybadać sk'erowałem chorą do badania neurologiczno-psychiatrycznego. Wynik badania — Doc. J a b u r e k — chora zapodaje wszystkie szczegóły, dotyczące okoliczności wbijania sobie igieł w ciało w sposób uporządkowany ; na jej sposób psychasteniczny uzasadniony. W stanie lękowym przed dostaniem się do „lagru“ za nieuwagę (spaliła 2 ko-

sze bielizny w czasie pracy przymusowej w Berlinie 1941 r.), chciała się cieleśnie uszkodzić. Wbiła sobie około 100 igieł. Rozpoznanie: Psychastenia (badanie ambulatoryjne). Po przyjściu od neurologa skierowałem chorą do Roentgena, prosząc o wy-



konanie zdjęć okolicy stawów łokciowych oraz podbrzusza. Wynik badnia radiologicznego: liczne cienie metaliczne o kształcie iglastym w otoczeniu stawu łokciowego lewego oraz dolnej części kości ramieniowej i górnej części kości przedramienia. mniej liczne ciała metaliczne w tych samych okoli-



cach po stronie prawej. Na zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej w pozycji przednio-tylnej liczne cienie metaliczne o kształcie iglastym, różnej długości, projektujące się na zdjęciu bocznym w dolnej części jamy brzusznej i podbrzuszu w obrębie powłok (Zakład Radiologiczny U .S. Wrocław — Dr Kaczyńska — rentgenolog).

Po porozumieniu się z Dr Demianowską skierowałem jeszcze chorą na obserwację do Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych we Wrocławiu, gdzie przebywała od 10. I. 1950 — 16. I. 1950 r. i wróciła z kartą informacyjną:

Rozpoznanie: Oligophrenia.

Iloraz inteligencji: 0,52.

Wywiad: Ojciec zdrów, matka zmarła w 1949 r. na raka żołądka. Rodzeństwo: 4 siostry, 4 braci, żyją i są zdrowi. Chora nie podaje, aby ktoś w rodzinie dalszej był chory na choroby umysłowe (to samo podaje jej siostra — zdrowa kobieta).

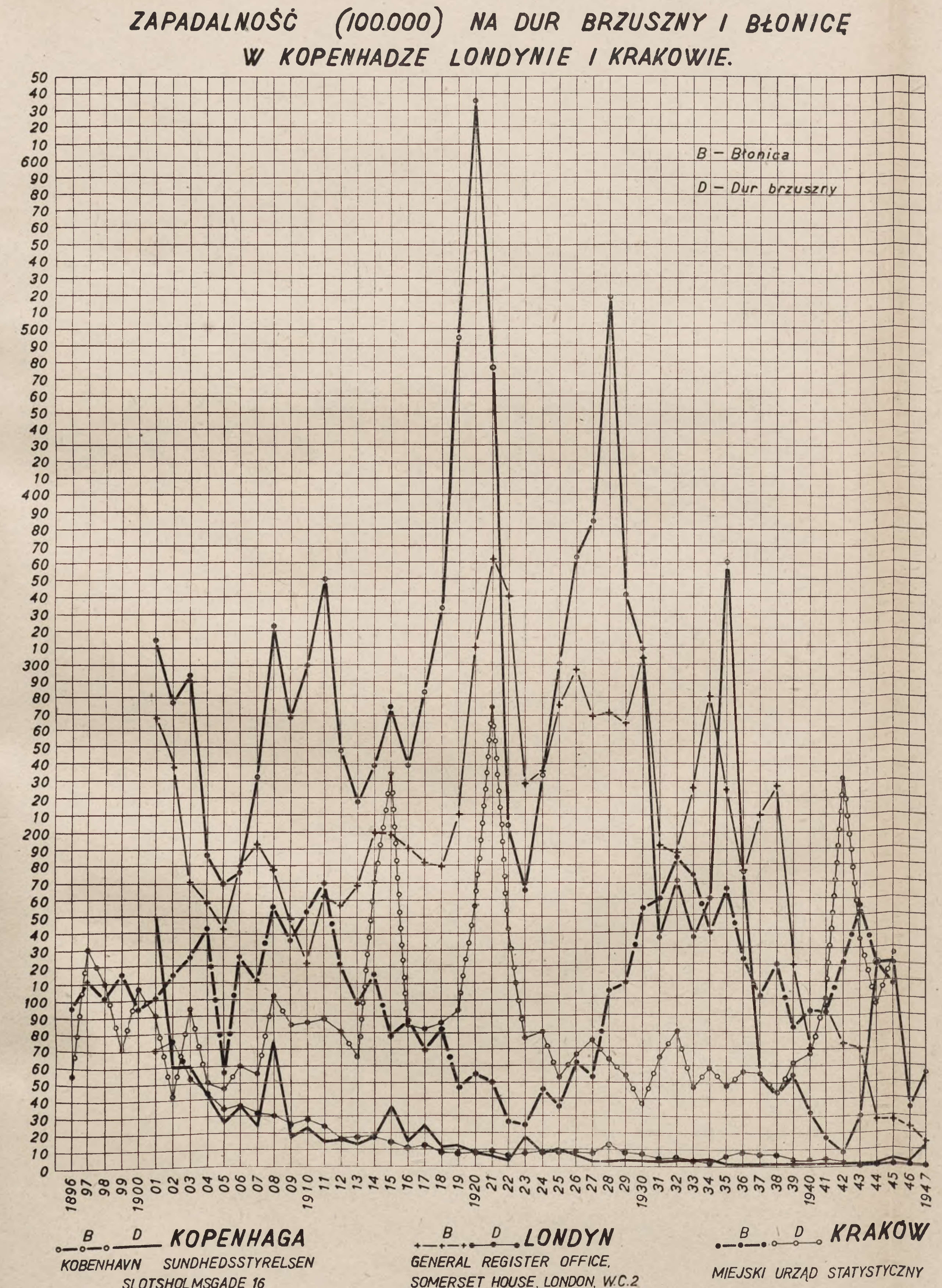
Budowa prawidłowa, narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zaznaczonych objawów patologicznych. Badanie chirurgiczne: obrysy sta-



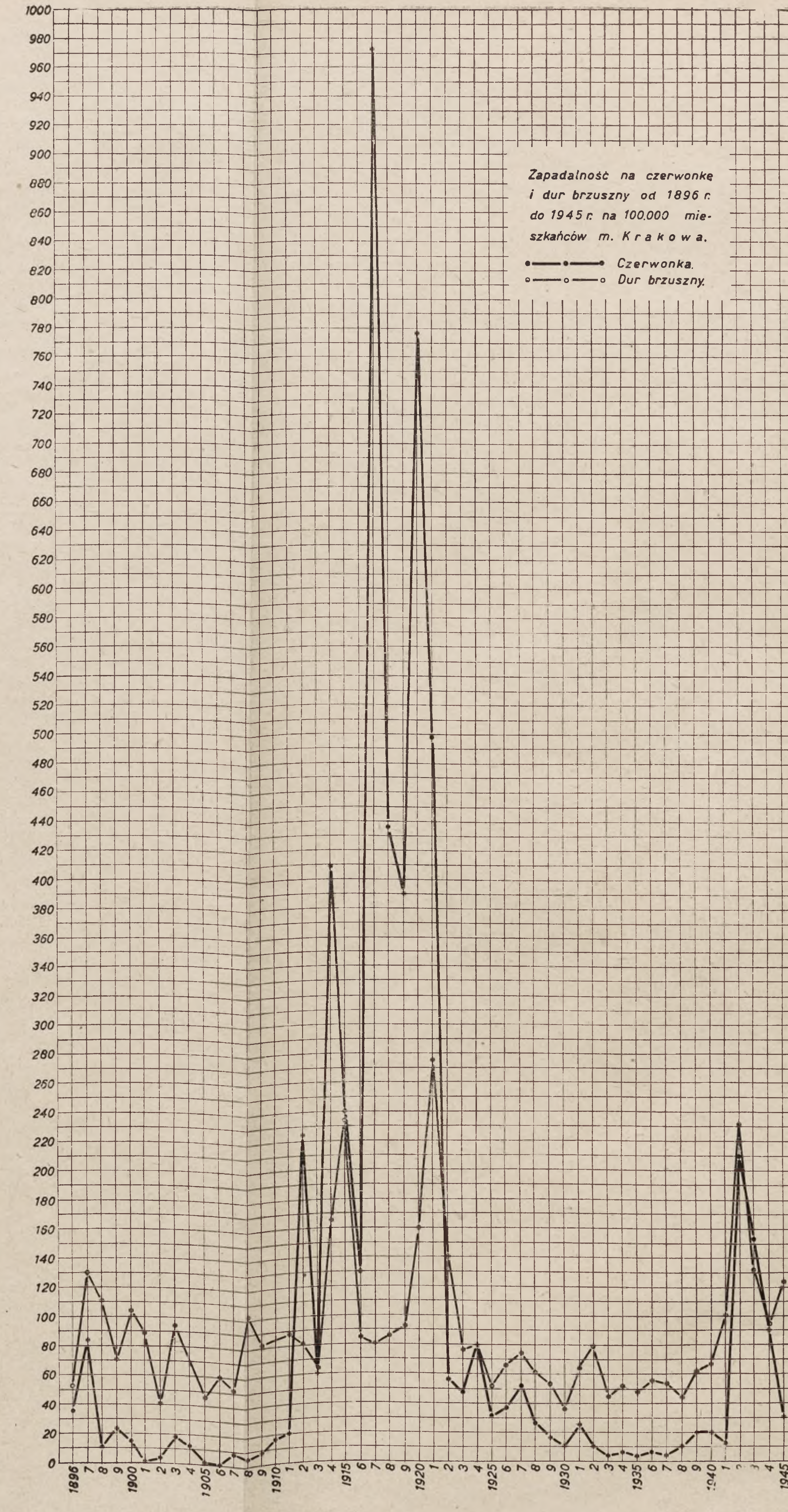
wów łokciowych nieco zatarte, ruchy w stawach łokciowych tak bierne, jak i czynne nieco ograniczone, szczególnie wyprostne, nieco bolesne przy maksymalnym zgięciu i wyprostowaniu. Obmacywaniem wyczuwa się jak gdyby zgrubienie warstw mięśni w okolicy torebki stawów łokciowych Na silniejsze obmacywanie i bierne ruchy chora reaguje, podając, że czuje kłucie w tej okolicy.

Również przy obmacywaniu powłok podbrzusza chora odczuwa ból o charakterze kłującym. Brzuch poza tym wysklepiony prawidłowo. Po stronie prawej podbrzusza linijna blizna ledwie widoczna po zabiegu operacyjnym usuwania igieł w szpitalu berlińskim Chora podaje, że usunięto jej wtedy kilka igieł. W szpitalu leżała kilka dni — rana zagoiła się przez rychłozrost.

Do pracy Prof. dra J. Kostrzewskiego Przegląd Lekarski Nr 11. 1950, str. 459.



Tablica I



Tablica II

Ze zdjęć rentgenowskich naliczyłem w okolicy stawu łokciowego lewego 77 cieni metalicznych długości od 2—4 cm. W okolicy stawu łokciowego prawego 20 cieni iglastych, a w okolicy podbrzusza 30 różnej długości. Na uwagę zasługuje fakt, że chora nie miała żadnych powikłań pod postacią zakażenia po tak dużej ilości wbitych nie dezynfekowanych igieł.

Przez cały czas, tzn. od 1941 r. wykonywała ciężką pracę, a także obecnie będąc sprzątaczką w P. P. B. posiada zajęcie, wymagające ciągłych ruchów w stawach łokciowych, jak również zmuszona jest z racji wykonywanego zawodu do częstego pochylania się i napinania mięśni brzucha. Nigdy nie miała okresów zaostrzeń, czy stanów zapalnych okolic ciała, w których znajdują się igły. Wprawdzie chora podaje, że zawsze odczuwała kłucie przy ruchach, szczególnie przy ciężkiej pracy, ale widocznie nie były one tak duże, jeżeli przez taki długi okres czasu nie zgłaszała się do lekarza. Obecnie zgłosiła się do ambulatorium z prośbą o usunięcie tkwiących w ciele igieł. Jest skłonna poddać się każdej operacji, aby pozbyć się niepotrzebnego balastu. Przypadek ciał obcych wyżej opisany zasługuje na omówienie choćby ze względu na atrakcyjność. Znane są przypadki wprowadzania ciał obcych. różnych przedmiotów do cewki moczowej, pęcherza, odbytu, pochwy, nosa i uszu oraz połykania różnych przedmiotów.

O takiej jednak mnogości ciał obcych wbitych w ciągu kilku godzin w różne okolice ciała w dostępnym mi piśmiennictwie lekarskim nie czytałem.

Wpłynęło do redakcji 6. VI. 1950 r.
Adres autora: Wrocław — Traugutta 67/2.

Prof. dr Józef KOSTRZEWSKI Kraków

Dur brzuszny — Błonica — Czerwonka

(Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie)

W tablicy I dane dotyczące Krakowa pochodzą z rozprawki doktorskiej Wolframa (1), Łęczyckiej (2), Wróblewskiej (3). Bieg spraw zaś w Kopenhadze i Londynie przedstawiony jest na podstawie zapisków otrzymanych z poniżej wymienionych Urzędów Zdrowia Publicznego. Z tablicy I widać: a) w Krakowie nasilenie duru brzusznego i błonicy przedstawia się wprost odwrotnie do tego, jak jest w Kopenhadze i Londynie. Tu dużo duru brzusznego a mało błonicy, tam dużo błonicy a mało duru brzusznego, b) w Krakowie w ciągu 52 lat występuje 3 razy to samo: w okresie kilkuletnim, w którym jest dużo duru brzusznego, opada nasilenie błonicy i na odwrót w okresie kilka lat wynoszącym o dużej zapadalności na błonicę obniża się występowanie duru brzusznego.

Tablica II wzięta jest z rozprawki doktorskiej Jahodzianki. Z tablicy II widać: w Krakowie powtarza się rzecz znana skądinąd. Dur brzuszny jest chorobą zadomowioną, czerwonka zaś zjawia się wybuchowo. Większemu nasileniu duru brzusznego zwykły towarzyszyć zarazy czerwonki.

PIŚMIENNICTWO

1) W o l f r a m: Dur brzuszny w ostatnim pięćdziesięcioleciu w Krakowie, Kraków 1935. Nakładca: „Wykłady Chorób Zak. przy U. J."; — 2) Ł ę c z y c k a: Przegl. Lek. 1946, str. 542; — 3) W r ó b l e w s k a: Błonica w Krakowie w latach 1933 do 1947; — 4) J a h o d z i a n k a: Niektóre ostre choroby zakaźne w latach 1934—1947 w Krakowie.

3) i 4) dotychczas nie ukazały się drukiem.

Adres autora: Kraków, Zygmunta Augusta 3.

Dr med. Marian St. KOWALSKI Sosnowiec

Obserwacje nad stosowaniem mazi płodowej

Doniesienie tymczasowe

(Z Oddziału Położniczego i Chorób Kobiecych Szpitala Miejsk. w Sosnowcu. Ord.: Dr med. M. St. Kowalski)

Badania lat ostatnich zwróciły większą uwagę na znaczenie i wartość mazi płodowej (vernix caseosa), do której nie przywiązywano specjalnej wagi. Dokładne badania oraz obserwacje nad stosowaniem mazi płodowej, odpowiednio konserwowanej, jakie przeprowadzamy w Oddziale Położniczym i Chorób Kobiecych Szpitala Miejskiego w Sosnowcu, w pewnych przypadkach, tak u oseseków (odleżyny, odparzenia, wypryski skórne itd), jak i u dorosłych (eczema, odleżyny, owrzodzenia itd.), dają bardzo ciekawy materiał pozytywnych i trwałych wyleczeń, które w najbliższym czasie po skończonych badaniach i obserwacjach ogłosimy.

Niezależnie od spostrzeżeń, jakie czynimy w naszym Oddziale, przeprowadzamy również wspólnie z Oddziałem Chirurgicznym Szpitala w Sosnowcu badania nad zastosowaniem mazi płodowej w przypadkach owrzodzeń występujących przy żylakach (ulcera cruris), dające nam dodatnie wyniki, o czym doniesiemy w osobnej publikacji, po zakończeniu naszych obserwacji nad tymi przypadkami.

Adres autora: Sosnowiec, 3 Maja 30.

O C E N A

Prof. dr Henryk M i e r z e c k i: „Kosmetyka dermatologiczna, zarys encyklopedyczny dla lekarzy praktyków, kosmetyków-technologów, farmaceutów i szkół kosmetycznych". Książnica Atlas. Wrocław—Warszawa. 1950. 8°. str. 431, 66 rycin i XIII tablic. Wyd. pierwsze.

Wśród tak wspaniale odbudowującego się ze zniszczeń wojennych polskiego piśmiennictwa lekarskiego, podręcznikowego i monograficznego długo brakowało poważnego dzieła z zakresu kosmetyki dermatologicznej. Przymiotnik ten należy podkreślić, — uczynił to też autor w tytule książki, — z uwagi na istnienie

i bujne krzewienie się kosmetyki nienaukowej, nie mającej prawie nic wspólnego z medycyną w ogólności, a z dermatologią czy chirurgią w szczególnośc, żerującej często na nieświadomości ludzkiej przy zastosowaniu całego aparatu nowoczesnej reklamy itd. Mimo woli nasuwa się tutaj również uwaga co do stanowiska kosmetyki wśród dyscyplin medycznych. Uderzają tutaj bowiem analogie (dość odległe zresztą) pomiędzy dawnym stanowiskiem chirurgii wobec „wielkiej" medycyny a obecnym stanowiskiem kosmetyki wobec dermatologii. Zajmowanie się kosmetyką jest też (jak w dawnych wiekach chirurgią) uważane lub odczuwane przez ogół lekarski jako coś niemal żenującego, niegodnego powagi zawodu lekarskiego. Na studiach mówi się mimo całej doniosłości społecznej słusznie podniesionej przez prof. Mierzeckiego o niej zbyt mało, po studiach przeważnie traktuje po dyletancku. Toteż książka prof. Mierzeckiego ma niewątpliwie rolę do spełnienia; o pokupności jej zaś świadczyć może (wg słów autora) bliskie już drugie wydanie. Sukces wielki, jeśli się zważy ,że książka ukazała się w marcu b. roku. Prof. Mierzecki, zasłużony badacz dermatoz zawodowych, postawił sobie zadanie dostarczenia „w sposób zwięzły maksimum wiadomości z dziedziny kosmetyki dermatologicznej zarówno lekarzom interesującym się tym zagadnieniem, jak i kosmetykom-technologom". W opracowanie książki włożono (jeden dział opracowany wspólnie z synem, część fotografii wykonana przez żonę autora) dużo starania i dużo wiedzy opartej na literaturze i własnym doświadczeniu. Liczne recepty, technika produkcji, tablice i ilustracje stanowią dalsze atuty książki, napisanej na ogół przejrzyście, miejscami aż nadto lapidarnie („Surowce"), co jednak wiąże się z zakreślonymi przez autora granicami podręcznika, który nie mógł oczywiście być zbyt zwięzły, ale też i zbyt rozwlekły, mimo encyklopedycznych ambicji. Tutaj też leżała zdaje się główna trudność przy pisaniu — dać lekarzom odpowiednią ilość wiadomości technologiczno-kosmetycznych, kosmetykom zaś i technologom podać przynajmniej zarys wiedzy dermatologicznej, nie rezygnując z podbudowy teoretycznej. W rozwiązaniu tej trudności leży zarazem siła i słabość książki. Mimo to, zadanie postawione przez autora zostało wykonane, w głównej mierze, z pożytkiem dla praktyka.

Należy teraz, po stwierdzeniu, iż książka prof. Mierzeckiego stanowi w naszym piśmiennictwie dermatologiczno-kosmetycznym pozycję bodajże najpoważniejszą — i właśnie dlatego — przejść do omówienia jej braków i niedociągnięć, od których wolne zapewne będzie wydanie następne.

W przeciwieństwie do szaty graficznej, estetycznej i starannej, z przykrością stwierdza się przy czytaniu dość liczne objawy niestarannej korekty, stanowiącej niejako kosmetykę książki. Błędy te i usterki mogłyby być z łatwością naprawione w dziale erraty, którego niestety brak. Część ich ma jednak charakter błędów rzeczowych, a co najmniej niejasności, tym bardziej niepożądanych, że książka przeznaczona jest również dla szerszego ogółu kosmetyków i technologów.

Na str. 14 czytamy ze zdziwieniem, że: „naskórek grubości od 50 do 1500 mikoronów składa się z 7 warstw". Nie mniejszę zdziwienie ogarnią nas, gdy na str. 41. znajdujemy wypowiedź następującą: „Zarost wargi górnej (podkreślenia moje) oraz brody ma zadanie ochronne, chroni bowiem narząd oddechowy przed przesączaniem powietrza i pyłu, przed szkodliwymi wpływami atmosferycznymi i jest przeważnie nie wadą, lecz zaletą urody". Co do tego ostatniego możemy zgodzić się z autorem, ale przecież bez „przesączania" się „powietrza" do narządu oddechowego autor nie napisałby jednego zdania swej książki, a recenzent ani jednej złośliwej uwagi. Jeśli chodziło zaś o narząd oddechowy (podrzędnego znaczenia), jakim jest skóra, należało to napisać wyraźnie i niedwuznacznie.

W świetnym rozdziale o „fizykochemicznych podstawach kosmetyki", opracowanym przy współudziale syna autora, Romana, przy omawianiu ruchów cząsteczkowych Browna brak wielkiego, polskiego nazwiska — Mariana Smoluchowskiego, wybitnego fizyka, obok Browna najbardziej zasłużonego na tym polu. Nazwisko to winno być przypominane zagranicy a pamiętane w kraju, szczególnie przez młodych. Na str. 146 jest natomiast mowa o „chorobie Berlocka" (!?). Lekarz oczywiście zorientuje się natychmiast, że chodzi tu o pewną postać uczulenia skóry na światło wywołaną pewnymi składnikami wody kolońskiej (ol. Bergamottae)„ technolog kosmetyczny lub ktoś inny, mniej „uczony w piśmie" może pomyśleć jednakże, iż ma do czynienia z jakimś wielce szanownym badaczem, autorem; może bliskim krewnym Sherlocka itp. A to już jest niepożądane!

Jedną z głównych zalet dzieła naukowego jest dokładność i ścisłość m. in. mianownictwa, tymczasem w książce prof. Mierzeckiego istnieją pewne dowolności. Na str. 148 jest ustęp zatytułowany: Różyczka. (Acne rosacea), podczas gdy powszechnie przyjętym mianem polskim tej jednostki chorobowej jest trądzik różowaty, a łacińskim terminem rosacea, bez acne, istota której jest, jak wiadomo, całkowicie odrębna. Wydaje mi się również, że obecnie nie można już mieszać (str. 172) wyprysku (eczema) z chemicznym zatruciem skóry (toxicodermia). Terminy te zostały rozgraniczone w sposób jednoznaczny i powoływanie się na autorytet wielkiego Jadassohna jest co najmniej spóźnione. Dalej, nie wiadomo zupełnie, co oznacza, w danym wypadku, litera „M" w nawiasie, umieszczona w zakończeniu zdania (str. 250): „Skuteczne okazało się leczenie promieniami podczerwonymi, Infra Rouge. (M). „Czy chodzi tu o odrębny rodzaj promieni podczerwonych wynaleziony przez prof. Mierzeckiego? Nie wiemy, ale jeśli nawet litera ta znalazła się tam przypadkowo, to w każdym razie nie na miejscu jest snobizm nazw, przypominających aż nadto atmosferę sklepu kosmetycznego. — Niejasno wykłada się również sens zdania str. 169: „W alergii dermatologicznej (podkreślenia moje), najczęstszej przyczynie wyprysku rąk, nie ograniczamy się, zdaniem Waltera, do alergii w ścisłym znaczeniu Pirquetowskim, tj. do odmiennego oddziaływania ustroju po przebyciu chorób lub po odpowiednim jego przestrojeniu produktami bakteryjnymi, ale ujmujemy ją szerzej, jako odmienny sposób oddziaływania skóry, które samo przez się nie

j e s t t o k s y c z n e dla osobników i nie wywołuje u nich żadnych odczynów".

„Uderzająca jest enigmatyczność tego zdania, którego nie udało się „rozgryźć" — co prawda nie specjalistom alergologom (ciekawe, co na to Doc. dr M. Obtułowicz?), ale najbardziej zainteresowanym, tj. absolwentom medycyny, świeżo obkuwającym świeżo wydaną książkę. A przecież dla nich jest m. in. przeznaczona. Dalej, powoływanie się na autorytet prof. Waltera, wybitnego badacza zagadnień konstytucji, działać tutaj może, w połączeniu z brzmieniem nazwiska Pirquet, myląco: może bowiem stwarzać pozory ścisłości naukowej, której w inkryminowanym zdaniu nie ma. Może również budzić fałszywe mniemanie, iż prof. Walter w podobnej formie je wypowiadał. Wszystko to, pominąwszy dość liczne błędy drukarskie, działa nieco szokująco: książkę napisał profesor wyższej uczelni i przeznaczył ją dla szerszego kręgu fachowców i niefachowców. O tych ostatnich najbardziej chodzi. Nie wątpię, że takie samo było założenie prof. M i e r z e c k i e g o, ale ich realizacja w tym punkcie książki szczególnie nieszczęśliwa".

Resumując, należy uznać książkę prof. M i e r z e c k i e g o za przedsięwzięcie pożyteczne i wierzyć, że po usunięciu braków, omówionych w imię dobra czytelników i samej książki, spełni ona zadanie bezbłędnego przewodnika po zagadnieniach kosmetyki dermatologicznej.

Dr med. Jerzy Kolankowski.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 9. 1950. — H i r s z f e l d L. i K r z y s z t o p o r s k i S. ze współudziałem O s i ń s k i e j M., S t o c h o w e j i T u r c z y ń s k i e g o T.: Dalsze badania nad leczeniem poronień antystyną, — J o c h w e d s B.: Dusznica bolesna w przebiegu ostrej i przewlekłej niedokrwistości (Angina pectoris anaemica), — G a m s k i M.: Badania elektrokardiograficzne w nerwicach narządu krążenia, — F i d e l s k i R.: Zagadnienia z dziedziny grup krwi i leczenia przetaczaniem krwi.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 1. 1950. S k a l o u d: Usuwanie zębów w ortodoncji z antropologicznego punktu widzenia, — G r z y b o w s k a-O r l i k: Naukowe podstawy zapobiegania ortodontycznego. — M a t y s - S z c z e p a ń s k a: Krzywica w związku z nieprawidłowościami zgryzu. — W a l i c k a: Zgryz bezzębnych szczęk noworodka w świetle najnowszych badań. — W o d z i c k a - K o n d r a t: Kształtowanie się prawidłowego zwarcia łuków zębowych w uzębieniu stałym u człowieka. — J a r u z e l s k a-Ł a b i s z e w s k a: Nowe teorie w ortodoncji w świetle ostatnich osiągnięć naukowych. — P i e k a r s k a: Etiologia zniekształceń szczękowych. — D w o r e c k a: Określenie wieku kostnego na podstawie diagramu nadgarstka. — W o d n i c k i: Rozpoznanie ortodontyczne w praktyce niespecjalisty. — D o m i n i k: Związek między nieprawidłowościami szczękozgryzowymi a chorobami wewnętrznymi.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 2. 1950. poświęcony Zjazdowi Czechosłowackich i Polskich Stomatologów w Ostrawie w dniach 22—25. IX. 1949.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 3. 1950. Prof. dr Franciszek Z w i e r z c h o w s k i: Wspomnienie pośmiertne. — J a s t r z ą b: Zagadnienie wierzchołka korzeniowego i jego okolicy.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 4. 1950. S t a d n i c k i: Stomatitis ulcerosa. — F r a n k o w s c y A. i J.: Zasuwka dla zaczepek główkowych przy licówkach porcelanowych.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 5. 1950. B l o c h: Zastosowanie dorobku naukowego W. Fiłatowa w stomatologii. — G ó r z a n k a: Leczenie penicyliną zmian ziarninowych okołoszczytowych zębów. — K r z y w i c k i: Bóle poekstrakcyjne. — Z i ó ł k i e w i c z: Zagadnienie zębów dodatkowych u człowieka. — G o n d z i k: Przypadek leczenia szczękościsku przyrządem własnego pomysłu.

swego rozwoju jest mleko, zawierające znaczne ilości fosforu i wapnia. Świat roślinny obfituje również w związki fosforu organicznego, a przez rośliny spożywane dostarcza nam dużą ilość fosforu, zużywanego na budowę tkanek oraz na rezerwę fosforowo-wapniową w ustroju.

Rozpatrując znaczenie dla ustroju rozmaitych związków fosforowych i zastanawiając się nad ich własnościami leczniczymi, pierwszeństwo przyznać należy związkom inozytofosforowym z przodującą między nimi solą wapniowo-magnezową kwasu inozytofosforowego. Nie ulega wątpliwości, że inozytofosforany, odgrywające tak poważną rolę w świecie roślinnym, z którego wydobywane są dla celów leczniczych, odgrywają również ważną rolę w przemianie procesów fizjologicznych ustroju ludzkiego. Współczesne wiadomości nie znają bardziej celowych, pod względem walorów leczniczych, związków fosforowych, jak powyższa sól wapniowo-magnezowa. Związek ten odgrywa poważną rolę przy leczeniu wszelkich spraw, związanych z upośledzeniem przemiany ogólnej, wykazując wybitne działanie wyrównawcze przy wadliwej przemianie mineralnej, normuje poziom P i Ca, zabezpiecza rezerwę mineralną ustroju. Poza tym wzmaga asymilację P i Ca w układzie kostnym, podnosi czynność i sprawność układu nerwowego, odnawia czynność mózgu w stanach wyczerpania i przemęczenia.

Fosfor wywiera wybitne działanie na tkankę nerwową szczególnie wówczas, gdy utrata tego składnika spowodowana jest chorobą układu nerwowego. Fosfor jest aktywatorem warunkującym procesy wapnienia kości i uzębienia, jak również tych narządów, które asymilują wapń.

Zawarty w związkach inozytofosforowych i n o z y t posiada specjalne znaczenie. Słuszne też wydaje się twierdzenie, że inozyt w połączeniu z kwasem fosforowym odgrywa rolę jakby katalizatora, przyspieszającego asymilację fosforu przez organizm. Spotykane niekiedy w literaturze opinie, wyrażające zastrzeżenia w sprawie działania inozytofosforanu wapniowo-magnezowego nie mogą być uogólniane i nie mogą wpływać na pojęcie o potrzebie szerokiego stosowania tego cennego związku.

Obserwacje na terenie Ziem Polskich i praktyka, mające u nas trzydziestoletnią swą historię, dostatecznie przyczyniły się do ustalenia opinii o wielkiej wartości leczniczej preparatów inozytofosforowych przy stosowaniu ich tak u dzieci, jak i u osób w wieku dojrzałym.

Sądzić należy, że w przyszłości preparaty inozytofosforowe znajdą zastosowanie nie tylko jako leki i odżywki lecznicze, ale okażą się również niezbędne jako odżywki w znaczeniu więcej ogólnym, mianowicie jako szeroko stosowany dodatek do produktów spożywczych, a więc wytworów cukierniczych i piekarskich, jak ciast i ciastek, a nawet chleba powszedniego. Podobne przykłady przejścia ze sfery wyłącznie leczniczej do stosowania więcej ogólnego widzimy obecnie na Zachodzie w dziedzinie witamin, szerokiego mianowicie stosowania jako dodatku do produktów spożywczych, a w pierwszym rzędzie do czekolady. Podobnie w swoim czasie działo się z cukrem, który początkowo był stosowany jedynie jako lek, obecnie zaś jest przecież środkiem spożywczym i obycie się bez niego jest nie do pomyślenia.

Taką samą ewolucję przeszła i herbata, która kiedyś znajdowała swe miejsce zbytu tylko w aptece, jako lek, o nazwie Herba Theae.

Przeznaczenie preparatów inozytofosforowych, jako leku o charakterze pomocniczym, powinno w praktyce zdobywać sobie coraz szersze zastosowanie, zanim przejdzie w przyszłości do powszechnego użytku w formie dodatku do codziennego pożywienia.

St. O.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia w dniu 22. III. 1950 r.

1) Dr W. Miklaszewski, Dr A. Neuman, Dr K. Łabużek i Dr W. Wahn: „Dwa przypadki siatkowicy plazmocytowej w naświetleniu klinicysty-hematologa, rentgenologa i biochemika". (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M., Kierownik Doc. dr J. Aleksandrowicz).

Autorzy przedstawiają dwa przypadki siatkowicy plazmocytowej o przebiegu przypominającym przewlekłe, oporne na leczenie schorzenie reumatyczne. Badaniem Rtg stwierdzono coprawda ograniczone zniszczenie kości o typie nowotworowym, to jednak istotę choroby, jak i stopień jej rozprzestrzenienia wyjaśniły dopiero badania bioptyczne. Badania te dowiodły, że mimo rentgenologicznie ograniczonego procesu, nowotworowy przerost plazmocytów obejmuje cały ustrój. Rodzaj komórek, a mianowicie przewaga dojrzałych plazmocytów w przypadku drugim pozwala przypuszczać, że postęp choroby będzie wolny. Przewaga parahistiocytów i plazmocytów niedojrzałych w przypadku pierwszym przemawia za złym rokowaniem.

Badania białek krwi potwierdzają to przypuszczenie, gdyż w przypadku drugim przeważają globuliny gamma, a w pierwszym globuliny beta.

Przedstawiono nadto możliwości różnicowania białek krwi przy pomocy prostych badań laboratoryjnych (Takaty, Weltmanna, próby kadmowej, tymolowej, Horsta, odczynu Biernackiego itd.), z których łącznie można wysnuć wnioski zbliżone do wyników uzyskanych współczesnymi, lecz nie każdej pracowni dostępnymi metodami.

W dyskusji zabrali głos: Prof. T e m p k a — nie ma klinicznie ostrej różnicy między plazmocytoma, a odczynem plazmatycznym, podobnie jak między białaczką, a odczynem białaczkowym. Dysproteinemia w tym schorzeniu jest zjawiskiem złożonym i kto wie, czy odpowiednie komórki — paraplazmocytoidy nie odpowiadają tym różnym odmianom proteinemii.

Prof. M i k u ł o w s k i Włodzimierz: W związku ze wzmianką referenta o nieskuteczności uretanu należy przypomnieć, że szkoła Heilmeyera obserwowała lecznicze działanie tego środka właściwie tylko w guzach bogato ukrwionych, jak haemangio-endothelioma. Demonstrowany przypadek odczynu plazmatycznego szpiku w przebiegu gruźlicy nasuwa na pamięć, że i w kile, szczególnie w przebiegu ostrych zespołów neurologicznych, spotykać można mocne odczyny plazmatyczne w płynie mózgowo-rdzeniowym. Mikułowski opisał przypadek ostrego, kiłowego zapalenia opon mózgowych

u chłopca 12-letniego, u którego badanie płynu rdzeniowego przez przyżyciowe barwienie metylgrünpyroniną stwierdzało w czasie nasilenia choroby bardzo bogatą obecność komórek plazmatycznych różnych rozmiarów.

Prof. S k a r ż y ń s k i podkreślił swoje wątpliwości co do wartości przedstawionych klinicznych metod w różnicowaniu typów globulin surowicy krwi w świetle współczesnego stanu wiedzy o białkach i metodyce ich oznaczania.

Doc. F e n c z y n podkreśla to, o czym wspomina Prof. Skarżyński, a mianowicie, że należy krytycznie oceniać wyniki tych metod w separacji białek, przy czym zaznacza konieczność podania, jakim elektrolitem wykonuje się odczyn Weltmanna.

Doc. K u b i c z e k wspomina, że przed rokiem demonstrowano podobne przypadki, gdzie były bóle gośćcowe, OB — wysokie, badanie bioptyczne wykazywało ponad 70% plazmocytów i paraplazmocytów, białka Bence-Jones'a nie było. Terapia bez efektu.

Dr K i r c h m a y e r — podobny przypadek był w leczeniu w II Klinice Chor. Wewn. A. M. — kobieta lat 32 z anemią hemolityczną, erytroblastozą i z odczynem plazmocytowym. Leczenie uretanem i Rtg. bez skutku.

W odpowiedzi dyskutantom Doc. Aleksandrowicz podkreśla, że dążeniem współczesnej morfologii jest znalezienie morfologicznego odpowiednika dla czynnościowego stanu ustroju. Dlatego też i dzisiejsza hematologia nie jest już czystą morfologią, ale raczej nauką czynnościową. Przykładem tych dążeń jest właśnie plazmocytoza, gdzie stwierdzono, że biochemicznym zmianom we krwi towarzyszy odpowiednia postać komórkowa. Hiperglobulinemii alfa towarzyszą bowiem niedojrzałe plazmocyty, a przebieg schorzenia jest złośliwy, podczas gdy w hiperglobulinemii gamma występują plazmocyty dojrzałe a schorzenie ma przebieg łagodniejszy. Kwestionowanie przez prof. Skarżyńskiego tych faktów klinicznych, nie będących zresztą już rzeczą nową, dowodzi, jak niestety teoretyczna biochemia odbiega od medycyny praktycznej. Tak jak dzięki elektrokardiografowi nauczyliśmy się rozpoznawać zawały mięśnia sercowego i dziś umiemy już rozpoznawać je z dużym prawdopodobieństwem bez elektrokardiogramu, tak też ma się sprawa z badaniem białek krwi. Po szeregu konfrontacjach z metodami elektroforezy, umiemy obecnie prostymi metodami, dostępnymi w każdej klinice, zorientować się co prawda tylko z grubsza, w jakościowym stosunku białek krwi w plazmocytoma. Konfrontacji tych, jak wynika z piśmiennictwa, mamy już ponad 500 i nie mamy powodu im nie wierzyć.

W odpowiedzi Doc. Fenczynowi Doc. Aleksandrowicz przyznaje konieczność każdorazowego podania sposobu wykonywania odczynów, które zresztą winny być ujednostajnione drogą norm ogólnie obowiązujących.

2. „Przypadek mięsaka twarzy znacznych rozmiarów u młodego osobnika" — Lek. K. Fromowicz (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.). Demonstracja przypadku.

Referent przedstawia przypadek chondro-myxo-sarcoma maxillae sup. olbrzymich rozmiarów u 19-letniej dziewczyny, leczonej operacyjnie i następowymi naświetleniami Rtg. Deformacja twarzy, dająca potworny obraz, brak przerzutów, brak wyraźniejszych zmian ogólnych, wreszcie korzystny paliatywny wynik zastosowania nowego płynnego przetworu iperytu azotowego skłonił do przedstawienia przypadku.

W dyskusji zabrali głos: Prof. K o w a l c z y k o w a — nowotwór osteo-myo-sarcoma jest bardzo złośliwy, gwałtownie się powiększa i nie daje przerzutów.

Doc. J a s i e ń s k i — w tym przypadku cała górna szczęka powinna była być usunięta, a nie tylko częściowo, podobnie jak we wszystkich guzach złośliwych.

Dr C h u d y k — jest to klasyczny przypadek, że wszystkie nowotwory powinny być naświetlane Rtg przed pobraniem wycinka.

Dr S z p u n a r — nowotwory złośliwe, które wychodzą z zatok obocznych nosa nie są szczegółowo zbadane. Nowotwory te powinny być leczone przez laryngologów.

3. „Przypadek choroby Rendu-Oslera" — Dr M. Drzewicka — demonstracja. (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.)

Referent przedstawia przypadek choroby Rendu-Oslera, u chorej lat 59, cechujący się od dzieciństwa dużą skłonnością do krwawień ze śluzówek nosa, z rozstrzeniami na języku, wargach, błonie śluzowej nosa, na policzkach, skórze nosa i opuszkach palców. Na rodzinny charakter schorzenia wskazuje fakt, że ojciec, stryj i brat chorej cierpieli na trudno dające się opanować krwotoki z nosa.

W dyskusji: Prof. M i k u ł o w s k i W. — ponieważ choroba ma charakter dysplazji podlegającej prawom dziedziczności, byłoby wskazane w przypadkach takich śledzić za możliwością istnienia niezgodności serologicznej w szczególności czynnika Rh, jak to np. usiłował Nussey uczynić w stosunku do zespołu choroby Bantiego. Autor ten przytacza przykłady stwierdzające możliwość uzależnienia zespołu Bantiego od konfliktu serologicznego.

Doc. K u b i c z e k — choroba Rendu-Oslera bardzo rzadko występuje w typowej postaci, natomiast spotyka się mniej typowe przypadki — postacie poronne — jak krwawienie z płuc lub nerek.

4. „Przypadek kamicy oskrzelowej-płucnej" (demonstracja) — Dr A. Surdacki (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.).

Chory lat 60 z zawodu portier. Przedtem nigdy nie chorował, zaczął odczuwać w połowie października 1949 osłabienie, brak apetytu, następnie przyszedł spadek na wadze, silne pocenie się, odpluwanie plwociny żółtozielonej, szczególnie z rana. W okresie czasu między końcem listopada i początkiem stycznia pojawiały się w plwocinie kamyczki, różnokształtne o zabarwieniu ciemno-szarym, dochodzące nawet do wielkości fasolki. W sumie odpluł ok. 30 większych kamyczków. Przy badaniu, poza gorszą ruchomością dolnej granicy płuca lewego, odchyleń nie stwierdza się.

W plwocinie i w osadzie z popłuczyn żołądka prątków Kocha nie wykazano. Rtg. klatki piersiowej: w płucach a zwłaszcza w partiach środkowych i to silniej po stronie lewej stwierdza się posiew silnie wysyconych cieni, wnęki znacznie powiększone, zwłókniałe rozgałęziają się głęboko w pola płuc. Kąt przeponowo-żebrowy lewy skrócony przez zlep.

Ze względu na okresowe odpluwanie kamyczków, posiew silnie wysyconych cieni należy uważać za obecność drobnych kamieni.

Zdjęcia Rtg. kamyczków z plwociny dały podobne cienie, jak na zdjęciach Rtg płuc.

Analiza chemiczna kamyczków wykazała fosforany wapnia. Poziom wapnia i fosforu we krwi w normie. Zdjęcia Rtg. ślinianek, woreczka żółciowego i nerek złogów mineralnych nie wykazały. Bronchografia rozstrzeni oskrzelowych nie stwierdziła.

Ze względu na zrosty opłucnej i zmiany we wnękach należało by przyjąć przebyty proces gruźliczy ze zwapnieniem ognisk, które następnie są uruchamiane przez sprawy ropne w oskrzelach, względnie mamy do czynienia z odosobnioną kamicą wapniową w oskrzelach mimo braku rozstrzeni oskrzelowych, które najczęściej warunkują wypadanie złogów.

Protokół

z posiedzenia w dniu 29 III. 1950 r. — 1. Doc. Dr A. Kunicki (Z Kliniki Neuro-Chirurg. A. M.): Wyniki chirurgicznego leczenia rwy kulszowej.

Doc. dr Kunicki podaje, że od dawna tarcze międzykręgowe przyciągały uwagę anatomów i embriologów, natomiast znaczenie ich w patogenezie różnych chorób było niemal zupełnie przeoczone. Dopiero badania Schmorla między 1927 a 1932 r. wykazały część przemieszczeń centralnej części tarczy międzykręgowej zwanej nucleus pulposus (jądro miażdżyste) w kierunku więzadła podłużnego przedniego oraz do kanału kręgowego. Liczni autorzy opisywali wypadnięcie jądra miażdżystego w kierunku kanału kręgowego jako „chrzestniaki". Zależnie od poziomu wywoływały one objawy ucisku na rdzeń lub korzonki ogona końskiego. Były to odosobnione spostrzeżenia, przyczynowo nie rozeznane w sposób właściwy. Dopiero w roku 1934 Mixter i Barr wykazali, że ucisk korzonków jako skutek schorzenia tarcz międzykręgowych bywa częstą przyczyną rwy kulszowej. Wykazali ponadto, że opisywane „chrzestniaki" są właśnie wypadnięciem jądra miażdżystego. Od tej chwili zainteresowanie schorzeniem tarcz międzykręgowych wzrasta w szybkim tempie. W roku 1941 pojawia się monograficzne opracowanie sprawy przez Bradforda i Spurlinga, rysujące wyraźną sylwetkę kliniczną rwy kulszowej wywołanej przez ucisk wypadniętego jądra miażdżystego na korzonki nerwowe.

Najczęstsze jest wypadnięcie między kręgiem lędźwiowym 4 a 5-tym oraz między 5-tym lędźwiowym a kością krzyżową. Przebieg można podzielić na dwa okresy.

W pierwszym występują bóle ograniczone do kręgosłupa i promieniujące na niewielką odległość do pośladka, nasilające się przy pochylaniu się, przy staniu, kichaniu, kaszlu i przy dźwiganiu ciężarów. Zjawiają się nieraz nagle jako postrzał i po jakimś czasie znikają bez szczególnego leczenia. Zazwyczaj znów się zjawiają nieoczekiwanie czasem w związku z zakażeniem, przeziębieniem itp. Nieraz ten stan rzeczy trwa latami, a chorzy leczą się skutecznie wszelkimi środkami stosowanymi w rwie kulszowej.

O drugim okresie choroby mówimy, kiedy do powyższych dolegliwości dołączy się promienowanie bólu do kończyny dolnej, nasilające się przy kaszlu, kichaniu. Czasem już wtedy chorzy odczuwają mrowienia, drętwienia, a nawet osłabienia czucia w obszarze skóry unerwionej przez uciśnięty korzonek. Badanie wykazuje często w tym okresie zniesienie fizjologicznej wklęsłości lędźwiowej, a często zgięcie boczne kręgosłupa. Zależnie od tego, który korzonek jest najsilniej uszkodzony może być osłabiony lub zniesiony odruch skokowy lub kolanowy. Badanie igiełką lub pędzelkiem wykrywa nieraz zaburzenia czucia. Obraz ten znany jest wszystkim jako radiculitis lub neuritis ischiadica. W tych razach częstą przyczyną dolegliwości bywa wypadnięcie jądra miażdżystego. Jeśli dolegliwości chorego krótko trwają lub nie są zbyt wielkie, zalecamy leżenie w łóżku na nieuginającym się podłożu. Często dolegliwości przy tym prostym leczeniu mijają w ciągu 2—3 tygodni. Jeśli są bardzo silne i nie ustępują, zalecamy zabieg operacyjny.

Operacja często usuwa dolegliwości. Czasem bywa tylko pierwszym etapem w leczeniu nieraz bardzo zmienionych przez ucisk korzonków.

U 16-tu chorych leczonych ostatnio w oddziale neurochirurgicznym Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej Akademii Medycznej w Krakowie osiągnięto conajmniej b. znaczną poprawę.

Na ankietę odpowiedziało 14-tu. Ostatnie pytanie brzmiało: „Czy korzyść osiągnięta przez operację jest taka, że warto było się jej poddać"? Wszyscy odpowiedzieli z większą lub mniejszą emfazą: tak.

Dyskusja: Dr Chudyk — wspomina o zwichnięciu stawu krzyżowo-biodrowego, które to schorzenie może ulegać przeoczeniu, dając objawy rwy kulszowej. Rozpoznaje się przy pomocy zdjęć Rtg w pozycji stojącej, obciążając raz jedną, raz drugą nogę.

Doc. Sokołowski — przy zwichnięciu stawu krzyżowo-biodrowego pomocnym bywa objaw Lassequ'a ujemny.

Prof. Michejda — wskazuje na konieczność badania per rectum u chorych z objawami rwy kulszowej, aby wyłączyć przerzuty rakowe.

W odpowiedzi Doc. Kunicki wspomina, że znaczenie rozpoznania objawu Lassequ'a ujemnego, gdzie bierze się pod uwagę kąt zginania kończyn, nie ma dużej wartości. Podstawą rozpoznawczą — leczenie ex juvantibus.

2. „Przypadek promienicy płuc leczony penicyliną" — Dr W. Miklaszewski (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M. — Kier. Doc. dr J. Aleksandrowicz). Demonstracja.

Chora lat 16. Schorzenie pojawiło się przed rokiem, pod postacią guza rozmiękającego na klatce piersiowej w okolicy międzyłopatkowej o wielkości 2 dłoni mężczyzny, ziejącego kraterowatymi przetokami. W płucach klinicznie i rentgenologicznie stwierdzono naciek z pojedynczymi jamami. W nieco późniejszym czasie pojawiły się ropnie przerzutowe w dole pachowym prawym i na udzie prawym i na podeszwowych częściach stóp.

Drogą nakłucia ropnia i badania bakteriologicznego rozpoznano promienicę płuc.

Zastosowano leczenie penicyliną w ilości 480.000 jednostek na dobę. — Chora pobrała 35 mil. jedn. przez okres 3 miesięcy. Jak wynika z przedstawionych zdjęć

rentgenologicznych oraz badania klinicznego przewlekła sprawa zapalna została całkowicie zlikwidowana.

Poddano krytyce doniesienia zagraniczne, polecające znacznie niższe ilości penicyliny i stwierdzono na podstawie tego przypadku, że penicylina wpływa dodatnio na przebieg schorzenia, prowadząc do całkowitego wyleczenia, przy jej długim stosowaniu.

Dyskusja: Prof. Mikułowski podkreśla, że przypadek stanowi rzadkość nie tyle z powodu umiejscowienia zmian w płucu, ile z powodu niezwykle rychłego ustalenia rozpoznania zaraz przy pierwszym badaniu bakteriologicznym. Doświadczenie bowiem uczy, że przypadki promienicy są bardzo często przedmiotem długotrwałych poszukiwań bakteriologicznych, co wpływa oczywiście na opóźnienie leczenia. Tyczy się to szczególnie przypadków actinomycosis visceralis. Wiadomo, jak często promienica brzuszna rozpoznawana jest początkowo za perityphlitis lub parametritis i dopiero po dłuższym czasie staje się przedmiotem właściwej diagnozy. Kiedyindziej promienica przybiera postać trudną do rozpoznania w przypadkach rozsianej prosówki imitującej prosówkę gruźliczą. Przypadki takie rozpoznaje anatomopatolog, jak tego przykład dały niedawno Zakłady Anatomii Patologicznej Prof. Pruszczyńskiego i Prof. Skubiszewskiego. Pod względem leczniczym promienica bez względu na umiejscowienie stanowi klasyczny przykład na potrzebę stosowania tzw. auxoterapii, tj. leczenia skojarzonego. Jakkolwiek w okresie przed-penicylinowym promienica dawała gorsze rokowanie i była w 50% śmiertelna, to jednak i dzisiejsze leczenie penicyliną wymaga skojarzenia z innymi środkami, jak sulfonamidy, rentgenoterapia, jod itp. a nawet streptomycyna (Torrens, Wood). W przypadkach ciężkiej promienicy ośrodkowego układu nerwowego stosował Jacobson streptomycynę. Z doniesień Kliniki dermatologicznej Prof. Grzybowskiego (Jabłońska, Łoza) wynika, że dermatolodzy stosują oprócz penicyliny leczenie sprzężone. Jedną z przyczyn tego jest rozmaitość typów grzybicy, nieznajomość ich powinowactwa do obrazów klinicznych i różnorodność reagowania na ten lub ów środek leczniczy. Wiadomo, że wyrazem potrzeby skojarzonego leczenia penicyliną w tylu innych zakażeniach stało się nie tylko równoczesne podawanie choremu sulfonamidów, ale także stosowanie Caronamidu, co jest niczym innym, jak uprawianiem auxoterapii.

Doc. Fenczyn — mechanizm leczenia promienicy jest nieznany. Naświetlanie Rtg. nie leczy, lecz powoduje bliznowacenie. Podobnie jod. Natomiast takie efekty, jak po leczeniu penicyliną przedtem nie występowały.

3. „Prawidłowy i patologiczny Ekg żaby" — Doc. dr J. Aleksandrowicz, Dr A. Neuman, St. Wilkoń (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.).

W toku badań nad filogenezą prądów czynnościowych serca wykonali autorzy między innymi szereg zdjęć Ekg. żaby, w wyniku których dochodzą do następujących wniosków: 1) teoria jakoby krzywa Ekg. serca ludzkiego była wypadkową dwu jednofazowych prądów czynnościowych, pochodzących z prawej i lewej komory jest niesłuszna, skoro Ekg. żaby a więc zwierzęcia jednokomorowego daje podobną krzywą do krzywej serca dwukomorowego. 2. Odnosimy wrażenie, że jedną z przyczyn powstawania wahań wysokości woltażu jest mniejsze lub większe wypełnienie komór serca krwią, bowiem skrwawienie żaby powoduje gwałtowną zwyżkę woltażu w jej Ekg. Być może, że w częstoskurczu napadowym mniejsze wypełnienie komór serca krwią jest jednym z czynników sprzyjających wzrostowi woltażu, zaś zwiększenie wypełnienia serca krwią w przypadkach rozstrzeni serca — obniżenie. Dalsze badania nad zależnością przebiegu zjawisk bioelektrycznych serca od wypełnienia go rozmaitymi elektrolitami są w toku.

Dyskusja: Prof. Kaulbersz — badanie elektrycznych zmian w sercu żaby robiono jeszcze przed wynalezieniem Ekg. Na ogół trudno powiedzieć o prawidłowości Ekg u żaby, ponieważ nie ma analogii pęczka Hisa i rozchodzenie się podniety z przedsionka na komorę nie przebiega analogicznie, jak u ludzi. Przewodnictwo w sercu żaby jest wolniejsze niż u ssaków. — Referent w odpowiedzi Prof. Kaulberszowi zaznacza, że olbrzymiego piśmiennictwa Ekg żaby nie cytuje, gdyż zajęłoby to zbyt wiele czasu, a że autorzy opierali się na tym piśmiennictwie wspomniał na początku referatu, że pojęcie normy jest rzeczą względną, a skoro u wszystkich badanych żab Ekg wykazuje stale powtarzające się pewne formy załamków, mamy wówczas prawo uważać ów najczęściej powtarzający się typ Ekg serca żaby za prawidłowy. Natomiast wywoływane eksperymentalnie zmiany odpowiadają powszechnie znanym patologicznym cechom elektrokardiografii serca człowieka.

Istotną częścią naszego referatu jest stwierdzenie po raz pierwszy, jak wynika z dostępnego nam piśmiennictwa, że wahania wysokości napięć prądów czynnościowych serca człowieka są w pewnej mierze zależne od wypełnienia komór krwią.

Na zakończenie wypowiedział mniemanie, że wprowadzenie kardiograficznych doświadczeń na żabach w ramach ćwiczeń dla studentów medycyny byłoby korzystne ze względów dydaktycznych, wprowadzając ich w problemy kliniki chorób serca.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LĘK. — ZJAZDY.

Dnia 10. maja 1950 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagadnienie erytroblastoz, Dr St. Kirchmayer, 2) Przewlekła reticulo-erytroblastoza, Dr St. Kirchmayer, 3) Anemia aplastyczna z objawami hemolizy — Prof. dr J. Japa.

W dniach 24. V. i 31. V. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Demonstracje. I. Przypadek złamania kręgosłupa szyjnego z porażeniami leczony zachowawczo, Dr S. Niewiadomski. — II. Przypadek skurczu i raka wpustu. — Doc. dr J. Bogusz. Referaty: 1) Patogeneza wrzodu żołądka i dwunastnicy w świetle współczesnych poglądów — Dr M. Politowski, 2) Krwotoki z wrzodu żołądka i dwunast-

nicy, 3) Przedziurawienie wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr W. Zarzycki, 4) Wrzód żołądka i dwunstnicy w obrazie sekcyjnym z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. — dr S. Niewiadomski, 5) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie rentgenowskim i na stole operacyjnym — dr E. Wyrobek, 6) Rozwój postępowania operacyjnego i wskazania do operacji wrzodu żołądka i dwunastnicy — dr J. Nieć, 7) Wrzody żołądka i dwunastnicy leczone w laach 1940 i 1950. — dr W. Chabinka, 8) Krytyczna ocena wagotomii w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy — dr I. Pancewicz.

Dnia 7. VI. br. odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Internistów z następującym porządkiem dziennym: Dr Z. Hanicki: Hormonalny sposób leczenia gośćca stawowego; — Dr E. Pająkowa: Przypadek niedokrwistości w przebiegu niedoczynności tarczycy; — Dr A. Gzyl: Dwa przypadki wad wrodzonych sercowo-naczyniowych.

Dnia 14. VI. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lek. i Towarzystwa Internistów z następującym porządkiem dziennym: 1) Pokazy chorych z poprzedniego posiedzenia z II. Kliniki chor. wewn. 2) W sprawie patogenezy białaczek — Doc. dr M. Kubiczek — 3) Rozpoznawanie i leczenie powolnego zapalenia wsierdzia w świetle materiału z II Kliniki chor. wewn. — Prof. dr J. Japa.

W Sanatorium Ministerstwa Zdrowia „Odrodzenie" w Zakopanem rozpoczął się kurs z zakresu torakochirurgii od 4. 5. i potrwa do 24. 6. br. W kursie tym wezmą udział lekarze chirurdzy. Wykładowcami będą lekarze zakopiańscy. Program kursu następujący: „Historia leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc" — dr Talewski. — „Psychika chorego a duże zabiegi chirurgiczne" — dr Białynicki-Birula. — „Znaczenie środowiska sanatoryjnego a chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc" — dr Białynicki-Birula. — „Dobór przypadków do dużych zabiegów z punktu widzenia ftizjologa" — dr Schmidt „Badania czynnościowe płuc do dużych zabiegów u chorych" — dr Pajerski. — „Przygotowania przedoperacyjne i leczenie pooperacyjne" — dr Drzewski. — „Wskazania do stałego i czasowego porażenia nerwu przeponowego" — dr Dzierżanowski. — „Patogeneza gruźlicy płuc" — dr Fischer. — „Badania radiologiczne chorych do zabiegu" — dr Osiński. — „ Fizjopatologia jamy gruźliczej" — dr Hibl. — „Znieczulenie — uśpienie do dużych zabiegów" — dr Birecka. — „Organizacja zakładu (oddziału) chirurgii płuc" — dr Talewski. — „Technika torakoplastyki" — dr Birecka. — „Drenaż ssący Monaldiego" — dr Rzepecki. — „Wskazania do dużych zabiegów z punktu widzenia chirurga" — dr Rzepecki. — „Torakoplastyka, a powrót chorego do społeczeństwa pracującego" — dr Drzewski. — „Przygotowanie kliniczne i sanatoryjne chorego do zabiegu" — dr Łaniewska. — „Chemoterapia, a duże zabiegi" — dr Dąbrowski. — „Powikłania zabiegu" — dr iBrecka. — „Technika odmy zewnątrzopłucnej" — dr Drzewski. — „Pielęgnowanie chorych po zabiegach" — dr Siegel. — „Inne zabiegi chirurgiczne w gruźlicy płuc" — dr Rzepecki. — „Tomografia przed — i pooperacyjna" — dr Kubik. — „Kontrola chorych po wyjściu z sanatorium" — dr Drzewski. — „Ropniaki swoiste opłucnej" — dr Dąbrowski. — „O gruźlicy oskrzeli z punktu widzenia chirurga" — dr Rzepecki. — „Uśpienie śródtchawicze, a otwarcie klatki piersiowej" — dr Birecka. — „Powikłania zabiegu (odmy)" — dr Drzewski. — „Użycie materiałów plastycznych w leczeniu zapadowym" — dr Rzepecki. — „Kontrola bakteriologiczna chorych przed, po zabiegach i w okresie leczenia pozakładowego" — dr Paryski. — „Konsultacja z chirurgiem z punktu widzenia ftizjologa" — dr Fischer. — Ponadto kursiści będą uczestniczyli przy zabiegach operacyjnych. Dyrekcja Sanatorium przygotowuje się do otwarcia kursu z zakresu pleuroskopii dla ftizjatrów w jesieni br. Kurs potrwa około 6 tygodni. Warunki szczegółowe będą ogłoszone w odpowiednim czasie.

KOMUNIKATY:

Komisja dla mianownictwa elektrokardiograficznego powołana uchwałą Sekcji Kardiologicznej Towarzystwa Internistów Polskich rozpoczęła pracę i zaprasza wszystkich Kolegów interesujących się tą sprawą do nadsyłania projektów lub uwag do 15. XII. 1950 roku na ręce sekretarza Komisji: Dr Zofii Kowarzykowej (Wrocław, Akademia Medyczna, II Klinika Chorób Wewnętrznych, ul. Pasteura 4).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 3. 1950.

Dr K. Dominik: Związek między nieprawidłowościami szczękowo-zgryzowymi a chorobami wewnętrznymi. Odbitka z „Czasopisma Stomatologicznego" Nr 1. 1950.

*

Dr K. Dominik: Zagadnienie leczenia zgorzeli miazgi zębowej. Odb. z „Czasopisma Stomatologicznego", Nr 2. 1950.

*

Dr K. Dominik: Spostrzeżenia odnośnie niektórych nowych sposobów postępowania przy leczeniu złamań szczękowych. Odbitka z „Czasopisma Stomatologicznego, Nr 2. 1950.

Dr J. Szmyt: Nieprawidłowe ruchy gałek ocznych. Odb. z „Medycyny Pracy" Nr 2—3/48.

Dr J. Szmyt: Pierwsza pomoc w obrażeniach oczu. Wyd. Lek. Inst. Nauk.-Wyd., Warszawa 1949.

Journal of the National Caneer Instytute. Vol. 10. Nr 2. 1949.

Journal of the National Caneer Instytute. Vol. 10. Nr 3. 1949.

Sixty — sixth Amnal Report of the Bureau of American Ethnology 1948—1949. Smithsoman Institution, Washington 1950.

Medical and Dental Bulletin. Nr 9. 1950.

Rok VI Seria II Kraków Nr 12 (15. VI. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Gięgdosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 12. (15. VI. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Lek. Stefania JUŚKO

Zachowanie się płytek krwi w okresie noworodka

(Z Kliniki Pediatrycznej Państwowego Instytutu Medycznego we Lwowie. B. Kierownik: Prof. dr Fr. Groer)

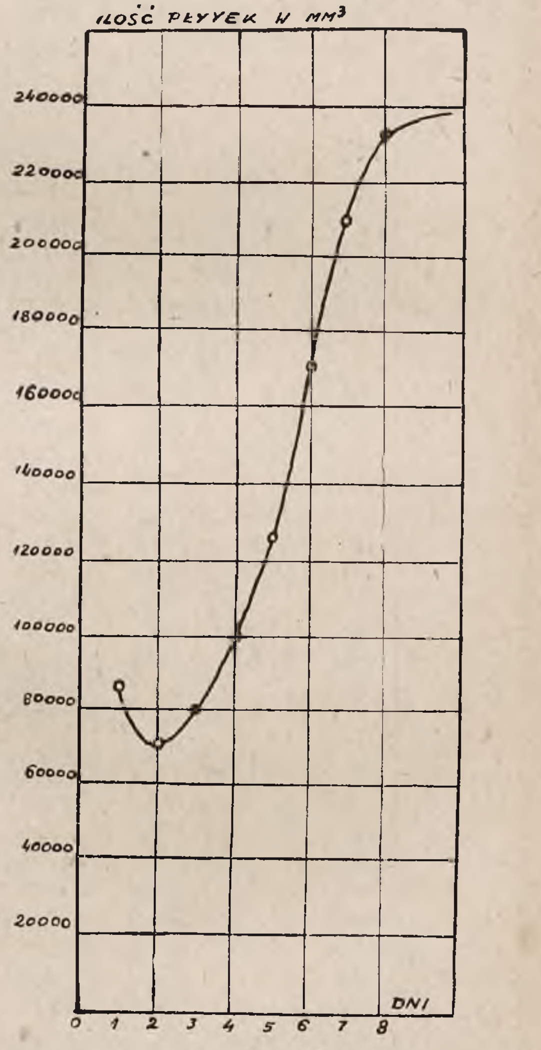
W związku z badaniami naszej szkoły o działaniach menaftonów, zajmowała nas między innymi także gotowość do krwawień u noworodka. Jak wiadomo, gotowość ta sprowadza się dziś między innymi do fizjologicznej hipoprotrombinemii noworodka (W a r n e r, B r i n k h o u s i S m i t h, W a d d e l i D u p o n t - G u e r r y, K o l l e r, N y g a a r d i inni) i daje się usunąć zapobiegawczo i leczniczo przez stosowanie u matki czy u dziecka menaftonów o działaniu witaminy K. Spostrzegając szereg przypadków krwawiczy u noworodków, zauważyliśmy, że wraz z hipoprotrombinemią występuje u tych dzieci również i t r o m b o p e n i a. Należało więc i tę sprawę zbadać dokładniej i przekonać się przede wszystkim, jak zachowują się płytki krwi w fizjologicznych warunkach zdrowego noworodka.

W dostępnym nam piśmiennictwie znaleźliśmy cały szereg dawniejszych prac na ten temat, których wyniki nie są jednakże ze sobą zgodne.

Już H a y e m podaje, że ilość trombocytów we krwi noworodka podnosi się w ciągu 1. tygodnia życia z 171.000 na 350.000. S l a w i k stwierdza u noworodków pierwszego dnia po urodzeniu wybitną trombopenię: 65.000. Jednakże już w ciągu 4—6 dni liczba płytek szybko wzrasta, osiągając w ciągu 10 dni wartości 202.000—616.000, średnio zatem 320.000. L i p m a n n badał liczbę płytek we krwi noworodka co 6 godzin, rozpoczynając swoje badania w ½ godziny po urodzeniu. Znajdował on bardzo niewielkie wahania: zaraz po urodzeniu 213.000, a 48 godzin później 192.000, L u c a s, B r a d f o r d, H o b l e r i C o x, badając krew noworodków codziennie znaleźli na przestrzeni 5 dni również tylko minimalne wahania liczby płytek, leżące właściwie w granicach błędów. M o r s e stwierdza, że liczba płytek we krwi noworodka jest w ogóle niesłychanie zmienna i waha się od 100.000 do 412.000. Jeżeli zaraz po urodzeniu liczba płytek jest wysoka, to spada ona w ciągu najbliższych dni i odwrotnie, jeżeli jest niska.

Widzimy stąd, że trudno jest wyrobić sobie określone zdanie o faktycznym zachowaniu się płytek we krwi noworodka na podstawie piśmiennictwa. Dlatego postanowiliśmy zbadać tę sprawę jeszcze raz, na własnym materiale.

Badania te, które podjęłam z inicjatywy Prof. G r o ë r a, przeprowadziłam na 60 zdrowych i donoszonych noworodkach naszego oddziału dla noworodków przy Klinice Położniczej we Lwowie. Matki tych dzieci były zupełnie zdrowe. Waga dzieci przy urodzeniu wahała się od 2700 do 4000 g, długość od 47 do 52 cm. Dzieci te były



obserwowane w warunkach klinicznych tylko przez 7—8 dni, gdyż wielkie przeciążenie Kliniki Położniczej nie pozwalało na przetrzymywanie położnic przez czas dłuższy.

Badania przeprowadzone zostały w 2 seriach.

1. W pierwszej serii, dla ogólnej orientacji, przebadałam 50 dzieci, oznaczając liczbę płytek we krwi każdego z nich krótko po urodzeniu (od 10 min. do 6 godzin po porodzie) po raz pierwszy, po raz drugi zaś w dniu wyjścia z kliniki. Wykonałam w ten sposób 100 oznaczeń i mogłam po-

Tablica 1.

L. p. dziecka	Data urodzenia	Liczba w 1 mm³ krwi po urodzeniu		Data wypisania z kliniki	Liczba w 1 mm³ krwi w dniu wypisania	
		krwinek	płytek		krwinek	płytek
1.	8. V. 46	5800000	14000	21. V. 46	4080000	410000
2.	17. V. 46	5900000	185000	24. V. 46	5100000	249900
3.	29. V. 46	6900000	205000	4. VI. 46	5120000	316200
4.	16. V. 46	5600000	50400	24. V. 46	4860000	194880
5.	13. V. 46	5620000	84300	21. V. 46	4840000	212000
6.	7. V. 46	6220000	87080	14. V. 46	439000	171210
7.	16. V. 46	6080000	85120	25. V. 46	434000	186620
8.	10. V. 46	5900000	59000	20. V. 46	5180000	196840
9.	25. V. 46	5820000	58000	2. VI. 46	5100000	193000
10.	26. V. 46	5750000	74750	1. VI. 46	5340000	181560
11.	9. V. 46	5600000	56000	15. V. 46	4980000	280000
12.	14. V. 46	5420000	86400	20. V. 46	5260000	194000
13.	12. V. 46	5600000	154000	22. V. 46	4860000	320000
14.	13. V. 46	5240000	93320	19. V. 46	4980000	174000
15.	8. V. 46	6240000	81120	14. V. 46	5200000	202800
16.	15. V. 46	5320000	151960	22. V. 46	4820000	202440
17.	13. V. 46	5880000	88320	21. V. 46	5020000	215860
18.	16. V. 46	5820000	68200	23. V. 46	4800000	213840
19.	13. V. 46	5620000	84300	21. V. 46	4840000	212000
20.	17. V. 46	4520000	63000	24. V. 46	4320000	194400
21.	28. V. 46	5600000	118000	3. VI. 46	4260000	206430
22.	17. V. 46	5200000	62400	24. V. 46	4820000	231360
23.	20. V. 46	5620000	97000	26. V. 46	5020000	225900
24.	21. V. 46	4920000	205000	28. V. 46	4880000	273280
25.	21. V. 46	6000000	78000	29. V. 46	5120000	149680
26.	22. V. 46	6040000	108720	29. V. 46	5240000	229600
27.	23. V. 46	5920000	64900	29. V. 46	5230000	198900
28.	24. V. 46	4980000	69420	30. V. 46	4900000	187200
29.	26. V. 46	6960000	153120	31. V. 46	5370000	203300
30.	11. V. 46	5900000	72000	20 V. 46	4640000	235000
31.	15. V. 46	5860000	98800	22. V. 46	4800000	183400
32.	27. V. 46	6100000	67100	2. VI. 46	5480000	175340
33.	8. V. 46	5920000	76960	21. V. 46	4170000	208500
34.	17. V. 46	5200000	62400	24. V. 46	4820000	194000
35.	28. V. 46	5000000	55000	4. VI. 46	4670000	187000
36.	28. V. 46	4040000	76760	3. VI. 46	3460000	168000
37.	28. V. 46	5020000	55260	4. VI. 46	4820000	162200
38.	28. V. 46	6120000	73440	3. VI. 46	5480000	158340
39.	25. V. 46	6100000	73200	31. VI. 46	5630000	236460
40.	16. V. 46	6220000	87080	27. V. 46	5480000	183600
41.	30. V. 46	5900000	91200	6. VI. 46	4470000	192000
42.	1. V. 46	6020000	96320	8. VI. 46	4950000	192050
43.	29. V. 46	5600000	56000	6. VI. 46	4730000	190200
44.	22. V. 46	6800000	197000	30. VI. 46	5280000	320600
45.	26. V. 46	6240000	73400	19. V. 46	5120000	226000
46.	8. V. 46	5780000	69000	16. V. 46	5290000	254500
47.	8. V. 46	4860000	101700	16. V. 46	4200000	189000
48.	24. V. 46	5620000	89000	5. VI. 46	5240000	278300
49.	25. V. 46	5410000	54100	3. VI. 46	4600000	160000
50.	27. V. 46	5900000	118000	4. VI. 46	5760000	188000

równać cyfry wyjściowe z cyframi, osiągniętymi po ukończeniu pierwszego tygodnia życia.

2. W drugiej serii badań, która objęła tylko 10 dzieci, przeanalizowałam bieg zmian, zachodzących w liczbie płytek we krwi w zależności od wieku, oznaczając płytki u każdego z tych dzieci codziennie, przez cały czas ich pobytu na oddziele.

Przy oznaczaniu liczby płytek we krwi posługiwałam się klasyczną i ogólnie znaną metodą F o-

Tabela 4.

Zachowanie się krwinek i płytek w poszczególnych dniach okresu noworodka (10 przypadków)

Dnie	I. M. ur. 20. V. 46.		II. St. ur. 24. V. 46.		III. Ber. ur. 25. V. 46.		IV. Chot. ur. 26. V. 46.		V. Pat. ur. 25. V. 46.		VI. Sz. ur. 10. V. 46.		VII. Mac. ur. 9. V. 46.		VIII. D. ur. 10. V. 46.		IX. B. ur. 20. V. 46.		X. Fe. ur. 20. V. 46.	
	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.	er.	tr.
1.	5580	120	5620	89	6040	72	5880	70.56	6800	74.8	9920	62	6100	68	6440	89	5700	131	6120	95.5
2.	4800	90.8	5200	72.8	5800	52	5420	65.04	6100	72	5640	44	5520	53	6080	93	4920	83.7	5960	88.5
3.	5300	84	5000	90	5640	62	5160	72.24	5800	87	5640	82	4920	43	5640	92	4900	98	5200	93
4.	5100	88.2	4860	97.2	5280	73.92	5000	95	5640	101.12	5360	124	4600	86	5440	108	5100	112	5120	122
5.	4980	120	4660	102.52	4920	88.56	4980	109.52	5420	129	5260	140	4840	140	5260	128	4800	160	5120	183.6
6.	5230	155.67	4620	134	5000	90	5100	163.2	5560	167	5280	166	5220	214	5280	164	4720	174	5180	196
7.	5200	182	4560	194	4940	118.56	5360	247.56	5600	201	5320	187	5480	360	5100	198	4900	206	5240	209
8.	—	—	4980	189	5080	162.5	5280	254.44	5720	227.8	5240	212	5600	360	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	5000	195	—	—	—	—	5680	266.88	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10.	—	—	5180	194.34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11.	—	—	5380	225.96	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

er. — krwinki, tr. — płytki. Liczby oznaczają tysiące.

nio, obliczając płytki na każde 1000 krwinek i otrzymując absolutne liczby drogą oznaczania liczby krwinek w 1 mm³.

W y n i k i

Pierwszym zjawiskiem, które rzuca się w oczy przy przeglądaniu rozmazów krwi noworodka jest opisana przez L i p m a n n'a a także S l a w i k'a a n i z o c y t o z a: płytki odznaczają się różną wielkością, ale także i r ó ż n ą p o s t a c i ą tak, że można tu mówić także o p o i k i l o c y t o z i e. Spotykamy płytki małe i wielkie, okrągłe, owalne, czasem zupełnie nieregularnych kształtów, bardzo rzadko nawet czworokątne. W cienkich rozmazach widzi się wyraźną różnicę między jednolitym obwodem płytek („h y a l o m e r") a ziarnistym centrum („g r a n u l o m e r"). Na grubszych rozmazach różnice te się zacierają i płytki występują jednolicie, ciemnoniebiesko zabarwione. Duży procent spostrzeganych płytek, szczególniej w okresie ich zwiększonej produkcji (4—6 dzień życia) posiadał postać tzw. płytek olbrzymich wedle terminologii J ü r g e n s'a.

I. Wyniki I serii moich badań są zebrane w tabl. 1. Są tu zestawione dane, dotyczące 50 dzieci, u których w dzień urodzenia, a następnie w dzień opuszczenia kliniki określono liczbę krwinek i płytek.

Okazało się, że liczba k r w i n e k w dniu urodzenia wahała się od 4,040.000 (min.), do 6,960.000 (maks.), zaś w dniu odejścia z kliniki wynosiła od 3 460 000 (min) do 5 760 000 (maks.). Liczba krwinek we krwi noworodka spada zatem, jak to jest ogólnie znane, w ciągu tygodnia z ilości nadmiernych do normy.

Inaczej zachowują się płytki. Wśród naszych 50 dzieci mieliśmy w dniu urodzenia od 50 400 (min.) do 205 000 (maks.), zaś w dniu odejścia z kliniki od 149 680 (min.) do 410 000 (maks.) płytek w 1 mm³. Liczba płytek podnosi się więc w okresie noworodka od wartości trombopenicznych do wartości normalnych.

Następująca tabela 2. uwidocznia częstość poszczególnych grup cyfrowych, wyrażających liczbę znalezionych płytek w 1 mm³ wśród naszych noworodków w dniu urodzenia:

Tabela 2.

Liczba płytek w 1 mm³ od — do	Liczba przypadków	%
40 000 — 60 000	8	16
60 000 — 80 000	16	32
80 000 —100 000	14	28
powyżej 100 000	12	24

Najczęściej zatem spotykamy u noworodków w pierwszym dniu życia liczby płytek wahające się od 60—80 000. Następną najliczniejszą grupą jest grupa wartości od 80—100 000. Połączywszy te dwie grupy razem, możemy powiedzieć, że n a j c z ę ś c i e j s p o t y k a n e u n o w o r o d k ó w w p i e r w s z y m d n i u ż y c i a l i c z b y p ł y t e k w 1 mm³ w a h a j ą s i ę m i ę d z y 60 a 100.000. Takie cyfry spotyka się u 60% wszystkich noworodków. Cyfry niższe od 60 000 spotyka się w 16% przypadków, wyższe natomiast od 100 000 w 24%.

Wyniki te, które ponad wszelką wątpliwość stwierdzają istnienie f i z j o l o g i c z n e j t r o m b o p e n i i u noworodka w pierwszym dniu życia odpowiadają najlepiej wynikom S l a w i k'a.

W tabeli 3. są w podobny sposób zebrane wyniki badań, przeprowadzonych na tych samych dzieciach w dniu opuszczenia kliniki, tj. po ukończeniu pierwszego tygodnia życia:

Tabela 3.

Liczba płytek w 1 mm³ od — do	Liczba przypadków	%
140 000—180 000	8	16
180 000—220 000	27	54
powyżej 220 000	15	30

Tu najczęściej, bo w 54% przypadków spotykamy liczby płytek od 180 000 do 220 000, ale u 30% naszych dzieci można było stwierdzić liczby nawet znacznie wyższe. I to zjawisko potwierdza spostrzeżenie S l a w i k'a, który zauważył szybki wzrost płytek u noworodka w pierwszych dniach życia, osiągający po upływie pierwszego tygodnia wartości, uważane za normalne.

Jeżeli wreszcie obliczymy średnie arytmetyczne z danych tej serii badań, oddzielnie dla pierwszego dnia i dla końca pierwszego tygodnia życia, to otrzymamy następujące cyfry: średnia w pierwszym dniu życia wynosi 93,100, zaś po ukończeniu pierwszego tygodnia — 214 200 płytek w 1 mm³. Średnie więc dane są całkiem bliskie danych najczęściej spotykanych.

II. Po stwierdzeniu tego zasadniczego zjawiska należało się zająć jego szczegółową analizą. Wyniki tej 2. serii badań na 10 dzieciach, u których liczba krwinek i płytek była obliczana codziennie od dnia urodzenia aż do chwili wypisania z kliniki przedstawia tablica 4.

Aby zrównoważyć zmiany w liczbie płytek, znajdowanych indywidualnie w każdym dniu życia, obliczyłam średnie arytmetyczne dla każdego dnia wszystkich dzieci i otrzymałam następujące wyniki (tabl. 5):

Tabela 5.

Dzień	Średnia liczba płytek w 1 mm³
1	87 180
2	71 480
3	80 320
4	100 700
5	126 100
6	171 300
7	210 300
8	234 200

Wyniki tej tabeli występują najprzejrzyściej na ich przedstawieniu graficznym (ryc. 1). Okazuje się, że płytki u noworodka, które w tej serii wahają się między 62 000 (min.) a 131 000 (maks.), średnio zas osiągają 87 180 w dniu urodzenia, jeszcze w drugim dniu życia wykazują tendencję spadkową (44 000 m., 93 000 maks., średnio 71 480) i dopiero od 3. dnia życia zaczynają się podnosić, nie osiągając jednakże w tym dniu wyjściowego poziomu. Ten przyrost odbywa się zatem z początku powoli i dopiero między 5 a 7 dniem życia osiąga znaczną szybkość. Od 8. dnia stwierdza się znowu osłabienie tendencji przyrostu: krzywa nasza kieruje się asymptotycznie ku poziomowi 280 000 płytek w 1 mm³.

Rzut oka na tab. 4. pozwala stwierdzić, że spostrzeżenie M o r s e'a jakoby wysokie cyfry płytek w pierwszym dniu życia spadały w dniach następnych, niskie zaś podnosiły się nie ma uzasadnienia. Fizjologiczna trombopenia noworodka daje się spostrzegać zaraz po urodzeniu i nie tylko przeciąga się na 2, i na 3. dzień życia, ale nawet pogłębia się w ciągu drugiej doby po urodzeniu. Wyraźny wzrost liczby płytek daje się zauważyć dopiero od 3. dnia życia, przy czym zjawisko to występuje najsilniej między 4—7 dniem. Po ukończeniu 1. tygodnia życia poziom płytek osiąga cyfry uważane za normalne.

Zjawiskom tym nie można odmówić praktycznego znaczenia dla gotowości krwawień u noworodków w pierwszych 3 dniach życia: agrawują one prawdopodobnie analogiczny wpływ fizjologicznej hipoprotrombinemii.

PIŚMIENNICTWO

H. B a a r i E. S t r a n s k y: Die klinische Haematologie des Kindersalters. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke, 1928. — L. H e i l m e y e r: Blutkrankheiten. Berlin. Springer, 1942.

Wpłynęło do redakcji 31. I. 1950 r.

Wiktor HAAS — Wrocław
asystent Kliniki

Przypadek aphtosis generalisata

(Z Kliniki Pediatrycznej Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Hanna Hirszfeldowa)

Ostatnio mieliśmy sposobność obserwować w Klinice Dziecięcej Uniwersytetu Wrocławskiego przypadek aphtosis generalisata, jako stosunkowo rzadkie schorzenie wieku dziecięcego.

Dziecko M. R., nr hist. choroby 1636/49, dziewczynka w wieku 8½ miesiąca, została skierowana do Kliniki z powodu objawów dyspepsji oraz utrzymującej się od 10 dni chrypki, okresowych wymiotów, przy znacznie upośledzonym łaknieniu. Do obecnej choroby dziecko rozwijało się prawidłowo, karmione było regularnie i racjonalnie, miewało jednak skłonności do biegunek; od początku obecnej choroby straciło znacznie na wadze. Przy przyjęciu stwierdzono: dziecko dystroficzne, blade, z zaznaczonymi cechami krzywicy, wyraźna chrypka przy utrzymanym jednak głosie bez objawów stenotycznych. W narządach wewnętrznych klatki piersiowej i jamy brzusznej oraz w zakresie układu nerwowego zmian nie stwierdzono. Gardło blado-różowe, migdałki niepowiększone, śluzówka jamy ustnej lekko zaczerwieniona. Natomiast w kącikach ust stwierdzono obustronnie drobne owrzodzenia w postaci powierzchownych ubytków wielkości ziarna prosa, o ostrych granicach i słabo zaróżowionym rąbku zapalnym. Innych zmian patologicznych przy badaniu fizykalnym nie stwierdzono.

Stan ogólny dziecka był średnio-ciężki, ciepłota ciała prawidłowa. Badania dodatkowe — badanie moczu: zmian patologicznych nie wykazało, badanie krwi: c. białych 15.200, c. czerwonych: 3,850.000, Hb 76%, I=1. W obrazie Schillinga: leukocytoza neutrochłonna 57% z wyraźnym przesunięciem w lewo, z obecnością n-myelocytów i promyelocytów oraz silnie zaznaczonymi ziarnistościami toksycznymi i początkowymi zmianami zwyrodnienia w zakresie ciałek białych.

Odczyny tuberkulinowe: ujemne (odczyn Mantoux 1/1000 (—), 1/100 (—).

Opadanie krwi: odczyn Biernackiego po 1 godz. 4, po 2 godz. 9 mm.

Odczyn Wassermanna w surowicy krwi: ujemny.

Badanie rtg klatki piersiowej nie wykazało zmian.

Badanie rozmazu z gardła w kierunku błonicy dało wynik ujemny. Ze względu na ogólny stan dziecka oraz ze względu na współistnienie objawów dyspepsji rozpoczęto leczenie dietetyczne.

Trzeciego dnia pobytu dziecka w Klinice stwierdzono pogorszenie stanu ogólnego: bladość powłok skórnych nasiliła się, dziecko było niespokojne, piło niechętnie, z trudnością połykało, chrypka nasiliła się przy utrzymanym jednak głosie, ciepłota ciała, która wahała się dotychczas w granicach prawidłowych, podniosła się gwałtownie do 39°.

B a d a n i e m f i z y k a l n y m stwierdzono w tym dniu wyraźne zmiany na śluzówce jamy ustnej w postaci powierzchownych owrzodzeń, umiejscowionych na błonie śluzowej wewnętrznej powierzchni policzków oraz na podniebieniu twardym na granicy podniebienia miękkiego. Owrzodzenia przedstawiały się w postaci płaskich ubytków, wielkości od ziarna soczewicy do małego grochu, pokrytych szarawym nalotem, o brzegach ostro odgraniczonych, zaróżowionych, nieco wzniesionych. Język obłożony białawym nalotem. Tylna ściana gardła i migdałki bez zmian. Śluzówka dziąseł silnie przekrwiona i lekko obrzękła. Badanie laryngologiczne, przeprowadzone w tym dniu głównie z powodu nasilającej się chrypki, wykazało w obrazie laryngoskopowym na brzegu nagłośni nieliczne owrzodzenia o wyglądzie i charakterze podobnym do owrzodzeń w jamie ustnej.

Badanie mikroskopowe zeskrobin z języka oraz z owrzodzeń w jamie ustnej nie wykazało obecności pleśni.

Badanie bakteriologiczne krwi wykazało w posiewie krew jałową. Zastosowano niezwłocznie leczenie sulfamidami i dużymi dawkami witaminy C. Następnego dnia rano ciepłota ciała opadła, stan dziecka jak gdyby się poprawił, jednakże już wieczorem tego samego dnia ciepłota podniosła się ponownie do 39°, przy czym stan dziecka znów uległ pogorszeniu. Badaniem fizykalnym stwierdzono wówczas na częściach płciowych, a mianowicie na błonie śluzowej warg sromowych kilka większych owrzodzeń o wyglądzie i cechach zupełnie przypominających owrzodzenia w jamie ustnej, owrzodzenia te były jednak znacznie większe i dochodziły do wielkości grochu. Gruczoły limfatyczne pachwinowe nie były powiększone.

Po zastosowaniu penicyliny, przy równoczesnym stosowaniu sulfamidów, witamin i środków nasercowych i dalszym leczeniu dietetycznym, ciepłota ciała opadła litycznie do normy, jednak owrzedzenia na śluzówkach jamy ustnej i na śluzówce części płciowych nie ustępowały, chrypka utrzymywała się nadal w tym samym nasileniu, ogólny stan dziecka nie poprawiał się. W 3. tygodniu pobytu w Klinice ponowny wyskok ciepłoty z wyraźnym pogorszeniem się stanu ogólnego, z wystąpieniem duszności i z fizykalnymi objawami tworzącego się wysięku w prawej jamie opłucnej; nakłucie opłucnej wykazało obecność płynu ropnego, bakteriologicznie zawierającego paciorkowce. Mimo leczenia stan dziecka stale się pogarszał; dołączyło się ropne zapalenie uszu, owrzodzenia w jamie ustnej, podobnie jak i owrzodzenia części płciowych rozszerzały się, przyjmując charakter głębiej drążących ubytków. Wśród tych objawów dziecko zmarło.

Badanie sekcyjne wykazało: pyothorax bilateralis, hydrocephalus internus ventriculorum lateralium non magni gradus, stomatitis ulcerosa, vulvitis erosiva, ogólny obraz septicopyaemii.

W danym przypadku mieliśmy więc do czynienia z pierwotnymi zmianami owrzodzeniowymi na śluzówce jamy ustnej i śluzówce krtani oraz z wtórnymi zmianami na śluzówce części płciowych.

W rozpoznaniu różniczkowym należało wziąć pod uwagę ze zmian wrzodziejących śluzówki jamy ustnej schorzenia samoistne lub schorzenia wtórne w przebiegu innych schorzeń. Schorzenia samoistne: włóknikowe zapalenie ogniskowe (stomatitis aphtosa maculofibrinosa), zapalenie wrzodziejące (stomatitis ulcerosa) lub zapalenie opryszczkowe (stomatitis herpetica) można było wyłączyć na podstawie obrazu klinicznego.

Podobnie i schorzenia wtórne, jak zapalenie posocznicze jamy ustnej (stomattis ulcerosa septica), zmiany owrzodzeniowe w przebiegu gnilca, agranulocytozy, białaczki, kiły wrodzonej, zmiany gruźlicze, zmiany zgorzelinowe (noma), wreszcie zmiany w przebiegu zarazy pyskowo-racicznej można było odrzucić na podstawie przytoczonych badań dodatkowych, na podstawie zmian miejscowych i samego rozwoju sprawy chorobowej.

W rozpoznaniu różniczkowym należało brać pod uwagę jeden szczególnie ważny moment: w żadnej z powyżej przytoczonych jednostek chorobowych i to zarówno w samoistnych schorzeniach jamy ustnej, jak i w schorzeniach wtórnych, nie występują nigdy równocześnie takie same zmiany w jamie ustnej i na śluzówkach części płciowych, co w naszym przypadku było natomiast tak wyraźnie zaznaczone. Odrzucając więc wszystkie powyższe rozpoznania musieliśmy przyjąć w naszym przypadku jedynie możliwość aphtosis generalisata, jednostki chorobowej na ogół rzadkiej w wieku dziecięcym, której cechą charakterystyczną jest właśnie równoczesne występowanie zmian w jamie ustnej i na częściach płciowych.

Opisana po raz pierwszy przez N e u m a n n a w r. 1895, jako zmiany wrzodziejące śluzówki jamy ustnej i części płciowych dorosłych kobiet, stanowiła głównie temat zainteresowań ginekologów i dermatologów; pod nazwą „aphtosis" rozumiano ostre schorzenie gorączkowe wieku dorosłego o nieznanej etiologii, łagodnym przebiegu, cechujące się typowymi zmianami wrzodziejącymi śluzówki jamy ustnej oraz śluzówki części płciowych i skóry okolicy odbytu. Dalsze badania wykazały jednak, że chodzi tu nie o schorzenie miejscowe, lecz o schorzenie ogólne, a jakkolwiek etiologia i patogeneza tego cierpienia nie są jeszcze w pełni poznane, wiemy dziś na pewno, że schorzenie to nie jest atrybutem tylko wieku dojrzałego, ale że może wystąpić w każdym wieku.

W klinice dziecięcej przypadki aphtosis generalisata należą na ogół do rzadkich: 2 przypadki podał G l a n z m a n n w r. 1947 (dziewczynka 14-letnia i chłopiec 13½-miesięczny), w nowszym piśmiennictwie amerykańskim kilka podobnych opisów podali B u d d i n g h i D o d d.

Etiologia tego schorzenia nie jest jeszcze zupełnie jasna. Badania J ü r g e n s a i P f a l t z a, a przede wszystkim doświadczenia W e i n w r i g h t'a i N e l s o n'a nad działaniem kwasu pantetonowego u zwierząt doświadczalnych zdają się wskazywać, że schorzenie to należy uważać za awitaminozę, a mianowicie za brak kwasu pantetonowego. Za tym przypuszczeniem przemawiałyby też wyniki uzyskane przez S c i e l o n h o f f a i N a z'a oraz N. A. M. H a n n a l'a, którzy w przypadkach stomatitis aphtosae uzyskali dodatnie wyniki przez miejscowe stosowanie 5% roztworu panthenolu lub maści B-panthenowej. Inni autorzy natomiast przyjmują, że aphtosis należy uważać za schorzenie wirusowe, wywołane przez nieznany jeszcze wirus; przemawiać by za tym mógł między innymi i ten fakt, że schorzenie to jest zupełnie oporne na działanie sulfamidów i penicyliny; za tą koncepcją przemawiają też doświadczenia B e h c e t'a i B r a u n a nad przeszczepieniem wymazów z owrzodzeń na rogówkę króliczą.

We wszystkich opisanych przypadkach klinicznych autorzy podkreślają dwubiegunowość zmian chorobowych, a więc występowanie owrzodzeń na

śluzówkach jamy ustnej i części płciowych. Podkreślają też względnie łagodny przebieg choroby, co też przemawiałoby za etiologią wirusową schorzenia. W naszym przypadku choroba skończyła się zejściem śmiertelnym; nie wyłącza to jednak rozpoznania, wiemy bowiem, że schorzenia wirusowe często mogą prowadzić do wtórnego osłabienia odporności ustroju i do wtórnych zakażeń, co u dzieci, zwłaszcza dystroficznych, może spowodować ciężki przebieg schorzenia. W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z takim powikłanym, ciężkim przebiegiem aphtosis generalisata.

PIŚMIENNICTWO

G l a n z m a n n: Annales Pedriatici 1947 Nr 3/4. — B u d d i n g h I. G. i D o d d K.: The Journal of Pediatrics, 1944, 25, 2, 105. — H a n n a l l a N. A. M.: De l'utilisation clinique du Panthénol en application locales: Thèse Genève 1947. — S c i e l o n h o f f Fr. i N a z Ed.: Schweiz. med. Woch. 1945, 75, 767. — W a i n w r i g h t W. W. i N e l s o n M. N.: Amer J. Orthodontics and Oral Surgery 1945, 31. 406.

Wpłynęło do redakcji 23. I. 1950 r.

Dr Maksymilian ROSENMAN Bielsko

Rozwój alergii u dzieci i wpływ klimatycznych czynników na desensybilizację

(Z Oddziału Dziecięcego Szpitala Miejskiego w Bielsku. Ordynator: Dr. M. Rosenman)

Według wykładu wygłoszonego na Zjeździe Pediatrów Polskich w Warszawie oraz w Tow. Pediatrów Polskich Oddział Kraków.

Długoletnia obserwacja dzieci od urodzenia do okresu dojrzewania doprowadziła do pewnych spostrzeżeń, o których pozwolę sobie donieść. Moje spostrzeżenia dotyczą rozwoju bakteryjnej alergii u dzieci.

R o z w ó j a l e r g i i p r z e c i w r o p o t w ó r c z y m b a k t e r i o m

U noworodków z pęcherzycą zwraca uwagę fakt, że prawie zawsze z początku obserwuje się wysięk podnaskórkowy, często bez odczynu okołopęcherzykowego. Stwierdzamy zwykle pęcherzyki wypełnione płynem mętnym lub ropą, przy czym skóra właściwa (cutis) nie bierze udziału w tym procesie. Te pęcherzyki znajdują się na tle bladym bez żadnego odczynu. Nawet przy takim ciężkim zakażeniu, jak dermatitis exfoliativa Ritter mamy do czynienia z procesem odgrywającym się tylko w naskórku powyżej rete Malphigi a dopiero w późniejszym okresie życia, po wystąpieniu alergii w skórze właściwej, powstają nacieki skórne, jak czyraki itp. Innymi słowy z początku obserwuje się tylko odczyn na miejsce kontaktu z antygenem, tj. bakteriami a dopiero później, po wytworzeniu przeciwciał przez komórki atakowane, następuje alergia w głębszych warstwach skóry i powoduje odczyn głębszej tkanki skórnej, tj. cutis. Tak można sobie wytłumaczyć fakt, prawie regularnego wystąpienia czyraków i innych objawów pyodermii u dzieci, które przeszły chorobę Rittera.

II. R o z w ó j a l e r g i i p r z e c i w b a k r i o m g r y p o w y m

Przy badaniu osesków karmionych piersią, do których zostałem wezwany z powodu dyspeptycznych objawów kilka tygodni po urodzeniu, mogłem prawie bez wyjątku stwierdzić zmiany kataralne w jamie noso-gardłowej, jak obłożony język, zaczerwienienie gardła, katar nosa, przy ciepłocie albo normalnej albo tylko nieznacznie podwyższonej. (37 6° p. r.).

Po kilku tygodniach obserwuje się u tego samego dziecka przy grypowym zakażeniu, jak sapka, zaczerwienienie gardła i migdałków, czasami obłożonych pryszczykowymi nalotami oraz lekkie zaczerwienienie błony bębenkowej, dyspeptyczne stolce, ciepłotę ciała nieco wyższą, czasami do 38° i nieco wyżej. Bardzo często występuje u tych dzieci po kilku tygodniach ponowne zakażenie grypowe, połączone z dyspeptycznymi stolcami i ciepłotą z reguły już wyższą do 39° i wyżej i silniejszym obrzękiem migdałków. Odtąd dalsze zakażenia grypowe następują prawie co miesiąc lub co dwa, trzy tygodnie z wysoką gorączką do 40° i wyżej, przy silniejszym zaburzeniu ogólnego samopoczucia do zapaści włącznie.

Przy tym migdałki powiększają się silnie, stwierdzamy silne bujanie ziarninowate migdałków i całej tkanki chłonnej tylnej ściany gardła. Bujanie to spostrzegamy też czasem na łukach podniebiennych po obu stronach języczka. Ten stopniowy rozwój alergii czyni nam zrozumiałym fakt, że tak zwane banalne grypy u dzieci obserwuje się przeważnie dopiero w drugim półroczu życia.

Szybki rozwój uczulenia stwierdzamy szczególnie tam, gdzie dziecko znajduje się w warunkach sprzyjających częstym zakażeniom, gdzie dziecko otoczone jest ludźmi cierpiącymi na przewlekłe zapalenie górnych dróg oddechowych i przebywa w mieszkaniu, gdzie słońce nie dochodzi (mieszkanie z oknami na północ).

P o w s t a n i e l u b r o z w ó j o b r a z u d z i e c k a u c z u l o n e g o

Jak już wspomniano, dziecko choruje teraz już co dwa, trzy tygodnie, dostaje nagle wysokiej gorączki, połączonej często z ogólną reakcją w postaci zapaści, traci przytomność, staje się blade i czasami dostaje drgawek. Temperatura utrzymuje się często trzy doby (ciekawe podobieństwo z chorobą posurowiczą). W razie martwiczych zmian w migdałkach lub większego odczynu gruczołów chłonnych gorączka przeciąga się dłużej. Obserwujemy nacieczenie migdałków w postaci hepatyzacji, a przy częstych nawrotach podobnych zakażeń stwierdzamy bujanie ziarninowate tkanki chłonnej. Powstaje przerost migdałków, który często nie cofa się po przejściu ostrego stanu cho-

roby. Przypomina to granuloma allergicum na miejscu kontaktu z alergenem opisanym przez Roesslego. Migdałki lub cała tkanka limfatyczna gardła (pierścień Waldeyera) jest uczulona i reaguje przy każdym kontakcie z bakteriami hiperergicznie. Przy czym bakterie nie muszą być te same, które uczuliły tę tkankę, jak to wynika z badań Shwartzmana.

Pod wpływem wspomnianego uczulenia rozwija się obraz dziecka alergicznego, często zapadającego na zapalenie gardła i górnych dróg oddechowych. Często połączone są te zakażenia z astmą albo z zaburzeniami w przewodzie pokarmowym. Wspominam badania Rösslego, który stwierdził hiperergiczne odczyny tkankowe w przewodzie pokarmowym i fakt, że prawie cały przewód pokarmowy zawiera tkankę chłonną. Dziecko nie rozwija się należycie, staje się blade, pobudliwe, ma obniżone napięcie skóry, traci łaknienie, jest bardzo wrażliwe na oziębienia (patrz Urbach, Linnweh i Greenberg).

Bardzo często już we wczesnym dzieciństwie obserwujemy równocześnie z zakażeniem gardła występujące zmiany skórne w postaci strophulus lub lichen urticatus. Objawy skórne występują często wcześniej niż same objawy grypowe tak, że one sygnalizują zbliżającą się grypę.

Ten stopniowy rozwój uczulenia, odczyn na miejscu kontaktu (gardło, nos, przewód pokarmowy, obrzęk, surowicze zapalenie, bujanie tkanki chłonnej, doprowadzającej do przerostów migdałków i reakcja skórna) charakteryzują ten zespół chorobowy jako alergiczny.

Rozumie się, że nie u każdego dziecka obserwujemy ten sam przebieg. Różnice w reakcjach na zakażenie zależą też od czynników konstytucyjnych, czy to nie wystarczającej produkcji histaminazy według Albusa, czy to upośledzonej funkcji wątroby wg Kämerera i od warunków bytowania wzgl. ekspozycji danego osobnika na pewne zakażenie. Jeżeli np. dziecko rzadko ma sposobność zarazić się i przerwa między jednym i drugim zakażeniem jest odpowiednio długa, to przebieg będzie inny tak samo, jak choroba posurowicza przy większej przerwie między pierwszym a drugim zastrzykiem albo w ogóle nie występuje albo występuje bardzo łagodnie. Przy większej przerwie następuje rodzaj samoistnej desensybilizacji.

Stosunek grypowo bakteryjnej alergii do zaburzeń przewodu pokarmowego, do dyspepsii

Jak wyżej wspomniano, w przeważającej części zakażenia grypowe są połączone wzgl. poprzedzone rozstrojem przewodu pokarmowego. Dla zrozumienia tego faktu trzeba sobie tylko uprzytomnić, że zaraz z pierwszym karmieniem (na co zwracał uwagę już H. Schmidt) przewód pokarmowy dotąd jałowy zapoznaje się z florą człowieka dorosłego; z tą samą florą, którą się dziecko zaraża i w odcinku gardlanym i uczula się stopniowo tak, że przy następnych zakażeniach może już nastąpić odczyn alergiczny. Z początku ten odczyn jest tylko miejscowy, objawiający się dyspeptycznymi stolcami a dopiero później przy głębszym wchłanianiu się antygenu w tkankę jelit następuje ogólny odczyn w postaci gorączki i ewentualnego surowiczego zapalenia błony śluzowej. Z tego punktu widzenia można sobie łatwo wytłumaczyć biegunki u dzieci. Może tzw. biegunka u noworodków jest też wyrazem tego uczulenia, skoro prawie zawsze jest ona skojarzona ze zmianami w jamie noso-gardłowej. Przypomnijmy sobie badania Doerr i Seidenberga, którzy stwierdzili homologiczną bierną anafilakcję u młodych morskich świnek, których matki były uczulone na surowicę końską.

Alergia skóry występująca przy ogólnym grypowo-bakteryjnym uczuleniu.

Co do opisanej reakcji skórnej pozwolę sobie krótko przytoczyć trzy przypadki, które wykazują wyraźny związek tego odczynu skórnego z zakażeniem grypowym.

1 H. Edwin — 1 rok. Cztery tygodnie temu lekki katar nosa i nieznaczna wysypka na rączkach, jak po ukłuciu przez komara. Trzy tygodnie później znowu lekki katar nosa i wysypka pokrzywkowa na całym ciele. W ośrodku zdrowia lekarz stwierdził, że ta wysypka pochodzi z pokarmu mlecznego. Matka ma wątpliwości, bo dotychczas dziecko mleko zawsze dobrze znosiło. Przy badaniu dziecka stwierdza się temperaturę 37.9°, katar nosa, surowicze zapalenie lewego środkowego ucha, migdałki powiększone, budowy ziarninowatej z folikularnymi nalotami, ziarninowate bujanie tak samo na tylnej ścianie gardła i na miękkim podniebieniu po obu stronach języczka. Wysypka rodzaju pokrzywkowego (strophulus) na kończynach dolnych i tułowiu.

2. Z. Danuta — 2 ¾ roku. Od roku prawie co 3—6 tygodni „bąble", które trwają kilka dni i pomału znikają. Przypuszczano, że wysypka pochodzi z uczulenia na białko jaj, dlatego odstawiono jajka z pokarmu. Ostatnio jaj nie jadała. Trzy dni temu dziecko wymiotowało, wczoraj wystąpiła wysypka. Pomocnica domowa cierpi już od dwu tygodni na katar nosa. Przedmiotowo stwierdza się u dziecka zaczerwienienie i twardy naciek migdałków oraz otitis media serosa bilateralis, strophulus.

3 B. Izia. 5 miesięcy. 4 tygodnie temu rhinitis i lekka postać lichen urticatus na rączkach. Obecnie lekka pharyngo-laryngitis a od 4 dni na całym ciele wysypka lichen-urticatus.

Przypadki te wykazują ścisły związek odczynu skórnego ze zmianami grypowymi. Skojarzenie objawów skórnych ze zmianami grypowymi można stwierdzić prawie w każdym takim wypadku. Tak zmiana ze strony narządu pokarmowego, jak zmiany skórne przebiegają w stosunku do ogólnej reak-

cji grypowej (gorączka i cały zespół grypowy) jako objawy natychmiastowej w stosunku do późnej reakcji alergicznej. Powstanie odczynu skórnego można sobie tłumaczyć dwojako: albo należy uważać te zmiany skórne za część składową alergii, wywołaną przez alergeny bakteryjne, uwzględniając jeszcze objawy paralergii albo metalergii, albo przyjąć, że przy zetknięciu się błony śluzowej z alergenem powstaje alergiczny odczyn z przeciwciałami błony śluzowej a jako anatomopatologiczny wyraz tego odczynu jest surowicze zapalenie. Tkanka błony śluzowej staje się wtedy przepuszczalna dla białka lub dla części nie całkiem rozbitych cząsteczek białkowych, które zostają łatwo wchłonięte i wywołują zaburzenia uczuleniowe w naczyniach skórnych, wyrażające się w strophulus lub lichen urticatus. Przy tym należy przypomnieć badania L i p a r d a, który stwierdził, że białko wprowadzone doustnie można wykazać we krwi tego osobnika. Siła tej reakcji będzie zależna od tego, w jakim stopniu ustrój jest uczulony na odnośne białko lub jego pochodne. Reakcja skórna byłaby w tym wypadku wyrazem alergii pokarmowej a tylko pośrednio zależałaby ona od alergii bakteryjnej. To by nam tłumaczyło fakt, że dziecko, które zwykle dobrze znosi mleko, jajka itp., po zakażeniu się grypą odpowiada na te same pokarmy wysypką lub biegunką od razu, jeszcze zanim zdążyła wystąpić alergiczna reakcja w postaci gorączki, wstrząsu itp.

L e c z e n i e n i e s w o i s t y m i c z y n n i k a m i o d c z u l a j ą c y m i

Leczeniem lub profilaktyką tych stanów byłaby swoista desensybilizacja. Jak jednak wiadomo, jest to bardzo trudne i musimy się narazie zadawalać nieswoistymi środkami odczulającymi, jak bodźcowa terapia, izohemoterapia, w stadium silnej hiperergii, tj. zaraz po ustąpieniu gorączki. Dobrym środkiem odczulającym jest siarka. Dla dzieci polecił swego czasu H e u b n e r leczenie mineralną wodą siarkową z Walbacha. Myśmy uzyskali tak samo świetne wyniki u alergicznych dzieci siarkową wodą z Lubienia k. Lwowa podawaną przez 1½ — 3 miesięcy. Dzieci alergiczne po tej kuracji zaczynają się normalnie rozwijać, łaknienie się poprawia. Dzieci dostają normalnych kolorów. Migdałki się znacznie zmniejszają. Dzieciom przybywa po takiej kuracji czasami po kilka kilogramów. Dużo dzieci, którym jako ostateczność polecono wycięcie migdałków, po siarczanej kuracji tak dalece się poprawiły, że zabieg ten nie był wskazany.

P o o d c z u l e n i u d z i e c k o z a c h o w u j e s i ę p r z y g r y p o w y c h z a k a ż e n i a c h p r a w i e t a k s a m o, j a k n i e u c z u l o n y m ł o d y o s e s e k

Jako czynnik odczulający bardzo skuteczny należy uważać leczenie klimatyczne nad morzem wzgl. w górach. Migdałki znacznie się zmniejszają. Budowa ziarninowata ustępuje i tkanka chłonna staje się zwykle gładka i blada. Objawy alergiczne u dziecka ustępują i tym samym zaczyna się ono na nowo dobrze rozwijać, nabiera dobrego łaknienia i kolorów i bardzo często staje się mniej pobudliwe. Ciekawe jest, że po powrocie do domu, dzieci, które spędziły kilka tygodni nad morzem (6—8 tygodni) reagują na „zaziębienie" inaczej niż przed wyjazdem. Dzieci, które przed wyjazdem odpowiadały na zakażenie grypowe wysoką gorączką, silnym obrzękiem migdałków z nalotami, po pobycie nad morzem przy tzw. zaziębieniach wykazują tylko nieżyt nosa i gardła bez gorączki. Przypomina to początkowe odczyny na zakażenia grypowe u osesków. Dopiero przy następnych zakażeniach ciepłota wzrasta i odczyn migdałkowy po kilku zakażeniach się wzmacnia.

Pobyt w górach sprowadza też często słabsze odczyny na zakażenie grypowe, ale odnosi się wrażenie, że chodzi tu więcej o desensybilizację z powodu przedłużenia przerw między zakażeniami, na skutek czystości górskiego powietrza i może hamującego działania aktywniejszych promieni słonecznych.

Badania nad działaniem środków antyhistaminowych, jak Antistin, Torantil itd. są w toku.

W y w o d y

1. U noworodka można zauważyć stopniowy rozwój alergii skórnej w stosunku do zarazków ropnych. Z początku po zakażeniu bakteriami ropnymi powstają pęcherze ropne pod naskórkiem bez odczynu a dopiero później, oczywiście po uczuleniu głębszych warstw skórnych, występuje po zakażeniu skóry tymi bakteriami odczyn właściwej tkanki skórnej w postaci czyraków itd.

2. Na grypowe infekcje błon śluzowych gardła i przewodu pokarmowego oseski reagują z początku odczynem miejscowym zaczerwienienia, silniejszej sekrecji, jak katar nosa, biegunka a dopiero później ogólną reakcją, tj. podwyższeniem ciepłoty, pogorszeniem samopoczucia, ziarninowym bujaniem tkanki chłonnej itd.

3. Pierwsze infekcje grypowe są połączone z nieznacznym podwyższeniem temperatury, stopniowo po każdej nowej infekcji temperatura staje się za każdym razem nieco wyższa i dopiero po osiągnięciu dużego stopnia uczulenia dzieci reagują na infekcję grypową wysoką temperaturą, silnym odczynem miejscowym i ogólnym w postaci wysokiej temperatury, wstrząsu, drgawek itd.

4. W miarę nasilającej się sensybilizacji tkanka chłonna w miejscach kontaktu (migdałki) powiększa się z początku odwracalnie, tzn. że po ustąpieniu infekcji migdałki zmniejszają się znowu mniej więcej do normy, ale później, przy dalszych infekcjach bujanie tkanki chłonnej dochodzi do takiego stopnia, że i po przejściu infekcji ostrej ono nie cofa się, lecz doprowadza do przerostu migdałków itd.

5. Jako dalszy objaw alergii występuje już wcześnie odczyn skórny, który bardzo często występuje jakiś czas przed alarmującymi objawami grypowymi (w postaci lichen urticatus itd.).

6. Odczyny skórne mogą też wystąpić, jako odczyn paralergiczny wywołany u osobnika bakte-

ryjnie uczulonego przez inne ciała tak bakteryjne, jak nie bakteryjne, jako wynik paralergii.

7. Regularne skojarzenie objawów grypowych z dyspeptycznymi objawami nasuwają myśl, że biegunki u dzieci są objawem alergicznym wywołanym przez uczulenia na bakterie grypowe i mogą być wywołane przez inne bodźce jako objaw paralergii.

8. Rolę zaziębienia przy grypowych infekcjach można sobie wytłumaczyć jako objaw metalergii w sensie Urbacha i współpracowników.

9. Jako silny środek nieswoisty odczulający okazał się między innymi czynnik klimatyczny, szczególnie pobyt nad morzem, po którym dziecko uczulone traci cechę hiperergii i reaguje na zakażenie grypowe inaczej niż przedtem.

10. Dziecko, które przed pobytem nad morzem reagowało na infekcję grypową wysoką temperaturą i ogólnym odczynem dochodzącym do zapaści — po pobycie nad morzem przechodzi zakażenia grypowe albo bez temperatury albo z nieznacznym podwyższeniem ciepłoty i odczynem miejscowym. Dopiero przy dalszych infekcjach ciepłota stopniowo się za każdym razem więcej podwyższa.

Wpłynęło do redakcji 16. I. 1950 r.
Adres autora: Bielsko — Gen. Świerczewskiego 5.

Doc. dr A. SOKOŁOWSKI Kraków

Zwyrodnienie otłuszczeniowe stawów kolanowych (Arthrosis lipodystrophica genuum) jako szczególna postać chorobowa w grupie zwyrodnień stawowych na podstawie własnych spostrzeżeń

(Z Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie. Dyrektor: Prof. dr A. Sabatowski)

W przyjętych obecnie podziałach schorzeń gośćcowych zwyrodnienia stawowe (osteoarthrosis) włącza się zazwyczaj do tych schorzeń jako grupę równorzędną z rozmaitego rodzaju zapaleniami gośćcowymi. Spostrzeżenia kliniczne wskazują niejednokrotnie na wyraźne pokrewieństwo tych stanów chorobowych, między innymi w tym znaczeniu, że sprawy zapalne zmniejszają sprawność życiową tkanek stawowych i przygotowują przez to podłoże dla rozwijających się z czasem zmian zwyrodnieniowych. Okoliczność ta dawała podstawę dawniejszym klinicystom do wyróżniania dwóch postaci zwyrodnień, tj. wtórnej jako zejście po przebytej sprawie zapalnej i pierwotnej, powstającej wyłącznie w następstwie czynnika mechaniczno-czynnościowego. W nowszym piśmiennictwie takiego podziału się nie podaje, a wśród czynników etiologicznych, obok czynnika drobnourazowego, podkreśla się znaczenie podłoża ustrojowego, głównie dokrewnego oraz zmian miażdżycowych w naczyniach.

Nie wchodząc bliżej w zagadnienia systematyki zwyrodnień stawowych pozwolę sobie zwrócić uwagę na pewien znamienny i częsty zespół chorobowy.

Zwyrodnienia stawowe jako sprawy, w których obciążenie czynnościowe oraz czynnik drobnourazowy odgrywają zasadniczą rolę umiejscawiają się, jak wiadomo, w przeważającej mierze w kręgosłupie i w stawach kończyn dolnych. Najcięższe zmiany spotykamy zazwyczaj w stawach biodrowych, gdzie powstają często w związku z tym znaczne usztywnienia i znany obraz chorobowy połączony z całkowitym niekiedy kalectwem.

Spośród zmian zwyrodnieniowych w innych stawach zasługują na uwagę zmiany w stawach kolanowych ze względu na charakterystyczny, często spotykany, a nie zawsze właściwie oceniany obraz chorobowy.

Chodzi mianowicie o cierpienie, które występuje prawie wyłącznie u kobiet, przeważnie w okresie przekwitania, a polega na zmianach zwyrodnieniowych w obu zazwyczaj stawach kolanowych, czemu towarzyszy szczególnie obfite nagromadzenie się tkanki tłuszczowej w otoczeniu tych stawów i charakterystyczny obraz chorobowy.

Sprawa została po raz pierwszy opisana przez Françon'a i Weissenbacha wr 1928 pod nazwą Lipo-arthrite seche bilaterale et symetrique des genoux. Nazwą tą autorowie oznaczyli jednostkę chorobową występującą u kobiet w okresie menopauzy naturalnej lub sztucznej w postaci tzw. suchego zapalenia stawów kolanowych z następowymi zmianami zwyrodnieniowymi o swoistym obrazie chorobowym Autorowie podkreślają niewyraźny początek, stopniowy rozwój i przewlekły charakter cierpienia, obustronność i symetryczność zmian, małą skłonność do szerzenia się na inne stawy, dobry ogólny stan, pomyślne rokowanie i korzystne oddziaływanie na zabiegi lecznicze. Jeżeli chodzi o dane anatomopatologiczne, bardzo z natury rzeczy skąpe, to przemawiają one, według autorów, za tym, że mamy tu do czynienia ze sprawą zapalną przewlekłą, umiejscowioną w błonie maziowej. Sprawa ta przy dłuższym okresie trwania może doprowadzić do uszkodzenia chrząstki a później i kości z następowym wytworzeniem osteofitów. Autorowie stwierdzają więc wyraźnie zapalną naturę cierpienia, pomimo braku ogólnych objawów świadczących o sprawie zapalnej oraz pomimo współistnienia zmian zwyrodnieniowych w innych stawach, które niejednokrotnie stwierdzają. Zmiany zwyrodnieniowe uważają autorowie za powikłanie, które nie stanowi o istocie sprawy chorobowej.

Poruszona przez powyższych autorów sprawa łączy się z zagadnieniem tzw gośćca wieku przekwitania. Zagadnienie to było już przedmiotem licznych badań, które doprowadziły do opisania różnych postaci chorobowych i różnorakiego ujęcia ich patogenezy, czego wyrazem jest duża liczba nazw, jak arthropathia ovaripriva, periarthritis destruens, polyarthritis sicca endocrina itp. Nowsze spostrzeżenia zdają się przemawiać za słusznością tezy, jaką wypowiedział Sylla, według którego dokrewne schorzenia stawów stanowią sprawy zapalne, które z powodu zakłócenia równowagi dokrewnej ustroju przebiegają „podprogo-

wo". Czynnikiem chorobotwórczym są tu ukryte ogniska, które odgrywają tu podobną rolę, jak w gośćcu pierwotnie przewlekłym. Co do rodzaju zaburzenia dokrewnego, to wchodzi tu w grę nie tylko wypadnięcie czynności jajników, ale i zaburzenie czynności innych gruczołów, jak nadnercza i tarczyca, co daje obraz zaburzenia wielogruczołowego jako tła ustrojowego gośćca wieku przekwitania.

W tym ujęciu zaznacza się wyraźnie pokrewieństwo między tzw. gośćcem wieku przekwitania a zwyrodnieniami stawowymi, w których, według nowszych badań (N e e r g a r d), przyjmuje się współistnienie czynnika zapalnego o pochodzeniu drobnoustrojowym obok czynnika drobnourazowego i ustrojowego podłoża.

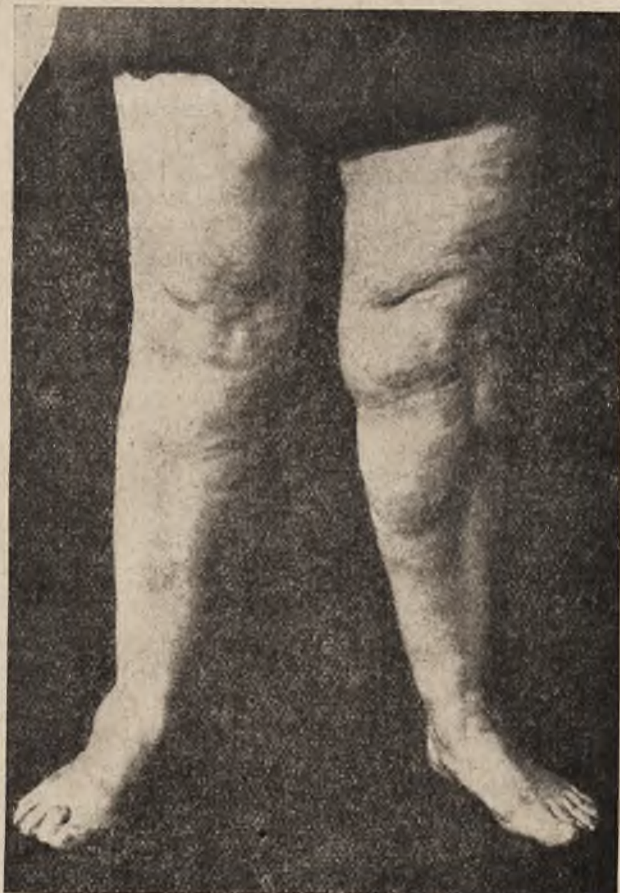
Nagromadzenia tkanki tłuszczowej w otoczeniu kolan z równoczesnymi zmianami zwyrodnieniowymi w stawach w okresie przekwitania, dające zespół chorobowy opisany przez F r a n ç o n'a i W e i s s e n b a c h a, stanowią sprawę chorobową spotykaną często. W moim materiale ambulatoryjnym w ciągu 3 miesięcy na 260 nowo zgłaszających się chorych stwierdziłem ten zespół u 24 chorych czyli w około 9% ogółu przypadków.

Cierpienie rozwija się zazwyczaj stopniowo, latami, w miarę narastającej często otyłości w okresie przekwitania lub wcześniej w razie wypadnięcia czynności jajników z innych przyczyn. Dolegliwości bywają niezbyt dotkliwe. Chore uskarżają się na uczucie trzeszczenia, tępy ból i niewydolność czynnościową stawów kolanowych. Ból o nasileniu zazwyczaj niezbyt znacznym nie wykazuje zależności od wpływów atmosferycznych, natomiast nasila się wyraźnie pod wpływem pracy fizycznej i łączy się z niesprawnością i uczuciem niepewności w wykonywaniu niektórych czynności, jak schodzenie ze schodów, klękanie, podnoszenie się z głębokiego siedzenia itp. Również zdolność do dłuższego chodzenia bywa wyraźnie ograniczona.

Dolegliwościom ze strony narządu ruchu towarzyszą zazwyczaj typowe dolegliwości związane z okresem przekwitania.

Badanie przedmiotowe wykazuje zazwyczaj typ trawienny z mniej lub bardziej zaznaczonymi cechami otyłości, bez charakterystycznych zmian w narządach wewnętrznych. a z wyraźnymi jedynie zmianami w narządzie ruchu, głównie w kończynach dolnych.

Zaznacza się tu nagromadzenie tkanki tłuszczowej, które w zakresie podudzi daje niekiedy obraz choroby Dercuma. Szczególnie obfite nagromadzenie podściółki występuje w okolicy kolan. Tkanka tłuszczowa w otoczeniu stawu kolanowego tworzy w warunkach prawidłowych większe nagromadzenia z przodu między rzepką a torebką stawową jako tzw. panniculus adiposus infrapatellaris. Przy obfitym nagromadzeniu tkanka tłuszczowa uwypukla się po obu stronach rzepki, co powoduje zatarcie prawidłowego obrysu stawu kolanowego i wytworzenie na przedniej powierzchni kolana charakterystycznego zagłębienia, które F r a n ç o n porównuje do listka koniczyny. Z tyłu tkanka tłuszczowa tworzy prawidłowo większe nagromadzenie w dole podkolanowym jako tzw. panniculus popliteus i bywa w tym miejscu rozłożona między powierzchowną a głębszą warstwą powięzi pokrywającej dół podkolanowy. W przypadkach powiększenia tkanka tłuszczowa wypełnia dół podkolanowy, przez co może być przyczyną ograniczenia ruchomości w stawie kolanowym i powodować błędne rozpoznanie bursitis. Obok tego tkanka tłuszczowa w opisywanym typie zwyrodnienia gromadzi się nadmiernie po stronie wewnętrznej łącząc się z przodu z panniculus infrapatellaris a z tyłu graniczac z panniculus popliteus, od którego ta część podściółki bywa ograniczona wyraźną bruzdą.



Chora Sz. S., lat 62; przed 8 laty climax, od 5 lat tyje. od roku typowe dolegliwości stawowe; przedmiotowo genua valga, pedes plani, varices, w Rtg zwężenie szpary stawu kolanowego prawego.

Te nagromadzenia podściółki tłuszczowej wykazują często mniej lub bardziej wyraźną bolesność uciskową umiejscowioną w różnych miejscach, z których najbardziej stałym jest okolica gęsiej łapki (pes anserinus) na przednio-wewnętrznej powierzchni podudzia tuż poniżej stawu kolanowego. Ta bolesność chorobowo zmienionej tkanki tłuszczowej, nasilająca się niekiedy przy ruchach, bywa źródłem błędnego rozpoznania zapalenia sta-

wu kolanowego w przypadkach, gdzie sam staw zmian nie wykazuje.

Poza zmianami otłuszczeniowymi w obrazie kończyn dolnych zaznacza się często obraz kolan szpotawych (genua valga), mniej lub bardziej rozległe żylaki na podudziach, płaskie stopy oraz niekiedy brunatnawe plamy barwikowe w okolicy rzepek. W innych stawach można niejednokrotnie stwierdzić również zmiany zwyrodnieniowe. Odnosi się to najczęściej do kręgosłupa oraz do stawów biodrowych, rzadziej do stawów skokowych. Obraz zmian chorobowych w narządzie ruchu dopełnia nadmierna ruchomość w niektórych stawach na skutek zwiotczenia torebek, co np. umożliwia w tych przypadkach hiperekstenzję w stawach międzypaliczkowych rak.

Narządy wewnętrzne, podobnie jak w innych postaciach zwyrodnień stawowych, nie wykazują charakterystycznych zmian. Opad krwinek bywa często nieznacznie podwyższony i wynosi średnio 18 mm po pierwszej godzinie, co przemawia za obecnością sprawy zapalnej jako współistniejącego czynnika etiologicznego. Z innych badań przemiana spoczynkowa wykazuje, w przeciwieństwie do spostrzeżeń F r a n ç o n'a, raczej nieznaczne zwyżki, poziom kwasu moczowego krwi waha się w granicach normy, a ciśnienie krwi, jak zazwyczaj w okresie przekwitania, bywa nieznacznie podwyższone.

Obraz Rtg wykazuje, zwłaszcza w dłużej trwających przypadkach, typowe zmiany zwyrodnieniowe, w postaci zwężenia szpary stawowej, osteosklerozy i ostróg kostnych na brzegach powierzchni stawowych.

Początek cierpienia bywa zazwyczaj niewyraźny, stopniowy, a przebieg jednostajny i przewlekły. W niektórych przypadkach da się zauważyć wahania w pojemności złogów tłuszczowych w otoczeniu stawów kolanowych na skutek zmiennej wodochłonności tkanki tłuszczowej.

Stan ogólny chorych jest zawsze dobry, a wydolność czynnościowa narządu ruchu jako całości bywa zawsze zachowana, jakkolwiek w ograniczonej mierze.

Leczenie zwyrodnienia otłuszczeniowego zmierzać winno z jednej strony do usunięcia czynnika mechanicznego, jakim jest nadmierne obciążenie stawów oraz błędy w postawie kończyn, a z drugiej strony przez poprawę krążenia na drodze zabiegów fizykalnych, stosowanych bezpośrednio na chore stawy i na całe ciało, dążyć powinno do usprawnienia procesów przemiany głównie w zakresie przemiany wodnej. Ponadto nie należy pomijać leczenia hormonalnego ze względu na duże znaczenie czynnika dokrewnego w tej sprawie.

Chorym zalecamy więc jak najdalej idące oszczędzanie chorych stawów przez odpowiednią zmianę trybu życia oraz sposób odżywiania zmierzający do zmniejszenia wagi ciała. Ze względu na ważne w tej sprawie znaczenie płaskich stóp zalecamy wkładki tudzież ewentualne leczenie żylaków według ogólnie przyjętych zasad.

Z zabiegów fizykalnych zasługują na uwagę zawijania borowinowe, które nawet przy ostrożnym stosowaniu (ze względu na żylaki) przynoszą często wybitną poprawę podmiotową oraz zmniejszenie obrzęku tkanki tłuszczowej. Zalecane bywają również według F r a n ç o n'a zabiegi krótkofalowe i nagrzewania promieniami podczerwonymi. Korzystny wpływ na samopoczucie chorych, jak zwykle w okresie przekwitania, mają zabiegi wodolecznicze w postaci natrysków o ciepłocie zbliżonej do ciepłoty ciała.

Odnośnie leczenia hormonalnego, bywa ono różnie przeprowadzane. F r a n ç o n w opisanej przez siebie jednostce chorobowej zaleca domięśniowe zastrzyki mieszanki z wyciągu z całego jajnika i folikuliny stosowane w miesiącu przez okres 12-dniowy. Jeżeli miesiączki jeszcze się utrzymują, powyższą serię stosuje ten sam autor w okresie bezpośrednio po miesiączce. Leczenie takie prowadzi się przez okres około jednego roku. Inni, jak H a l l i R e c h n a g e l zalecają wysokie dawki folikuliny lub preparaty luteinowe. W moich spostrzeżeniach miałem sposobność stwierdzić korzystny wpływ po podawaniu Akrofoliny w dawkach małych po 2,5 mg 2 razy w tygodniu przez kilka tygodni.

Podobnie jak w innych rodzajach zwyrodnień stawowych, tak i w tej postaci stosowałem 2 razy w tygodniu domięśniowe zastrzyki jodu w postaci 2% Mirionu. Podawanie silniejszych dawek (6% Mirionu) nie jest wskazane, gdyż powoduje niejednokrotnie objawy zapadowe, występujące bezpośrednio po zastrzyku.

Wspomnieć wreszcie należy o zalecanych przez autorów francuskich (W e i s s e n b a c h i P e r l e s) zastrzykach doskórnych histaminy w dawce 1/2 mg rozłożonej na 20 do 30 wkłuć w okolicy pes anserinus. Zabiegi takie, stosowane codziennie przez 10 dni przynosić mają wyraźną poprawę.

Zwyrodnienia otłuszczeniowe należą do schorzeń stawowych o korzystnym stosunkowo rokowaniu. Dlatego staranne ułożenie i wytrwałe przeprowadzenie leczenia przynosi w większości przypadków wyraźne korzystne wyniki.

Przyczyny nadmiernego gromadzenia się tkanki tłuszczowej w otoczeniu stawów przy równoczesnych zmianach zwyrodnieniowych nie są bliżej znane. Czynniki dokrewne mają tu niewątpliwie duże znaczenie, o czym świadczy wyłącznie prawie żeńska płeć chorych oraz występowanie tej sprawy w okresie przekwitania. Wyrazem podłoża ogólnoustrojowego jest również skłonność do otyłości, która zaznacza się u wszystkich prawie chorych. Usadawianie się zmian jedynie w zakresie kończyn dolnych wskazuje, że czynnik statyczny drobnourazowy odgrywa też ważną rolę. Wreszcie wzmożony opad krwinek może przemawiać za obecnością sprawy zapalnej przebiegającej podprogowo, która stanowi współistniejący czynnik etiologiczny pochodzenia odogniskowo-drobnoustrojowego. Ze względu na to opisany zespół można by uważać za sprawę zajmującą miejsce

na pograniczu zapaleń gośćcowych i zwyrodnień stawowych.

Częstość występowania tej postaci chorobowej przy małym stosunkowo uwzględnianiu jej w piśmiennictwie usprawiedliwia poświęcenie jej powyższych uwag.

PIŚMIENNICTWO

1) Comroe J. B.: Arthritis and allied conditions, London, 1944. — 2) Copman W. S. C.: Brit. Med. Journ. 1949, Nr. 4620, str. 191. — 3) Fletcher E.: Medical Disorders of the Locomotor System including the Rheumatic Diseases, Edinbourg, 1947. — 4) Françon F.: Conferences Cliniques de Rhumatologie Pratique. Paris, 1946. — 5) Sylla wg Geronne A.: Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung rheumatischer Krankheiten, Berlin, 1940.

Wpłynęło do redakcji 9. I. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Al. Focha 33.

Dr med. Zdzisław WIKTOR Wrocław

Choroba Weila wraz z opisem własnego przypadku

(Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala US we Wrocławiu. Ordynator: Dr Henryk Baraban)

Niewielka stosunkowo liczba opisanych w naszym piśmiennictwie lekarskim przypadków choroby Weila nie dowodzi bynajmniej rzadkości tego schorzenia. Wydaje się bardzo prawdopodobne przypuszczenie Uhlenhuta, Kostrzewskiego, Gieszczykiewicza i innych, że choroba Weila jest nierozpoznawana. Przypadki zaś z uszkodzeniem wątroby mogą „zgubić się“ w wielkiej ilości żółtaczek innej etiologii, głównie wirusowej. Jestem przekonany, że gdyby wszystkim chorym żółtaczkowym poświęcić nieco więcej czasu niż to się zwykle dzieje w szpitalach o dużym nasileniu ruchu chorych, to moglibyśmy częściej rozpoznawać chorobę Weila.

Zwrócenie uwagi na to schorzenie jest może obecnie o tyle słuszne, że niektóre nasze miasta po wojnie wykazują duże zaszczurzenie, co ważne jest z punktu widzenia epidemiologicznego omawianej choroby. Badanie nosicielstwa krętków u szczurów przeprowadzone w różnych większych miastach dają podobne wyniki. We Wrocławiu stwierdzono u około 7% osobników młodych krętki, u starych odsetek jest większy i dochodzi do 40% (Chrzanowski), w Lizbonie 8,8% u młodych i 59,9% u starych szczurów (Fraga de Azevedo i Mendes Silva), w Pradze Czeskiej 20—30% (Kredba).

Masowe wydalanie krętków przez gryzonie zakaża zarówno glebę, jak i wodę, która z kolei stanowi główne źródło zakażenia. Owady (muchy, wszy, pchły) są pośrednikami o niewielkiej praktycznie roli. Dokładnie nie jest jeszcze poznana droga zakażenia. W wywiadach daje się często wykazać kąpiel w rzece lub w stawach (u nas Kostrzewski, Baranowska), przy czym wrotami byłby uszkodzony naskórek. Niektórzy przyjmują możliwość przejścia krętków przez uszkodzoną śluzówkę podczas płukania ust. Nie jest również niemożliwa droga dalszych części przewodu pokarmowego, jakkolwiek podnieść trzeba, że sok żołądkowy zabija in vitro drobnoustroje, o które tu chodzi, w ciągu ½ godz. Bakteriobójczo działa również na nie żółć.

Oporność na zakażenie krętkiem Inady (według obowiązującej obecnie nomenklatury, zaproponowanej jeszcze przez Noguchiego, krętek ten nosi nazwę Leptospira icterohaemorrhagiae) musi być dosyć duża, skoro nie obserwowano dużych epidemii. Zwraca jednak uwagę częstsza zapadalność w czasie wojen i bezpośrednio po nich (Wojna Secesyjna w Ameryce, I i II Wojna Światowa), co tłumaczyć chyba można z jednej strony gorszymi warunkami higienicznymi, z drugiej zaś zmniejszoną odpornością wskutek braków żywienia.

Jakkolwiek zakażenie z człowieka na człowieka nie zostało dotąd udowodnione, to jednak z teoretycznego punktu widzenia wydaje się to możliwe (Stiles, Sawyer). Wydalanie krętków u ludzi odbywa się z moczem, stolcem, łzami i rozpoczyna się w 4 dniu choroby a osiąga największe nasilenie w 3. tygodniu i utrzymuje się niekiedy 2—3 miesięcy. Niebezpieczeństwo płynie niewątpliwie również drogą nierozpoznanych i nie hospitalizowanych chorych, u których żółtaczka nie wystąpiła. Teza ta wymaga jeszcze oczywiście uzasadnienia.

Dla tym łatwiejszego wyławiania chorych wprowadzono w niektórych szczególnie narażonych na częste zakażenie krajach, jak Dania, obowiązek badania krwi w kierunku leptospiroz. Obowiązkowi temu podlegają wszystkie próbki krwi przysłane na odczyn Widala lub Weila-Felixa do Instytutu Higieny w Kopenhadze. Podobny zwyczaj wprowadzono we Wrocławskim Oddziale PZH.

Prócz znaczenia epidemiologicznego choroba Weila nabiera nadto znaczenia w medycynie pracy, gdyż szerzy się szczególnie wśród ludzi stykających się zawodowo z wodą: robotnicy kanalizacyjni, melioracyjni, górnicy w kopalniach itp.

Jakkolwiek żółtaczka jest istotnie przewodnim objawem w drugim okresie omawianego schorzenia, to jednak nazwa „żółtaczka zakaźna“ na oznaczenie choroby Weila jest niewłaściwa z dwóch głównie powodów. Po pierwsze wprowadza nieporozumienie wobec przyjęcia etiologii wirusowej, a więc również zakaźnej innych schorzeń wątroby (np. hepatitis parenchymatosa epidemica). Po drugie najmniej ⅓ wszystkich zakażeń krętkami (L. icterohaem.) przebiega bez żółtaczki. Dlatego wydaje się właściwsza nazwa „choroba Weila“, nie przesądzająca obecności poszczególnych objawów. W ZSRR przyjęto nazwę „choroba Botkina“ względnie Botkina-Weila dla uczczenia zasług rosyjskiego klinicysty Sergieja Piotrowicza Botkina (1832—1889), który w 1889 r. w jednej ze swych prac, ogłoszonej w Eżenedelnaja Klin. Gazeta (nr 31, 1889) zwrócił uwagę na czynnik zakaźny w etiologii dotychczasowej „żółtaczki nieżytowej“. Francuska terminologia zaopatruje nazwę choroby

imieniem swego klinicysty Louis L a n d o u z y (1845—1907).

Adolf W e i l (1848—1916) opisał omawianą chorobę w 1886 r. na podstawie 2 przypadków obserwowanych w 1870 i 2 w 1882 r. W następnych latach mnożyły się opisy w różnych czasopismach (wymienia je szczegółowo B r o d o w s k i i D u n i n). Wśród nich zwraca uwagę mała epidemia w Pradze Czeskiej, opisana przez H a a s a w 1887 r. W krótkim stosunkowo czasie zachorowało 10 osób wśród typowych objawów.

Później zwrócono uwagę, że jeszcze w 1852 r. G r i e s i n g e r w Kairo opisał chorobę o identycznych objawach (zob. Kolle, Hetsch).

Etiologia choroby Weila została ustalona w 30 bez mała lat później, tj. w 1915 r. przez badaczy japońskich I n a d a, I d o, H o k i, K a n e k o, niezależnie od równoczesnego odkrycia krętków przez R e i t e r a i H u e b n e r a oraz U h l e n h u t a i F r o m m e g o.

Pierwszy w Polsce przypadek choroby Weila obserwował w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie Teodor D u n i n w roku 1887. Przypadek zakończył się zejściem śmiertelnym i był opisany przez B r o d o w s k i e g o i D u n i n a w 1888 r. w Gazecie Lekarskiej, redagowanej podówczas w Warszawie. Załączone barwne obrazy mikroskopowe płuc, wątroby, nerek wykazują liczne drobnokomórkowe nacieczenia. Szczegół ten został później podkreślony przez japońskiego autora K a n e k o. Zauważyć warto, że usiłowania wykrycia zarazków dokonywane przez B r o d o w s k i e g o i D u n i n a skończyły się niepowodzeniem.

Drugi w Polsce przypadek podał w naszym piśmiennictwie G r y g l e w i c z w 1902 r. W 1924 r. opisał A d a m s k i przypadek zakażenia w pracowni.

Następne przypadki w okresie międzywojennym pochodzą z oddziału prof. K o s t r z e w s k i e g o Szpitala św. Łazarza w Krakowie. W 1925 opisali G i e s z c z y k i e w i c z z K o s t r z e w s k i m przypadek poparty badaniem bakteriologicznym. W 1930 r. ogłosili C i e c h a n o w s k i z K o s t r z e w s k i m dalsze 4 przypadki, a w 1936 r. sam K o s t r z e w s k i nowych 5 przypadków. W 1938 r. B a r a n o w s k a podała opis chorego, u którego nawrót gorączki połączony był z nawrotem innych objawów, jak żółtaczki, bólów mięśni, czego w poprzednich przypadkach nie obserwowano. Wszyscy chorzy obserwowani w Krakowie zapadali w miesiącach letnich, a u wielu można było wykazać w wywiadach kąpiel w Wiśle, Rudawie lub otwartym basenie na terenie Krakowa.

Z okresu wojennego brak nam danych. Po drugiej wojnie ogłosili: Anna Z i e m i e c jeden przypadek ze Szpitala Ewak. 4632, Karol S z y m o ń s k i dwa przypadki z I Kliniki Chor. Wewn. ALG oraz Adrian K o p y t o w ze Szpitala WUBP w Szczecinie jeden przypadek. Tylko ostatni był potwierdzony badaniem serologicznym. Łącznie zatem dysponuje nasze piśmiennictwo, jak mogłem zliczyć na podstawie dostępnych mi źródeł, opisami 18 przypadków choroby Weila.

Tak mała stosunkowo ilość opisów ośmiela mnie do podania w skrócie historii choroby nr 1489/49 chorej, obserwowanej w Oddziale Chor. Wewn. Szpitala US we Wrocławiu.

Kazimiera P., lat 19, robotnica Fabryki Śrub Archimedes we Wrocławiu, przebywała w szpitalu od 29. IV. do 28. V. 1949. W wywiadach podaje, że w początkach lutego stykała się z koleżanką chorą na żółtaczkę. Jakiejś wyraźnej styczności chorej ze szczurami, wodą stojącą itp. nie udało się wykazać. Z przebytych chorób podaje jedynie trzykrotne zapalenie płuc.

Jeszcze około 15 kwietnia 1949 „czuła się źle". W kilka dni później, tj. 19 kwietnia, zagorączkowała doznając przy tym dreszczów, bólów brzucha i bólów okolicy krzyżowej. Mimo to chodziła do pracy przez 2 dni. 23 kwietnia objawy uległy nasileniu, zwiększyły się bóle brzucha, a gorączka przekraczała 39°. Przy trzykrotnych próbach wstawania z łóżka omdlewała, wobec tego pozostała w domu. Gorączka utrzymywała się wysoko przez 7 dni, po czym litycznie opadła. Niemal równocześnie ze spadkiem gorączki pojawiła się żółtaczka, wystąpił niesmak w ustach, brak łaknienia, uczucie gniecenia w dołku podsercowym, nudności. Mocz ciemny. Stolec zaparty, jasny. Z dolegliwościami tymi zgłosiła się na oddział, gdzie w dniu przyjęcia (29. IV.) stwierdzono następujący stan:

Ciepłota 36,8°. Wzrost średni, odżywienie dobre. Skóra i śluzówki o lekkim zabarwieniu żółtym. Spojówki nastrzykane. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują prawidłowo. Język wilgotny, obłożony. Jama gardłowa bez zmian. Sztywności karku ani innych objawów oponowych nie stwierdzono. Gruczoły chłonne niemacalne. W zakresie płuc stwierdzono jedynie słabą ruchomość dolnej granicy. Serce o granicach prawidłowych. Tony przyciszone. Akcja miarowa, 80/min. Tętno miernie napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 120/60 RR. Brzuch płasko wysklepiony, miękki wykazuje rozlaną bolesność mięśni. Objawu Blumberga nie było. Wątroba miękka, o brzegu zaokrąglonym, wystającym 2 palce niżej łuku żebrowego w linii środkowo-obojczykowej prawej. Śledziony nie wyczuwało się. Odruchy ścięgniste i okostnowe w normie, patologicznych brak.

Rtg klatki piersiowej (Dr C z y ż e w s k a). W środkowym polu płucnym lewym zwapniałe ognisko pierwotne. W lewym kącie przeponowo-żebrowym zrosty. Serce nieco powiększone w wymiarze poprzecznym.

OB 7/22. Krew: Ery. 4 200 000, Hb—78%, I—0,9. Leuko. 5 400, w tym pał. 1%, mielo. 55%, eo 2.%, bazo. 0, limfo. 35%, mono. 7%.

Mocz ciemno-bursztynowy, kwaśny, cg. 1018. Białka ślad. Barwiki żółciowe obecne. Urobilinogen wzmożony. W osadzie kilka wałeczków ziarnistych w polu widzenia.

2. V. Krwawienie z nosa.

6. V. Mocz: Białko nieobec. Barwiki żółciowe w śladach. Urobilinogen wzmożony. W osadzie patologicznych składników nie stwierdzono.

7. V. Czas krzepnięcia 11—15'.

12. V. Ciepłota 37,5°. Chora zeszczuplała, rysy twarzy wyostrzone. Żółtaczkowe zabarwienie utrzymuje się jedynie na białkówkach i podniebieniu miękkim. Skóra blado-różowa. Krwawienie z nosa ustąpiło. Skargi na bóle w dużych stawach. Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepem leptospira icterohaemorrhagiae 1/6400, ze szczepem lept. grippo-typhosa 1/200 dodatni (PZH Wrocław nr 3060). Kilkakrotne posiewy i szczepienia moczu negatywne.

13. i 14. V. Ciepłota 37,5°. Tętno około 80/min.

20. V. Nieznaczne podżółtaczkowe zabarwienie białkówek. Bóle mięśni w okolicy krzyżowej utrzymują się.

22. V. Ciepłota 37,4°. Tętno 100/min. Bóle mięśni kończyn dolnych.

24. V. Odczyn Takaty—Ary dodatni w rozcieńczeniu 1/128. Mocz: barwiki żółciowe nieobecne. Urobilinogen w normie. OB 5/10. Wątroba 2 palce niżej łuku żebrowego. Ciśnienie krwi 100/70 RR.

28. V. Chora opuściła szpital w stanie dobrym.

Ambulatoryjnie wykonane kontrolne badanie chorej w dniu 23. VII. 1949 wykazało: Ciepłota i tętno prawidłowe. Wypadanie włosów. Ślad zabarwienia żółtego białkówek. Wątroba 2 palce niżej łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. Ciśnienie krwi 100/70 RR. OB 7/17. Mocz bez patologicznych składników. Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepem leptospira icterohaemorrhagiae 1/1600 dodatni (PZH Wrocław nr 3527).

Nagły początek, kilkudniowa gorączka z dreszczami, omdlenia (zapaści?), wystąpienie żółtaczki po spadku gorączki, co chora sama podawała w wywiadach, nasuwało myśl choroby Weila. Niezbyt silnie wyrażona żółtaczka, brak powiększonej śledziony (ważnego wg Hollera i współpr. momentu różnicowego w odniesieniu do hepatitis parenchymatosa epidemica), brak zwolnionego tętna, zmiany w moczu, uczyniły podejrzenie jeszcze więcej uzasadnione, jakkolwiek myliły nieco wyniki badań morfologicznych krwi, w szczególności brak zwiększenia liczby krwinek białych oraz niski OB. Wynik odczynu aglutynacyjno-litycznego potwierdził rozpoznanie. Na uwagę zasługuje rzadki objaw wypadania włosów (Holler).

Przytoczony opis choroby Kazimiery P. nie przedstawia większej osobliwości, a jednak podaję go ze względu na skromną u nas w tym zakresie literaturę. Byłby to zatem drugi opublikowany po II Wojnie przypadek choroby Weila (obok przyp. Kopytowa), potwierdzony badaniem serologicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski, cyt. wg Gieszczykiewicza i Kostrzewskiego. — 2. Baranowska M.: PGL 17 : 1064—1065 (1938). — 3. Brodowski i Dunin: Gaz. Lek. 8 : 779—787 (1888). — 4. Buchsztab i Oks: Bolszaja Med. Encikłop. 1928, T III, 771—772. — 5. Ciechanowski i Kostrzewski: PGL 9 : 961—967 (1930). — 6. Chrzanowski: Badania doświadczalne nad nosicielstwem leptospir. — 81. Pos. Wr. Tow. Lek. (1949). — 7. Fraga de Azevedo et Mendes Silva: Ann. Inst. Med. Trop. 1 : 79—96 (1943), ref. Zbl. f. Bkt. 1944, 306. — 8. Gryglewicz: Gaz. Lek. 22 : 135 (1902). — 9. Haas cyt. wg Brodowskiego i Dunina. — 10. Holler, Pfleger, Scholl, Pape: Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen, 1947, Bd I. — 11. Kanneko cyt. wg Ciechanowskiego i Kostrzewskiego. — 12. Kolle, Hetsch: Die Experim. Bakt. u. Infektionskrankheiten, 1929, Bd II. — 13. Kopytow: PTL 3 : 1537—1540 (1948). — 14. Kostrzewski: PGL 15 : 181—182 (1936). — 15. Kredba: Cas. Lék. Cesk. 86/36 : 1099—1102 (1947), ref. Exc. Med. 3 : 952 (1949). — 16. Stiles, Sawyer: JAMA 118 : 34—38 (1942). — 17. Szymanowski i Ber: Zarys mikrobiologii szczeg. 1947. — 18. Szymoński: PTL 2 : 999—1002 (1947). — 19. Topley, Wilson: Principles of Bacteriology and Immunity, 1948, IIIEd. Vol. I. — 20. Ziemiec: PTL 3 : 678—680, 716—718 (1948).

Wpłynęło do redakcji 1. II. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — ul. Dicsteina 1.

Dr Maria PIOTROWICZ Kraków

Własne spostrzeżenia przy stosowaniu pochodnych tiomocznika w nadczynności tarczycy

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz)

Dotychczasowe leczenie nadczynności tarczycy można podzielić na trzy okresy, różniące się między sobą tak co do samego sposobu, jak i wyniku leczenia:

I okres czysto zachowawczego leczenia, utrzymujący się aż do ostatniego dwudziestolecia

II okres ostatniego dwudziestolecia, w którym chirurgia w znacznej mierze zaczyna wypierać poprzednie leczenie i

III okres doby obecnej — leczenie pochodnymi tiomocznika.

Jedynym środkiem leczniczym w okresie pierwszym był spoczynek, środki przeważnie z grupy barbiturowej, naświetlania promieniami Roentgena oraz jod. Naświetlania Roentgenem w tym pierwszym okresie z powodu braku odpowiedniej techniki nie dały wyników zadawalających, co początkowo doprowadziło do zaniechania tego sposobu leczenia (Dunlop). Rola braku jodu przy występowaniu wola była znana już od czasu Chatina, a nawet Hippokrates przeprowadzał leczenie jodowe u osób z wolem, zalecając zażywanie traw morskich. Stosowanie jodu w tym pierwszym okresie było najczęściej nieumiejętne, a podawanie niejednokrotnie zbyt dużych dawek doprowadzało do przeobrażenia zwykłego wola w nadczynność tarczycy (Jod-Basedow—Kochera). Zdarzało się, że w niektórych łagodniejszych przypadkach występowała poprawa przy tym sposobie leczenia, natomiast u większości chorych sprawa postępowała przez długie la-

ta, w tym część ich ginęła wskutek postępującej niedomogi serca, a u pewnej części jako do ostateczności uciekano się do zabiegu operacyjnego, którego wynik był rzadko pomyślny z powodu braku odpowiedniego przygotowania. Korzystny zwrot w tym leczeniu stanowi wprowadzenie przez B o o t h b y i P l u m m e r a przedoperacyjnego przygotowania chorych za pomocą płynu Lugola. To przedoperacyjne przygotowanie chorych za pomocą jodu wraz z ulepszoną techniką operacyjną ograniczyło śmiertelność po zabiegu do około 2% i rozpoczęło drugi okres w leczeniu nadczynności tarczycy, w którym chirurgia zaczęła odgrywać przodującą rolę w stosunku do leczenia zachowawczego. Nie wszystkie jednak przypadki mogły być poddane temu leczeniu, dlatego też zanim wprowadzono do leczenia nadczynności tarczycy pochodne tiomocznika, do szerszego zastosowania dzięki ulepszonej technice dochodzą naświetlania Roentgenem; ostatnio zaczyna się przeprowadzać badania nad wpływem radioaktywnego jodu (J^{131}) na chorobę Graves—Basedowa. Wszystkich dotychczasowych sposobów leczenia zachowawczego nie można jednak porównać co do skuteczności z leczeniem pochodnymi tiomocznika. Dlatego też odkrycie ciał przeciwtarczycowych rozpoczyna nową erę w leczeniu chorobowej nadczynności tarczycy, wypierając w znacznym stopniu dotychczasowe leczenie.

Już od czasu prac C h e s n e y ' a i jego współpracowników było wiadome, że u królików karmionych wyłącznie liśćmi pewnych gatunków kapusty występuje wole. Tę samą własność posiadały nasiona rzepaku, pewne rzepy, groch, soczewica, przy tym powstające wole było pod względem czynnościowym mniej wartościowe i ubogie w jod. Liczne badania przeprowadzone przez różnych autorów wykazały, że ciałami wpływającymi na to są związki chemiczne zawierające siarkę. A s t w o o d był pierwszym, który po przebadaniu dużej liczby tych związków wprowadził tiomocznik i tiouracyl jako najmniej toksyczne i najbardziej czynne ciała do leczenia nadczynności tarczycy. Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach przez V e l l e y ' a, G l e y ' a, C o t l e t a, B o v e t ' a, P e r r a u l t ' a, B a b l e t ' a, przez A s t w o o d a, M a c k i e n z i e g o, Mc. C o l l u m, R i c h t e r a, C l i s b y ' e g o, K e n n e d y i wielu innych wykazały, że wskutek dużych dawek, czasem śmiertelnych dla zwierzęcia występowały przekrwienia lub krwotoki w gruczole, jak również martwice komórkowe oraz uszkodzenia jelit. Natomiast przy małych dawkach uszkodzenia dotyczyły wyłącznie gruczołu tarczycowego i przysadki, a nie dotyczyły innych narządów, powodując tylko wystąpienie wola.

Histologicznie tarczyca taka wykazuje zmniejszenie się ilości koloidu i przerost nabłonków. Obraz histologiczny tarczycy jest taki sam, jak po wstrzyknięciu hormonu tyreotropowego przysadki albo w chorobie Basedowa (A. N e t t e r).

A s t w o o d i współpracownicy wykazali, że przerost tarczycy jest pochodzenia przysadkowego; wycięcie bowiem przysadki przeszkadza histologicznym zmianom gruczołu tarczowego. Przysadka zwierząt karmionych tiouracylem jest podobna do przysadki zwierząt, którym wycięto gruczoł tarczowy. Tyroksyna zastosowana u tych zwierząt wykazuje swe działanie, ciała te więc nie niszczą działania tyroksyny. Dane te dowodzą, że omawiane ciała przeciwtarczycowe uniemożliwiają tworzenie się hormonu w gruczole tarczowym. Zmniejszenie wytwarzania tyroksyny powoduje wzmożone wytwarzanie hormonu tyreotropowego przez przysadkę, co pociąga za sobą przerost tarczycy. Jest to więc „thyreoidectomia sine thyreoidectomia" z następową hiperhormonozą tyreotropową (G i ę d o s z).

Mechanizm zahamowania powstawania tyroksyny został zbadany w doświadczeniach z radioaktywnym jodem u zwierząt zatrutych tiouracylem. Badania te wykazały, że tiouracyl hamuje syntezę dwujodotyrozyny i przez to uniemożliwia dalszą syntezę tyroksyny. K. B e e r, A. N e t t e r, E. R o s e i J. Mc. C o n n e l tłumaczą to działanie tiouracylu tym, że unieczynnia on układ zaczynowy potrzebny do przemiany jodu w jod biologicznie czynny.

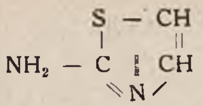
Brak tyroksyny powoduje zmniejszone zapotrzebowanie tkanek na tlen a tym samym obniżenie przemiany podstawowej.

Wchłanianie i wydzielanie tiouracylu jest bardzo szybkie, jak to stwierdzono za pomocą badań nad zawartością jego we krwi i w moczu; to też ważną jest rzeczą stosowanie go w kilku dawkach dziennie. Po wchłonięciu grama tiouracylu ilość jego w surowicy szybko rośnie w dwóch pierwszych godzinach, najwyższy poziom osiąga w drugiej godzinie (2 mg — około 5%), po czym obniża się do 1 mg po upływie ośmiu godzin (A. N e t t e r). W 12 do 16 godzin po zażyciu ostatniej dawki 0,2 g, w surowicy znajdują się tylko ślady tiouracylu. We krwi tiouracyl występuje zarówno w surowicy, jak w ciałkach czerwonych i białych, osiągając większe zagęszczenie w ciałkach białych (R i k e r i W e s c o e). Podany doustnie ulega do 15% rozpadowi w żołądku (Lamar B a i n, Edgar H u l l), 50% rozpada się w tkankach, a 35% wydala się z moczem. Po przerwie w podaniu tiouracylu znika on ze krwi i z moczu po 48—72 godzinach. W stolcu nie wykrywa się go. Tiouracyl przechodzi poza tym do płynów ustrojowych, gruczołów i tkanek. Największe zagęszczenie znaleziono w nadnerczu, przysadce, szpiku (M. I. F e r r e r, D a w i d M. i i.), poza tym przechodzi do jajników, tarczycy, wątroby i mięśni.

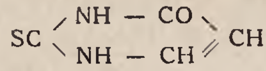
Leczenie tyreotoksykoz pochodnymi tiomocznika jest najskuteczniejsze i najszybsze (G. B i c k el) ze sposobów, jakimi dzisiaj rozporządza leczenie zachowawcze. Oporne przypadki są rzadkie. Aktywność, jak i toksyczność preparatów jest różna. Wszystkie zawierają pierwiastek — HN — C = = S NH —

$$NH_2 - CS - NH_2$$

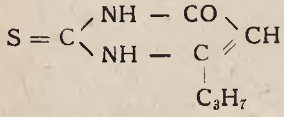
tiomocznik



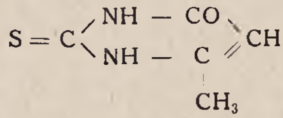
aminotiazol



tiouracyl



propyltiouracyl



metyltiouracyl

Robert H. W i l j a m s badając skuteczność różnych pochodnych tiomocznika u 112 chorych doszedł do wniosku, że najsilniejszym w działaniu okazał się 6-propyltiouracyl i 6-cyklopropyltiouracyl, inne leki uszeregował odpowiednio do ich mocy: 6-isobultiouracyl, 6-butyltiouracyl, 6-metyltiouracyl, tiouracyl, orthophenyltiourea, tetrametyltiourea, tiothymin i aminotiazol.

Do leczenia nadczynności tarczycy wprowadzono głównie metyltiouracyl, tiouracyl, propyltiouracyl, a we Francji aminotiazol. Metyltiouracyl jest dwukrotnie skuteczniejszy, a trzykrotnie mniej toksyczny niż tiouracyl. Propyltiouracyl jest czterokrotnie silniejszy w działaniu od metyltiouracylu, jednak czas pomiędzy początkiem leczenia, a odczynem jest mniej więcej ten sam dla obu leków (A. W i l s o n i J. G o o d w i n). Ponieważ postać metylowa jest łatwiejsza do wyrabiania, obecnie nie ma powodu, dla którego by propyltiouracyl miał ją zastąpić w leczeniu tyreotoksykozy.

W leczeniu nadczynności tarczycy po początkowo wyższych dawkach przyjęto dzienną dawkę 0,6 g metyltiouracylu jako dawkę optymalną, gdyż przy niej szybko zostaje osiągnięta równowaga pomiędzy stężeniem lekarstwa we krwi, a jego wydalaniem z moczem. Większe dawki nie zwiększają jego stężenia we krwi, bo nadmiar leku jest natychmiast wydalany z moczem (D u n l o p). Zdaniem niektórych autorów (Oskar W. B e t h e) dla osiągnięcia dłużej trwającego wyniku leczniczego powinno się po uzyskaniu maksymalnej poprawy pełnymi dawkami stosować lek przez szereg miesięcy w dawce „utrzymującej" (0,1 g tiouracylu lub metyltiouracylu). Wskutek bowiem wczesnego odstawienia leku następuje szybko nawrót choroby (D u n l o p).

Nie rozstrzygnięta jest sprawa stosowania metyltiouracylu w czasie ciąży. Ze względu jednak na to, że spostrzeżenia co do możliwości uszkodzenia płodu przez ten lek były różne (L. J. D a v i s i W. F o r b e s, K j e r u l f, J e n s e n, Oskar W. B e t h e, E R o s e i J. Mc C o n n e l) wskazane jest zachowanie ostrożności przy stosowaniu go u kobiet ciężarnych. Lek ten ma również przechodzić do pokarmu kobiecego, dlatego nie wolno karmić dziecka w okresie jego podawania.

W początkach zastosowania tiouracylu do leczenia nadczynności tarczycy odczyny toksyczne były dość częste i nieraz śmiertelne. Przyczyną był głównie brak znajomości preparatu, zbyt wysokie dawkowanie oraz brak penicyliny. Z biegiem czasu w miarę dokładnego poznania właściwości preparatu odsetek zatruć znacznie zmalał. Objawy zatruć przy stosowaniu tiouracylu dają podstawę do przypuszczenia, że tłem tego zatrucia jest nadwrażliwość ustroju na lek (Wiliams H. B e i e r w a l t e s i C. E. S t u r g i s).

Do najczęstszych objawów zatruć należy spadek liczby ciałek białych we krwi, podwyższenie ciepłoty, przeróżne zmiany skórne w postaci rozmaitych wysypek i powiększenie gruczołów chłonnych. Do rzadszych będą należeć uszkodzenia wątroby z żółtaczkami i agranulocytozą.

Statystyki oparte na wielu tysiącach chorych leczonych tiouracylem (M o o r e, Lamar B a i n, W. van W i n k l e) podają, że częstość agranulocytozy dochodzi do 2,5%, ze śmiertelnością do 0,5%.

Podkreślić jednak należy, że te statystyki pochodzą z pierwszych lat stosowania leku.

Propyltiouracyl dotychczas nie budził prawie żadnych obaw toksycznego zadziałania (W i l i a m i J. E i s e n m e n g e r) i z dobrym skutkiem podawano go nawet u chorych wykazujących odczyny toksyczne na inne związki tiomocznika (Lamar B a i n i Edgar H u l l) i u nich brak było poważniejszych odczynów na ten lek. Opisywane były jedynie nieliczne zwyżki ciepłoty (W. S. R e v e n o), odczyny skórne (W. H. B e i e r w a l t e s i C. E. S t u r g i s) oraz spadek liczby ciałek białych.

Pierwszy śmiertelny przypadek agranulocytozy przy podawaniu propyltiouracylu u 25-letniej kobiety opisał Benjamin J u l i a r.

Poza agranulocytozą szczególną uwagę w czasie leczenia tyreotoksykozy pochodnymi tiomocznika należy zwrócić na możliwość uszkodzenia wątroby. Wiadomo jest powszechnie, że sama tyreotoksykoza może wywołać już uszkodzenie wątroby* (J. P i p e r i E. P o u l s e n), jak zwyrodnienie tłuszczowe, marskość, które M o s c h o v i t z (1946 r.) tłumaczy następstwem zaburzeń w hemodynamice. Ze względu na to, że tiouracyl w wątrobie osiąga dość znaczne stężenie może on wywierać na nią swe działanie toksyczne. Dość liczne są dotychczas doniesienia o żółtaczkach w przebiegu leczenia tiouracylem (M. E. M o r g a n s, G o o d w i n, Oskar W. B e t h e, Benjamin J u l i a r, L i v i n g s t o n H. J. i L i v i n g s t o n S. T.).

Badania czynności wątroby przeprowadzone przez G o o d w i n a u 81 chorych z tyreotoksykozą różnymi sposobami (bilirubina, Takata-Ara i inne) nie wykazały, by istniała jakaś zależność między pochodnymi tiomocznika, a obecnością lub nieobecnością uszkodzenia wątroby. Przy tym autor ten wykazał, że jakkolwiek biochemiczne uszkodzenia wątroby mogą się rozwijać i postępować podczas leczenia tiouracylem, to z drugiej

*) Przyp. Redakcji: E l m e r, G i ę d o s z i S c h e p s (1939) stwierdzili w doświadczalnej hipertyreozie zmiany m. in. także w wątrobie.

strony pewne przypadki wykazują polepszenie czynności wątroby po leczeniu (G o o d w i n).

Niemniej należy w czasie leczenia zwrócić uwagę na możliwość uszkodzenia wątroby, bo może ono czasem być poważne i doprowadzić do ostrego żółtego zaniku wątroby (H o r s t).

W I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. (Oddział I A. Państwowego Szpitala św. Łazarza) w Krakowie w czasie od 7. III. 1946 r. do 15. X. 1949 r. były leczone 72 osoby za pomocą tiouracylu i metyltiouracylu. W tym na rok 1946 i 1947 przypada po 4 osoby (11%), na rok 1948 — 30 osób (41,6%), na r. 1949 — 34 osoby (47,2%). Na ogólną liczbę 72 osób 37 (51,3%) pozostawało w mej własnej obserwacji. Liczebność zachorowań kobiet przeważała wybitnie w tym materiale. Na 72 chorych wypada bowiem 57 kobiet w wieku od 18—67 lat i 15 mężczyzn w wieku od 21—58 lat. Największy odsetek zachorowań u kobiet wypadał na wiek od 30—50 lat, bo aż 30, na wiek od 18—30 lat 8 kobiet, od 50—60 lat 10 i od 60—70 lat 9. Jeśli chodzi o zapadalność mężczyzn, to mniej więcej była ona jednakowa w każdym dziesiątku lat, bo na wiek od 20—30 lat przypada 5 mężczyzn, od 30—40 lat 3, od 40—50 lat 4 i od 50—60 lat 3.

Wszystkich chorych podzieliłam na trzy grupy:

I grupa obejmuje chorych z objawami choroby Graves-Basedowa.

II grupa obejmuje chorych dotkniętych tyreotoksykozą.

III grupa chorych z wolem toksycznym.

Do pierwszej grupy należało 14 osób (19,4%) z wyraźnie występującą trójcą objawów, jak powiększeniem gruczołu tarczykowego, częstoskurczem i objawami ocznymi.

Do drugiej zaliczyłam 51 osób (70,8%), charakteryzujących się wzmożoną przemianą materii, spadkiem wagi, znaczną pobudliwością nerwową bez innych objawów albo też tylko z zaznaczonym wytrzeszczem gałek ocznych i mniej lub bardziej powiększonym gruczołom tarczycowym.

W grupie trzeciej było 7 osób ze wzmożoną przemianą spoczynkową i dużym, najczęściej guzowatym, nierównomiernie powiększonym gruczołem tarczowym bez objawów ocznych albo też tylko z lekko zaznaczonymi. Często u tych chorych wól istniał już od szeregu lat, a objawy toksyczne rozwijały się wśród różnych okoliczności (okres przekwitania, podniety psychonerwowe).

Tło choroby można było wykazać tylko u 28 osób (38,8%); u 3 chorych czynnikiem uspasabiającym do nadczynności tarczycy było tło dziedziczne, u 15 chorych nadmierna pobudliwość układu współczulnego — sympaticotonia — wywołana czynnikami zewnętrznymi, jak przestrach, urazy psychiczne. U pozostałych 10 osób objawy chorobowe wystąpiły w związku z przeżyciami płciowymi, a to u 4 w związku z ciążą i u 6 z okresem przekwitania. U 44 osób (61,1%) nie zdołano wykazać bezpośredniej przyczyny występowania objawów nadczynności tarczycy. Czas trwania objawów chorobowych u naszych chorych był bardzo różny i wahał się w granicach od 3 tygodni do 28 lat. Spośród 72 chorych 56 nie było dotychczas w ogóle leczonych, 4 były już uprzednio leczone metyltiouracylem, z tego 1 była ponadto naświetlana Roentgenem, 2 były tylko naświetlane Roentgenem, 1 była leczona jodem i potem metyltiouracylem, 1 dwujodotyrozyną i jodem, 4 zażywały sam jod, z tych jedna pod postacią jod-calcium-diuretin, 4 były leczone tylko ogólnie wzmacniającymi lekami. U wszystkich chorych przed rozpoczęciem właściwego leczenia były przeprowadzane badania kliniczne i cały szereg badań dodatkowych.

Na ogólną liczbę 72 osób u 25 (34.7%) prócz nadczynności tarczycy stwierdzono inne mniej lub więcej ciężkie schorzenia. I tak u 3 chorych gruźlicę płuc, u 6 wady zastawkowe serca, u 10 uszkodzenia mięśnia sercowego, u 5 przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego, ponadto u 1 chorej równocześnie stwierdziliśmy daleko posunięte osłabienie mięśni szkieletowych.

U wszystkich chorych przed rozpoczęciem leczenia oznaczono przemianę podstawową za pomocą aparatu Krogha po uprzedniej 3-dniowej diecie bezbiałkowej.

Wyniki tego badania były bardzo różne i wahały się w granicach od + 12 — + 93%, w tym u 6 osób (8,3%) przemiana wynosiła od + 12 — + 20%, u 26 osób (36%) od + 20 — + 40%, u 25 osób (34,7%) od + 40 — + 60%, u 10 osób (13,8%) od + 60 — + 80% i u 5 (6,9%) od + 80 — + 93%.

Przemiana podstawowa była kontrolowana w czasie leczenia co 10—14 dni.

U 37 chorych (51,3%) przed rozpoczęciem leczenia oznaczano poziom cholesterolu we krwi. Zachowanie się jego omówię jednak później łącznie z uzyskanymi wynikami leczenia ze względu na załączoną tam tablicę orientacyjną.

Z innych badań dodatkowych były przeprowadzane u wszystkich chorych badania morfologiczne krwi, które właściwie rozstrzygały o rozpoczęciu i przeprowadzeniu leczenia, badania elektrokardiograficzne, rentgenologiczne i cały szereg innych w zależności od potrzeby w toku leczenia. Dopiero po dokładnym przebadaniu chorego i wykonaniu wszystkich badań pomocniczych rozpoczynało się zasadnicze leczenie u wszystkich chorych za pomocą pochodnych tiomocznika, tiouracylu i metyltiouracylu.

Na 72 chorych były tylko 4 osoby (5,5%) leczone tiouracylem, pozostałe zaś metyltiouracylem, które to preparaty dostarczyła nam Wytwórnia nr 10 Zjednoczonych Zakładów Przemysłu Farmaceutycznego. Czas przebywania chorych w szpitalu wynosił od 15—90 dni, zaś okres zażywania leku od 6—66 dni.

Tiouracyl i metyltiouracyl stosowaliśmy w dawkach dobowych od 0,3—0,6 g rozłożonych na 3 równe porcje, uważając dawkę dobową 0,6 g za dawkę optymalną.

U naszych chorych przeciętnie po upływie 3—5 tygodni, w którym to czasie uzyskaliśmy wyraźną poprawę, obniżało się dawkę do 0,3 g dziennie.

Małych dawek tzw. „utrzymujących" nie stosowano ze względu na przeważnie krótkotrwały pobyt w szpitalu. W przypadkach, które dość opornie oddziaływały na leczenie utrzymywano dawkę 0,6 g przez dłuższy czas, gdyż zmniejszenie dawki u tych osób osłabiało skutek leczniczy.

Ilość zużytego tiouracylu na leczenie wahała się u naszych chorych od 2,4—11,7 g, metyltiouracylu od 3,0—39,6 g.

Początkową dawkę metyltiouracylu i dalsze leczenie uzależniano od leukocytozy, a także od odsetkowej zawartości ciałek wielojądrzastych we krwi i od stopnia wzmożenia przemiany podstawowej.

W obrazie krwi białej stwierdzano u chorych przed rozpoczęciem leczenia przeważnie limfocytozę, przy tym u 4 chorych (5,5%) odsetek wielojądrzastych wahał się od 31—43%, u pozostałych od 45—80%. Mimo znacznego zmniejszenia liczby wielojądrzastych ciałek białych u tych 4 chorych, przy ogólnej liczbie leukocytów powyżej 4 000 w 1 mm^3 krwi, leczenie rozpoczęto i nie stwierdzono żadnych objawów szkodliwych.

Zdania innych autorów co do możliwości rozpoczęcia leczenia w zależności od liczby ciałek białych we krwi obwodowej i odsetka wielojądrzastych w obrazie krwi są dość różne i tak: za dolną granicę leczenia tiouracylem F. H. L a h e y i E. C. B a r t e l s uważają 4.500 krwinek białych w 1 mm^3 krwi z 45% wielojądrzastych, tłumacząc to stanowisko tym, że w razie zmniejszenia się ogólnej liczby krwinek białych i odsetka wielojądrzastych ustrój staje się niezdolny do walki z najmniejszym nawet zakażeniem. Według natomiast ostatnich doniesień Hovarda F. C o n n a przeciwwskazaniem do leczenia związkami tiomocznika jest liczba 3.000 krwinek białych w 1 mm^3 krwi przy nawet 85% wielojądrzastych lub liczba 4 000 przy 35% wielojądrzastych, jak również prawidłowa liczba krwinek białych z 25% wielojądrzastych.

Są nawet takie opinie, że zmiany uszkadzające szpik kostny mają wyprzedzać o 6—19 dni zmiany we krwi obwodowej i jeśli ma powstać agranulocytoza, to przerwanie podawania leku w tym okresie jest spóźnione. Z tego powodu oznaczanie liczby ciałek białych nie jest żadnym środkiem ostrzegawczym przed agranulocytozą, której głównym zwiastunem jest ból gardła i podwyższenie ciepłoty ciała (H i m s v o r t h wg J. J o u n g a). Zmniejszenie się liczby ciałek białych pod wpływem metyltiouracylu ma występować tylko do pewnego poziomu, a potem nawet przy zwiększeniu dawki leku następuje jakoby wzrost ich ilości we krwi obwodowej (J. J o u n g).

Spostrzeżenia tego nie mogę potwierdzić, gdyż ilekroć u naszych chorych przy znaczniejszym zmniejszeniu się liczby ciałek białych we krwi obwodowej (do 3.000 w 1 mm^3 krwi) próbowano ostrożnego podawania leku, to następowało dalsze obniżanie się tej liczby.

Oprócz zasadniczego leczenia metyltiouracylem stosowaliśmy u chorych środki z grupy barbiturowej, różne leki wzmacniające, poza tym u chorych z wadami serca w zależności od potrzeby naparstnicę lub strofantynę; u chorych ze zmniejszoną liczbą ciałek białych stosowaliśmy wyciągi wątroby i amid kwasu nikotynowego, a w okresie przekwitania przetwory jajnikowe. Ponadto u 13 osób (18%) podawaliśmy równocześnie z metyltiouracylem dwujodotyrozynę, a w 4 przypadkach stosowaliśmy naświetlania Roentgenem po uprzednim odstawieniu metyltiouracylu z powodu braku poprawy i w 2 przypadkach przy równoczesnym jego stosowaniu.

W y n i k i l e c z n i c z e

Pierwsze objawy polepszenia u chorych leczonych tiouracylem i metyltiouracylem spostrzegano dopiero do upływie kilku dni do tygodnia. Ten kilkudniowy okres potrzebny do wystąpienia widocznych objawów leczniczego działania metyltiouracylu, mimo utrudnionej syntezy tyroksyny, tłumaczy się obecnością pewnego jeszcze zapasu tyroksyny (D u n l o p). Dlatego też tarczyca zdrowej osoby jest oporna na tiouracyl (R. P a l m a i J. M. G o v e r n) ze względu na duży zapas tyroksyny potrzebnej do zaopatrywania ustroju (D u n l o p); można zatem u zdrowych ludzi przez dłuższy czas podawać tiouracyl bez wpływu na czynność tarczycy.

Kolejność ustępowania objawów chorobowych u naszych chorych przedstawiała się następująco: po kilku dniach (do tygodnia) chorzy stawali się spokojniejsi, mniej pobudliwi, poprawiał się sen. Do dwóch tygodni zmniejszało się pocenie i drżenie drobnofaliste palców rąk, powiek i języka, jak również zaznaczał się przyrost wagi ciała. U 52 chorych wystąpił przyrost wagi po upływie 10—14 dni, a u 7 dopiero w późniejszych tygodniach i wynosił w czasie od 3 tygodni do 3 i pół miesiąca od 700 g do 10 kg, przeciętnie około 1½ kg w ciągu 2 tygodni. U 5 chorych waga ciała do końca leczenia nie uległa zmianie, 8 chorych wykazało jej dalszy spadek. W liczbie tych 8 chorych były 4 przypadki z niewyrównanym układem krążenia, które straciły 8, 5, 3, 2 i 2 kg i 4, które w czasie od 6 tygodni do 3 miesięcy straciły od 700 g do 6 kg.

Przemiana podstawowa kontrolowana po upływie 10—14 dni ulegała u większości chorych wyraźnemu obniżeniu, a tylko u 12 osób nie stwierdzono w ogóle obniżenia przemiany podstawowej do końca leczenia. U 14 osób przemiana podstawowa po ukończeniu leczenia obniżyła się o 3—10%, u 24 osób o 10—30%, u 17 o 30—50% i u 5 o 50—79%.

Zachowanie się poziomu cholesterolu u 37 chorych przed i po ukończeniu leczenia jest przedstawione na załączonej tablicy.

Wartości cholesterolu na początku leczenia u przeważającej większości chorych były niskie (zgodnie ze spostrzeżeniami O s z a c k i e g o, B i c k l a, N e t t e r a, D u n l o p a i i.) i wahały się u 30 chorych od 116 mg% do 160 mg%.

Tablica Nr 1.

L. p.	Liczba osób	Wiek	Płeć	Przemiana spoczynk.		Choleste mg%)		Ilość leku (g)
				P	K	P	K	
1.	1	do 20 lat	k.	+31	+30	156	184	16,2
2.	6	20—30 lat	3 k 3 m	+47	+20	160	270	19,6
3.				+49	+ 4	193	337	20,4
4.				+48	+10	140	253	30,4
5.				+30	+19	123	172	8,4
6.				+26	+ 3	153	202	9,3
7.				+28	+28	225	253	25,6
8.	9	30—40 lat	6 k 3 m	+45	+ 5	156	193	20,8
9.				+26	+18	140	187	17,4
10.				+25	+16	150	168	10,8
11.				+29	+20	213	230	7,6
12.				+38	+24	123	186	16,4
13.				+53	+27	140	176	18,0
14.				+40	+29	156	225	8,6
15.				+34	+ 9	116	235	12,0
16.				+34	+21	208	230	19,8
17.	6	40—50 lat	5 k 1 m	+32	+10	156	270	16,2
18.				+60	+10	135	230	18,3
19.				+59	+21	126	206	13,7
20.				+38	+12	134	215	20,4
21.				+31	— 6	132	215	5,9
22.				+48	+ 8	119	119	22,5
23.	10	50—60 lat	7 k 3 m	+82	+29	122	311	31,8
24.				+60	+29	131	310	13,6
25.				+54	+ 5	202	330	21,0
26.				+75	+15	131	230	30,9
27.				+19	+20	147	211	16,2
28.				+21	+19	184	289	7,2
29.				+60	+52	120	131	10,2
30.				+90	+37	140	190	33,2
31.				+32	+30	184	186	5,3
32.				+34	+16	158	230	12,2
33.	5	60—70 lat	4 k 1 m	+70	+40	116	202	10,9
34.				+93	+14	116	180	14,4
35.				+39	+16	150	253	23,4
36.				+54	+26	130	123	26,4
37.				+84	+72	123	116	7,6

U pozostałych 7 chorych (18,9%) poziom cholesterolu był różny i wartości jego wynosiły u 3 chorych od 184—193 mg% i u 4 od 202—225 mg%. Obniżenie się poziomu cholesterolu we krwi u chorych z nadtarczycznością mogłoby świadczyć o nadmiernie przyśpieszonym spalaniu tłuszczów (N e t t e r), jednakże nie zawsze przebiegało ono równolegle ze stopniem wzmożenia przemiany podsta-

wowej i spadkiem wagi chorego. Podwyższony poziom cholesterolu na początku leczenia u chorej nr 7 i 11 mógłby pozostawać w związku z uprzednio już stosowanym leczeniem metyltiouracylem, natomiast u 2 innych (nr 3 i 25) można by go łączyć z silną budową ciała, typem mięśniowym u pierwszej, a piknicznym u drugiej. Wiadomo bowiem, że wysoki poziom cholesterolu jest cechą konstytucyjną (A b d e r h a l d e n, J a n e w a y wg F i s h b e r g a). Pod wpływem leczenia metyltiouracylem u przeważnej części naszych chorych następowało podwyższenie się poziomu cholesterolu wraz z obniżaniem się przemiany podstawowej. Odnosiło się to również do tych nielicznych chorych (nr 1, 7, 27, 28), u których przemiana podstawowa nie uległa wprawdzie zmianie, lecz mimo to uzyskano leczeniem ogólną poprawę, objawiającą się wyraźnym zmniejszeniem się pobudliwości nerwowej i przyrostem wagi ciała. O podwyższaniu się cholesterolu u chorych z nadczynnością tarczycy pod wpływem leczenia metyltiouracylem donosili już O s z a c k i, C z a p l i c k i, E. R o s e i Mc C o n n e l i i. Na 5 chorych (spośród 37), u których poziom cholesterolu po leczeniu nie uległ podwyższeniu (nr 22, 29, 31, 36, 37), tylko chory nr 22 wykazał wyraźną ogólną poprawę pod wpływem leczenia. Natomiast trzej inni (29, 31, 37) wykazywali zupełną oporność na lek do końca jego stosowania, objawiającą się nadal dużą pobudliwością nerwową, brakiem zmniejszenia się przemiany podstawowej i przyrostu wagi ciała. Dotyczyło to również chorej (nr 36), u której wprawdzie nastąpiło obniżenie się przemiany podstawowej pod wpływem leczenia, lecz nie uzyskano poza tym żadnej innej poprawy objawów tyreotoksycznych. Ze względu na to, że wzrost cholesterolu we krwi w czasie leczenia nie zawsze przebiega równolegle z ustępowaniem innych objawów nadczynności tarczycy i nieraz je wyraźnie wyprzedza, nie można na podstawie zachowania się jego poziomu we krwi wnioskować o nasilaniu się objawów tarczycowych.

Poziom cholesterolu po ukończeniu leczenia wykazywał przyrost od 11—179 mg%.

Z charakterystycznej trójcy objawów, tj. powiększenia tarczycy, częstoskurczu i objawów ocznych, najwcześniej, bo już w końcu drugiego lub z początkiem trzeciego tygodnia, zaznaczał się wpływ na gruczoł tarczowy ,który zmieniał stopniowo swą konsystencję, stawał się bardziej miękki i elastyczny, a niekiedy powiększał się.

U 18 chorych (na 37) po ukończeniu leczenia tarczyca powiększyła się o 1—3½ cm, u 14 nie uległa wyraźnej zmianie, a u 5 nieznacznie zmniejszyła się pod koniec leczenia (0,5—1,5 cm). Powiększenie się tarczycy było wyraźniejsze w początkowych okresach leczenia niż pod koniec. Równoczesne podawanie dwujodotyrozyny nie miało hamującego wpływu na powiększanie się tarczycy pod wpływem leczenia metyltiouracylem.

Ogólnie uważa się przedawkowanie za główną przyczynę powiększania się objętości tarczycy, podczas gdy w dawkach małych nie ma ten lek wpływu na wielkość gruczołu (D u n l o p, Lamar B a i n i Edgar H u l l). Po kilkumiesięcznym leczeniu tiouracylem obserwowano wyraźne zmniejszenie się wola, a zupełny zanik wola dotychczas podawano w mniej niż 10% przypadków i tylko po długotrwałym leczeniu, trwającym 2 i więcej lat (H i m s v o r t h, D u n l o p, H. C o o k s o n, E. R o s e i J. Mc C o n n e l). Autorzy tłumaczą to możliwością wyczerpania się wydzielania hormonu tyreotropowego pod wpływem długotrwałego leczenia tiouracylem. Gruczoł może ulegać zmniejszeniu się jeszcze po zaprzestaniu leczenia (H i m s v o r t h), co również dało się zauważyć u niektórych naszych chorych.

U naszych chorych stosunkowo mały okazał się wpływ leczniczy metyltiouracylu na objawy oczne. Wytrzeszcz najczęściej nie ulegał zmianie pod wpływem leczenia. U 3 chorych na 14 z obecnością wytrzeszczu uległ on nieznacznemu powiększeniu pod koniec leczenia, a u 1 chorego znaczny wytrzeszcz wyraźnie się zmniejszył.

Wytrzeszcz w chorobie Graves-Basedowa jest spowodowany prawdopodobnie nadmiernym gromadzeniem się tłuszczu w tkance pozagałkowej, zależnym od zaburzeń w przemianie tłuszczowej oraz od zmian zwyradniających w mięśniach oczodołu (Laurence M a r t i n i Martin H y n e s, J. H. Means, P. A. B a s t e n i e i R. F. T a g n o n, W i ś n i e w s k i). Nadmierne wydzielanie hormonu tyreotropowego przysadki spowodowane nagłym obniżeniem czynności tarczycy wywołuje z kolei zatrzymanie się wody w tkance tłuszczowej i mięśniach oczodołu (P. A. B a s t e n i e). Przez nasilenie się tych zmian może dojść do wytrzeszczu złośliwego i wytrzeszczowego porażenia gałek ocznych. (Laurence M a r t i n i Martin H y n e s). M a n n klasyfikuje przypadki wytrzeszczu na takie, w których niedoczynność tarczycy jest skojarzona z wyrównującym nadmiarem hormonu tyreotropowego przysadki i na takie, w których po początkowym nadmiernym wydzielaniu tarczycy następował jej zanik oraz na te, w których współistniało nadmierne działanie obu gruczołów, tj. tarczycy i przysadki. Tarczycy przypisuje się działanie poniekąd ochronne wobec oczu i dlatego też w przypadkach wytrzeszczu złośliwego nie powinno się jej hamować, czy to leczeniem tiouracylem, czy chirurgicznym. Leczenie wytrzeszczu złośliwego powinno być hormonalne, polegające na podawaniu wyciągów tarczycowych, stilboestrolu, testosteronu. Przy zwykłym wytrzeszczu w przebiegu nadczynności tarczycy pod wpływem leczenia metyltiouracylem według opinii jednych następowało nieznaczne powiększenie się wytrzeszczu pod wpływem leczenia (H. C o o k s o n, Oskar W. B e t h e, D u n l o p), według innych brak było jakiegokolwiek wpływu tego leku (H i m s v o r t h). Według H i m s v o r t h a tiouracyl nie ma wpływu na wytrzeszcz, natomiast u wszystkich chorych podawany przez dłuższy czas ma powodować zmniejszenie stopnia przykurczu powiek.

Nieznaczne zmniejszenie się wytrzeszczu pod koniec leczenia tiouracylem opisywał Czaplicki.

W czasie leczenia metyltiouracylem zaznaczał się wyraźnie jego korzystny wpływ na narząd krążenia. Częstoskurcz zmniejszał się dość późno w stosunku do innych objawów. U 14 chorych częstość tętna nie uległa zmianie pod koniec leczenia, w tym było 10 przypadków czystej postaci choroby Basedowa. Poza wpływem na częstoskurcz zaznaczało się szczególnie dodatnie działanie metyltiouracylu na niemiarowość rytmu serca wywołaną skurczami dodatkowymi, czy też trzepoto-migotaniem przedsionków. Dodatnie działanie uzależniało się wybitnie od wieku chorego i długotrwałości nadczynności tarczycy. Spośród 6 chorych z niemiarowością zupełną wywołaną trzepoto-migotaniem przedsionków 2 chorych było w wieku 44 i 45 lat i 4 w wieku od 58—63 lat. U pierwszych 2 chorych trzepoto-migotanie ustąpiło i uzyskano prawidłowy rytm serca pod wpływem leczenia metyltiouracylem, przy tym u 1 chorego po upływie 27 dni leczenia i zażyciu 12.9 g leku. u drugiego po 37 dniach leczenia i zażyciu 21.6 r. U pozostałych 4 chorych niemiarowość nie uległa zmianie, mimo że uzyskano ogólną poprawę krążenia pod wpływem leczenia. Te same uwagi dotyczyły osób z niemiarowością wywołaną skurczami dodatkowymi, których było 5 w leczeniu. Jedną z nich była w wieku 38 lat, a pozostałe w wieku od 52—63 lat Prawidłowy rytm serca stwierdzony elektrokardiograficznie uzyskano tylko u pierwszej chorej i to bez jakichkolwiek środków nasercowych po upływie 5 dni leczenia i zażyciu 3,0 g metyltiouracylu, u reszty zaś było tylko nieznaczne zmniejszenie niemiarowości pod koniec leczenia. Te spostrzeżenia są zgodne z obserwacjami i uwagami Tochowicza, że u ludzi młodych nie dochodzi do zmian anatomicznych, bo czynnik uszkadzający działa krótko; zmiany czynnościowe wywołane nadtarczycznością w narządzie krążenia są więc w tym okresie odwracalne; natomiast u osób starszych ze względu na długotrwałość choroby dochodzi już do nieodwracalnych zmian anatomicznych w narządzie krążenia.

W piśmiennictwie były już dość liczne spostrzeżenia na temat ustępowania trzepoto-migotania przedsionków pod wpływem leczenia metyltiouracylem (A. Netter, H. Cookson, Bickel, Hadorn i Beer, Dunlop, Oskar W. Bethe, Kruczewska i i). W niektórych przypadkach ustępowało ono pod wpływem stosowania samego tiouracylu bez naparstnicy (Hadorn i Beer, Oskar W. Bethe) lub po bezskutecznym leczeniu naparstnicą i chinidyną. Czas ustępowania trzepoto-migotania przedsionków w przebiegu nadtarczyczności był podawany różnie, zauważono je w pierwszych dniach leczenia, jak i w późniejszych wraz z powrotem przemiany podstawowej do poziomu prawidłowego (Bickel).

Szczególnie korzystne działanie metyltiouracylu okazało się przy leczeniu niewyrównanych stanów krążenia, przebiegających ze wzmożeniem przemiany materii. Leczenie takie przeprowadziłam u 10 chorych, w tym u 6 stwierdzono niewyrównane wady serca i u 4 uszkodzenie mięśnia sercowego. Za wyjątkiem 2 chorych, u których ze względu na oporność wobec leku była mniejsza poprawa i wymagała dłuższego leczenia, u pozostałych 8 uzyskano wyraźną poprawę, osiągając wyrównanie krążenia wraz z obniżeniem się przemiany podstawowej. U chorych tych prócz metyltiouracylu stosowano pełne leczene nasercowe, które przed podaniem metyltiouracylu okazywało się mało pomocne, na co chcę zwrócić szczególną uwagę. Skuteczność stosowania metyltiouracylu w chorobach narządu krążenia z równocześnie wzmożoną przemianą materii tłumaczy się hamowaniem czynności tarczycy i przez to zmniejszaniem zapotrzebowania tkanek na tlen (Tochowicz, Glatzel, Laurence Martin), jak również zwiększaniem uczulenia chorych na strofantynę i naparstnicę (Supniewski, O. Spühler).

Dodatnie działanie metyltiouracylu na narząd krążenia objawiało się również obniżaniem się podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, bez użycia innych środków, które nieraz było wydatne i wahało się przy ciśnieniu skurczowym od 10—60 mm Hg Na ogólną liczbę 19 chorych z podwyższonym ciśnieniem krwi, w tym 6 osób młodych i 13 starszych, tylko u 3 przy podawaniu metyltiouracylu nie uzyskano żadnego wpływu na ciśnienie.

Elektrokardiograficznie można było wykazać u chorych po ukończonym leczeniu wyraźnie korzystne jego działanie na niedomogę wieńcową, zmiany mięśniowe i częstoskurcz zatokowy. U 3 chorych nie było wyraźnych różnic przed i po leczeniu w obrazie elektrokardiograficznym, u 2 cechy uszkodzenia wieńcowego pozostały mniej więcej tak samo zaznaczone; u 1 jeszcze więcej się uwydatniły w czasie leczenia przez większe obniżenie się załamka ST w stosunku do linii izoelektrycznej po ukończeniu leczenia. U pozostałych chorych była wyraźna poprawa krążenia wieńcowego. Również zaznaczała się poprawa elektrokardiograficzna w uszkodzeniach mięśniowych. Tylko u 3 chorych uszkodzenia mięśniowe, charakteryzujące się niskim lub przypłaszczonym załamkiem T, nie uległy poprawie pod koniec leczenia. Z 5 chorych na początku leczenia wysokie P (pulmonale) uległo u 3 chorych wyraźnemu zmniejszeniu pod koniec leczenia.

Poza narządem krążenia stwierdzono u naszych chorych równie korzystny wpływ metyltiouracylu na przewód pokarmowy i siłę mięśni. Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, stwierdzone przed rozpoczęciem leczenia, ustępowały pod wpływem leczenia niezależnie od tego, czy występowały w postaci wolnych stolców, niestrawności, czy braku apetytu.

Ze względu na bardzo wydatny wpływ leczenia metyltiouracylem na mięśnie u większości naszych chorych przedstawię krótki opis jednej z nich:

chora M. B. lat 50, została przyjęta dnia 25. VIII. 1949 r. z następującymi skargami: znaczny upadek sił i wyniszczenie ogólne, duża pobudliwość nerwowa, bicia serca, duszność wysiłkowa, drętwienie i osłabienie mięśni szczególnie nóg, postępujące od kilku miesięcy. Poza tym zupełny brak apetytu, częste nudności, wymioty, duży spadek wagi (w przeciągu pół roku około 20 kg). Dolegliwości powyższe trwają od kilku miesięcy, od czasu brania kąpieli borowinowych i stopniowo się nasilając doprowadziły do obecnego wyniszczenia tak, że już od pół roku chora nie może chodzić. Osłabienie mięśni jest tak duże, że chora nie może nawet o własnych siłach stać i z trudem unosi nogi w łóżku, a z powodu osłabienia mięśni rąk musi być karmiona. Ostatnia miesiączka przed 3 laty. Nie rodziła, nie roniła. Przebyte choroby: płonica, zapalenie ropne wyrostka robaczkowego, zapalenie nerwu kulszowego prawego. Dziedziczność bez znaczenia. Badaniem fizykalnym stwierdza się wybitne wyniszczenie, waga ciała 32 kg, przy wzroście 165 cm. Skóra blada, śluzakowato obrzękła, o zanikłej podściółce tłuszczowej. Lekki wytrzeszcz, objawy Graefego, Moebiusa, Stellwaga dodatnie. Gruczoł tarczowy wyraźnie powiększony w obu płatach bocznych, dość twardy. W narządzie oddechowym zmian nie stwierdza się. Serce wykazuje akcję szybką, miarową. Tony serca głośne, dość mocno akcentowane bez szmerów dodatkowych. Tętno miarowe dobrze napięte i wypełnione, 104/min., RR 150/95. Stwierdza się dalej wyraźne napięcie powłok brzusznych bez obrony mięśniowej, odruchy brzuszne po stronie prawej żywsze niż po lewej. Ponadto stwierdza się duży niedowład obu nóg, objaw Lassequ'a po stronie prawej wybitnie dodatni. Przemiana spoczynkowa wzmożona o + 60%, poziom cholesterolu we krwi 135 mg%. Zastosowano leczenie metyltiouracylem w dawce dobowej 0,6 g oraz środki uspakajające i wzmacniające. Po kilku dniach leczenia chora stała się spokojniejsza, ustąpiły wszystkie zaburzenia przewodu pokarmowego, apetyt wybitnie się poprawił. Po upływie tygodnia (zażycie 4,2 g leku) zaczęła już podnosić nieco od poziomu nogi, przy czym ustępowało powoli stwardnienie powłok brzusznych. W końcu drugiego tygodnia leczenia chora przybrała na wadze 2 kg, zgina dość dobrze nogi w stawach kolanowych i unosi je wysoko od poziomu. Przemiana spoczynkowa obniżyła się do + 34%, cholesterol we krwi podniósł się do 206 mg%. W czwartym tygodniu leczenia zaczęła chodzić, skóra powoli przybierała napięcie i konsystencję prawidłową. Chora ta do końca pobytu w klinice przybrała na wadze 10 kg, mięśnie przybrały dawną siłę. Przemiana spoczynkowa obniżyła się do + 10%. a poziom cholesterolu we krwi podniósł się do 230 mg%.

W przypadku tym osłabienie mięśni niewątpliwie było związane z nadczynnością tarczycy i dlatego był skutek po zastosowaniu metyltiouracylu. Wiadomo, że w większości przypadków tyreotoksykozy występuje pewien stopień osłabienia mięśni, który nieraz może być bardzo znaczny. Związek ten można by częściowo tłumaczyć kreatynurią, którą spotyka się zarówno w przebiegu chorób mięśni, jak i w tyreotoksykozie. W chorobach mięśni kreatynuria jest spowodowana zwyrodnieniem włókien mięsnych i osłabieniem ich zdolności do gromadzenia kreatyny. Natomiast w nadczynności tarczycy zwiększony stosunek przemiany powoduje bardzo szybkie wyzwolenie się kreatyny z fosfo-kreatyny podczas skurczów mięśni, a ta jest szybko wydzielana do moczu zanim może być zmieniona w kreatyninę (Laurence Martin i Martin Hynes). Według Bickla pod wpływem leczenia metyltiouracylem przemiana kreatynowa ulega poprawie. Laurence Martin i Martin Hynes są zdania, że przypadki z nadczynnością tarczycy i znacznym osłabieniem mięśni dobrze oddziaływują na prostygminę; natomiast o wyniku leczenia tych stanów przy pomocy metyltiouracylu dotychczas w dostępnym mi piśmiennictwie było bardzo niewiele sprawozdań.

Podczas stosowania metyltiouracylu spostrzegaliśmy następujące szkodliwe działania uboczne: 3 przypadki podwyższenia ciepłoty ciała, w tym u 1 z równoczesnym zapaleniem migdałków i powiększeniem gruczołów chłonnych podszczękowych, 1 przypadek lekkiego obrzęku śluzakowatego, 1 twardzieli skóry oraz 9 ze zmniejszeniem się ogólnej liczby ciałek białych. Podwyższenie się ciepłoty do 39° bez innych objawów towarzyszących wystąpiło u 2 chorych po upływie 9 i 17 dni stosowania leku w dawce dobowej 0,6 g przy liczbie ciałek białych 4.100 w 1 mm³ krwi u pierwszej i 5.600 u drugiej. Po jednodniowej przerwie w leczeniu ciepłota ciała wróciła u obu chorych do poziomu prawidłowego i leczenie dalej prowadzono. U trzeciej chorej wystąpiło podwyższenie się ciepłoty do 39° z równoczesnym powiększeniem gruczołów chłonnych i zapaleniem migdałków po tygodniowym zażywaniu metyltiouracylu w dawce dobowej 0,6 g przy liczbie ciałek białych 6.200 w 1 mm³ krwi i 51% limfocytów. Stosowanie metyltiouracylu przerwano i podawano penicylinę. Ciepłota opadła wówczas do prawidłowego poziomu po 2 dniach, zapalenie migdałków ustąpiło po tygodniu, a powiększenie gruczołów podszczękowych po 19 dniach od czasu przerwania podawania leku.

U 1 chorej pod koniec leczenia metyltiouracylem wystąpił niewielki obrzęk twarzy, szczególnie wokół oczu, przypominający obrzęk śluzakowaty, po 34-dniowym leczeniu i zażyciu 13,6 g leku oraz przy przemianie podstawowej + 21%. Po przerwie tygodniowej w podawaniu leku objawy te ustąpiły. Wystąpienie podobnego obrzęku zanim przemiana podstawowa osiąga wartości poniżej 0 opisywali Hadorn W. i K. Beer oraz W. Hartwig i E. Rużyłło.

Ponadto zdarzył się w naszej obserwacji 1 przypadek twardzieli skóry po 10 dniach leczenia i zażyciu 6 g leku przy liczbie ciałek białych 6.000 w 1 mm³ krwi. Objawy powyższe cofnęły się po upływie tygodnia od przerwania podawania leku.

U wszystkich wyżej opisanych chorych toksyczne działanie metyltiouracylu ujawniło się bez spadku liczby ciałek białych we krwi. Na szczególne zainteresowanie zasługuje przypadek trzeci, który ze względu na podwyższoną ciepłotę ciała i inne towarzyszące objawy mógłby budzić podejrzenie o uszkodzenie szpiku kostnego. Nasze spostrzeżenia byłyby więc tu zgodne do pewnego stopnia z przytoczonymi już poprzednio uwagami na ten temat Himsvortha (wg Jounga). Ponieważ jednak u wszystkich innych chorych występował bardzo wyraźny związek między toksycznym zadziałaniem metyltiouracylu na szpik kostny a zachowaniem się ciałek białych we krwi, liczenie ciałek białych pozostaje nadal najprostszym sposobem kontroli działania toksycznego tego leku na szpik kostny.

Zmniejszenie się ogólnej liczby ciałek białych wystąpiło u 9 naszych chorych w czasie od 7—39 dni stosowania metyltiouracylu w dawce dobowej 0,6 g. Liczba c. b. obniżyła się (początkowa liczba 5.200—4.100 ciałek białych w 1 mm³ krwi) od 3 800 —2.800. Po przerwie w podawaniu leku, która wynosiła od 2—7 dni nastąpiło zwiększenie się ogólnej liczby ciałek białych u wszystkich chorych powyżej 4 000 w 1 mm³ krwi. Leczenie wówczas wznawiano, jednakże tylko u jednej chorej prowadzono je do końca bez przeszkód, u pozostałych bowiem 8 musiano w czasie stosowania metyltiouracylu lek kilkakrotnie odstawiać i wkońcu zaprzestać jego podawania z powodu znacznego obniżenia się ogólnej liczby ciałek białych.

Jak z powyższego widać, czas obniżenia się liczby ciałek białych we krwi obwodowej u naszych chorych był różny i niezależny od długości podawania ani od ilości leku. We wszystkich przypadkach, w których zaniechano leczenia z powodu niskiej liczby ciałek białych, po odstawieniu leku następował ich przyrost. Również przy stosunkowo niskiej liczbie ciałek białych przed leczeniem następował ich wzrost pod wpływem leczenia oraz zmniejszał się procent limfocytów w obrazie odsetkowym, choć nie we wszystkich przypadkach obraz krwi wracał do stanu prawidłowego. U 6 chorych limfocytoza uległa powiększeniu przy końcu leczenia, przy prawidłowej ogólnej liczbie krwinek białych.

Innych powikłań w postaci czy to wyraźnego uszkodzenia wątroby, czy też agranulocytozy nie spostrzegaliśmy w czasie leczenia.

Chcąc mieć wgląd w czynność wątroby, u 14 chorych oznaczałam poziom bilirubiny we krwi przed rozpoczęciem i po ukończeniu leczenia. U 5 osób poziom bilirubiny nie uległ żadnej zmianie, u 4 podwyższony początkowo, nieznacznie się zmniejszył pod wpływem leczenia i u 5 uległ powiększeniu (tabl. nr 2).

Byłoby to zgodne ze spostrzeżeniami Goodwina, że w związku z leczeniem występuje pewne uszkodzenie wątroby, choć z drugiej strony w niektórych przypadkach wydolność wątroby może ulec poprawie pod wpływem leczenia metyltiouracylem.

Tablica nr 2.

Zachowanie się poziomu bilirubiny u 14 chorych przed rozpoczęciem i po ukończeniu leczenia.

L. p.	Poziom bilirubiny (mg%)		Ilość leku (g)
	P	K	
1	1.3	0.98	14,4
2	0.97	1.23	10,9
3	0.48	0.54	13,6
4	0.7	1.05	33,2
5	0.35	0.82	31,8
6	0.98	0 65	23,7
7	0.87	0.76	18,3
8	1.52	0.76	16,2
9	0.82	0.82	8,4
10	0 5	1.23	16,4
11	0.5	0 54	7,6
12	0.61	0,75	10,8
13	0.65	0.61	10,8
14	0.54	0.52	5.3

Spośród 72 chorych leczonych metyltiouracylem uzyskano u 47 (65,2%) całkowitą poprawę, stwierdzoną badaniem przedmiotowym i klinicznym, u 13 (18%) zaznaczyła się słabsza poprawa ogólnego stanu, 12 osób (16,6%) natomiast wykazywało zupełną oporność na leczenie metyltiouracylem. E. Rose i J. Mc Connel przypuszczają, że ta oporność niektórych osób na leczenie może polegać na tym, że pewne typy zjawisk chorobowych mogą być wynikiem raczej jakościowych, niż ilościowych zaburzeń wydzielania tarczycy.

Spośród naszych przypadków najlepiej poprawiali się chorzy objęci grupą tyreotoksykozy, słabiej zaś z objawami choroby Graves-Basedowa i wolem toksycznym.

Przypadki z wczesną tyreotoksykozą i nie obarczone jakimiś innymi chorobami przeważnie ulegały szybciej poprawie.

Nie spostrzegałam natomiast opisywanego przez A. Nettera, Wilsona A. Himsvortha, W. Van Winkle'a opóźnionego oddziaływania po uprzednim leczeniu jodem. U 2 bowiem chorych spośród 3, które niedawno przed rozpoczęciem leczenia zażywały jod, stosunkowo szybko spostrzegało się poprawę po zastosowaniu metyltiouracylu.

Poprzednie leczenie metyltiouracylem nie wywierało również hamującego wpływu na wznowione leczenie. Na 4 osoby tylko 1 była oporna na leczenie, która zresztą już przy pierwszym stosowaniu metyltiouracylu nie wykazywała poprawy.

Długotrwałość wyników leczenia dało się mniej więcej ocenić na podstawie badania kilku chorych, którzy zgłosili się do kontroli. Spośród na-

szych 72 chorych zgłosiło się do kontroli 7 osób (12,5%), z tego 4 po upływie miesiąca, 1 po 2 miesiącach od opuszczenia szpitala. Spośród 4 chorych, które zgłosiły się po upływie miesiąca, 2 czuły się na ogół dobrze, 1 wykazywała nieznaczne pogorszenie i 1 wyraźne nasilenie objawów chorobowych. Ta ostatnia przy zastosowanym poprzednio leczeniu metyltiouracylem okazywała znaczną oporność. Chora, która zgłosiła się po upływie 2 miesięcy wykazywała nieznaczne pogorszenie w stosunku do stanu, w jakim opuściła szpital, wyrażające się małym spadkiem wagi i zwiększoną pobudliwością nerwową. Natomiast obie chore, które zgłosiły się po upływie jedna 4 miesięcy i druga 5 miesięcy czuły się zupełnie dobrze, a jedna z nich wykazywała nawet dalsze polepszenie, przybierając na wadze.

Do zabiegu operacyjnego było skierowanych 9 osób (12,5%), w tym 6 należących do grupy choroby Basedowa, jedna z tyreotoksykozą i 2 z wolem toksycznym. Chorzy ci wykazywali albo całkowitą oporność na leczenie (3) albo częściową poprawę, a byli kierowani głównie dlatego, by po uzyskanej poprawie w narządzie krążenia nie dopuścić do późniejszych zmian anatomicznych albo ze względu na wielkość gruczołu.

Wydaje się według odnośnego piśmiennictwa, że przygotowanie chorych do zabiegu za pomocą metyltiouracylu znalazło duże zastosowanie i znacznie przewyższa dawniej stosowane przygotowanie za pomocą samego płynu Lugola, przede wszystkim dlatego, że pozwala operować w najlepszym okresie poprawy, a po drugie, że stwarza dobre przygotowanie czynnościowe chorego. Dla zmniejszenia natomiast trudności technicznych wywołanych przekrwieniem pod wpływem metyltiouracylu zalecane jest przez niektórych, po uzyskaniu stosunkowo niskiego poziomu przemiany materii tym lekiem, podawanie przez 2—3 tygodni przed operacją płynu Lugola (H i m s v o r t h, C o o k s o n, Sir Cecil W a k e l e y, R a w s o n R. W., O s z a c k i).

Zestawiając powyższe dane można stwierdzić, że wprowadzenie metyltiouracylu do leczenia nadczynności tarczycy ma wielkie znaczenie w zwalczaniu tej choroby. Metyltiouracyl znacznie skraca czas leczenia w porównaniu z innymi sposobami leczenia zachowawczego. Przypadki oporne na to leczenie są stosunkowo rzadkie. Znacznie zmniejsza się przez to liczba chorych, u których jest konieczny zabieg operacyjny, a bezwzględne wskazania do niego stanowią jedynie chorzy:

1) z gruczołem tarczowym pozamostkowym, szczególnie uciskającym na tchawicę

2) z wolem o znacznych rozmiarach

3) oraz te rzadkie przypadki, które wykazują małą stosunkowo poprawę w obrazie klinicznym lub też w których warunki nie pozwalają na stosunkowo długie leczenie.

Dla przedstawienia całości nowego leczenia zachowawczego nadczynności tarczycy podaję, że ostatnio zaczyna się przeprowadzać w tej chorobie leczenie za pomocą radioaktywnego jodu z tym, że rezerwuje się to leczenie przede wszystkim dla osób, u których zabieg chirurgiczny jest przeciwwskazany, a więc osób starszych, z niedomogą serca lub tych, u których nadczynność tarczycy jest skojarzona z zaburzeniami w innych gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym np. płciowych lub nadnerczach (S o l e y M. H., M i l l e r E. R. i F o r e m i a n N., M e a n s J. H., H o v a r d F., C o n n, P r i n z m e t a l Myron). Początkowy jednak entuzjazm po zachęcających wynikach leczniczych w Stanach Zjednoczonych (H e r t z, R o b e r t i s 1946, C h a p m a n i E v a n s 1946) obecnie osłabł ze względu na obawę późniejszego rakotwórczego działania oraz uszkodzenia nerek przez wydzielanie resztek radioaktywnego jodu (M e a n s), które nie zostały wchłonięte przez tarczycę.

Sposób tego leczenia jest jeszcze zupełnie nowy i według danych z piśmiennictwa wymaga dalszych badań nad wpływem radioaktywnego jodu na tarczycę w okresie jej nadczynności.

W n i o s k i.

1) Leczenie metyltiouracylem jest skuteczne we wszystkich postaciach nadczynności tarczycy, przy tym przypadki objęte grupą tyreotoksykoz oddziaływują lepiej niż Graves-Basedowa i z wolem toksycznym.

2) Metyltiouracyl wpływa korzystnie na wszystkie objawy nadczynności tarczycy, przy tym najmniej wydatne jest działanie na wielkość gruczołu tarczowego i objawy oczne, choć w tym ostatnim są czasem wyjątki.

3) Korzystne jest stosowanie metyltiouracylu w przypadkach niewyrównanych chorób układu krążenia łącznie z wadami serca, które często wykazują wzmożoną przemianę materii.

4) Równoczesne podawanie dwujodotyrozyny z metyltiouracylem nie zmienia wyniku leczniczego otrzymywanego po leczeniu tylko metyltiouracylem.

5) Ilość cholesterolu we krwi pod wpływem leczenia metyltiouracylem wybitnie wzrasta, jakkolwiek nie zawsze przebiega równolegle z objawami ustępowania nadczynności tarczycy.

6) W naszej obserwacji nie stwierdzono, że poprzednio stosowane leczenie przy pomocy jodu zawsze stwarza oporniejsze oddziaływanie na następne podawanie metyltiouracylu.

7) Nie we wszystkich przypadkach metyltiouracyl działa hamująco na szpik kostny. Niektóre przypadki z nieznacznym początkowo obniżeniem się liczby ciałek białych na obwodzie mogą wykazywać przyrost ich pod wpływem leczenia.

8) Przy podawaniu metyltiouracylu, mimo pewnych zastrzeżeń, badanie ciałek białych we krwi na obwodzie pozostaje nadal najprostszą kontrolą dla zapobieżenia przedawkowania leku. Obniżenie się liczby ciałek białych poniżej 4.000 jest wskaźnikiem do przerwania podawania leku.

PIŚMIENNICTWO

1) A b d e r h a l d e n E.: Lehrbuch der Physiologischen Chemie, Wiedeń, 1943; — 2) B a s t e n i e P. A. i T a n g n o n R. F.: La Presse med. 57, 1947; —

3) Beer K.: Praxis, 45, 1946; — 4) Beierwaltes H. W. i Sturgis C. G.: Abstr. of World Med. T. 2, nr 5, 1947; — 5) Beierwaltes W. H. i Sturgis C. G.: J. A. M. Sc. 212, 1946; — 6) Bickel G.: Ars. med. 4, 1946; — 7) Benjamin Juliar: Detroit and Thomas: J. A. M. A. T 139, nr 10, 1949; — 8) Cookson H.: Ars med. nr 1, 1946; — 9) Czaplicki Z.: Przegl. Lek. nr 8—9, 1947; — 10) Dunlop D., Davidson L. S. P.: Textbook of med. Treatment 1946, Edinburgh; — 11) Eisenmenger J. W. and Murray Steckle.: J. A. M. A., T. 135, nr 8, 1947; — 12) Ferrer M., David M.: J. A. M. A., T. 127, nr 11, 1945; — 13) Fischberg: Hypertony and Nephritis, Philadelphia 1939; — 14) Gięd osz B. i Grzegorzek A.: Przegl. Lek. nr 4, 1948; — 15) Glatzel J.: Refer. o wpływ.e totalnego usunięcia tarczycy na stan krążenia. Zjazd Lek. i Przyr., Lwów, 1937; — 16) Glatzel J.: Arch. Med. Wewn. T. 9. 1931; — 17) Goodwin J.: Brit. Med. Journ. nr 4566, 1948; — 18) Hadorn W. i Beer K.: Schw. Med. Wochenschrift 76, 46, 1946; — 19) Hadorn i Beer: Ars. med. 2, 1947; — 20) Hardwig W. i Rużyłło E.: Pol. Tyg. Lek. nr 20, 21, 1947; — 21) Hertz S. i Robertis A.: J. A. M. A. T. 131, nr 2, 1946; — 22) Himsvorth H. P.: Brit. Med. Journ. nr 4566, 1948; — 23) Hovard F. Conn: Current therapy. Philadelphia and London, 1949; — 24) Horst A.: Pol. Tyg. Lek. 15, 1949; — 25) Joung C. J.: Brit. Med. Journ. nr 4621, 1949; — 26) Kruczewska K.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. 19, z 1. 1949; — 27) Kjerulf Jensen: Cyt. Skalski — Przegl. Lek. nr 4„ 1948; — 28) Lamar Bain i Edgar Hull: Cyt. Oskar W Bethe Ph., The 1947, Jear Book of Gen. Therap. Chicago; — 29) Lahey F. H. i Bartels E. C.: Annal of Surgery T. 125, nr 5. 1947; — 30) Laurence Martin: Cyt. Sir Cecil Wakeley, Modern Treatm. Jearbook, London 1948; — 31) Laurence Martin and Martin Hynes: Clinical Endocrinol, London, 1948; — 32) Livingston S. T. i Livinston H. J.: J. A. M. A. T. 135, nr 7, 1947; — 33) Means J. H.: The Lancet nr 6578, 1949; — 34) Means J. H.: Annals of Internal Med. T. 25, nr 3, 1946; — 35) Mann: Cyt. Laurence Martin — Clinic. Endocrin. London, 1948; — 36) Moore D.: J. A. M. A. T. 130, nr 6, 1946; — 37) Morgans M. E.: The Lancet nr 6451, 1947; — 38) Netter A.: Le Progres Med. nr 6, 1946; — 39) Netter A.: Ars. Med. nr 2, 1946; — 40) Oszacki: Przegl. Lek. nr 4, 1948; — 41) Palma J. R. i Mc Govern J.: Cyt. Oskar W. Bethe — The 1947, Jear Book of Gen. Therap, Chicago; — 42) Piper J. and Poulsen E.: Abstr. of World Med. T. 2, nr 5, 1947; — 43) Printzmetal Myron: J. A. M. A. T. 140, nr 13, 1949; — 44) Rawson W.: New Jork State Journ. of Med. T. 46, nr 24, 1946; — 45) Reveno W. S.: Abstr. of World Med. T. 2, nr 5, 1947; — 46) Rose E. i Mc Connel J.: J. A. M. A Sc. T. 208, nr 5, 1944; — 47) Rose E. i Mc Connel J.: La Presse Med. nr 21, 1948; — 48) Riker i Wescoe: Cyt. Oszacki — Przegl. Chir. nr 4, 1948; — 49) Robert H. Wiliams: Cyt. Oskar W. Bethe, Th. 1947, Jear Book of Gen. Therap, Chicago; — 50 Soley M. H., Miller E. R. i Foremian N.: The Journ. of Clin. Endocrinol. T. 9, nr 1, 1949; — 51) Spühler O: Abstr. of World Med. T. 2, nr 5, 1947; — 52) Supniewski J.: Tiouracyle — Centr. Handl. Przem. Chem. Warszawa, 1948; — 53) Tochowicz L: Badania kliniczne, doświadczalne i anatomopatologiczne nad zachowaniem się układu krążenia w nadtarczyczności — Rozpr. Wydz. Lek. T. 4, nr 8. Kraków, 1938; — V. G.: Art. red. — Le Progres Méd. nr 10, 1946; — 55) Vilson A.: The Lancet nr 6401, 1946; — 56) Wiśniewski B.: Pol. Tyg. lek. nr 39, 1948; — 57) Wilson A. i Goodwin J.: Abstr. of World Med., T. 2. nr 5, 1947; — 58) W. van Winkle i współpr.: J. A. M. A., 130, 1946; — 59) W. van Winkle: Ars. Med. 4, 1946.

Wpłynęło do redakcji 25. II 1950 r.
Adres autora: Kraków — Krakowska 32.

Dr Jerzy JASIEŃSKI Kraków

Błędy rozpoznawcze w przypadkach kamicy nerkowej

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Doc. dr Jerzy Jasieński)

Zarówno nierozpoznanie kamicy nerkowej w przypadkach, w których niewątpliwie ona istnieje, jak i błędne jej rozpoznanie w przypadkach innych schorzeń należą do błędów znacznie częściej popełnianych, niż to do niedawna skłonni byliśmy przypuszczać, błędów, o których u nas stanowczo mówi się i pisze zbyt mało. W miarę udoskonalania metod badania urologicznego coraz częściej przekonywujemy się o tym i uczymy unikać pomyłek.

Wiadomo, że różnorodne schorzenia bardzo przypominać mogą kamicę nerkową i odwrotnie przebieg kamicy może być łudząco podobny do przebiegu innych schorzeń. Zdarza się też, że kamica przebiega zupełnie bezobjawowo. Niejednokrotnie odkrywamy przypadkowo na zdjęciu rentgenowskim obecność kamieni znacznych nawet rozmiarów u osób bezskutecznie dotychczas leczonych z innego powodu.

Rozpoznajemy kamicę i wyłączamy nie zawsze słusznie jej istnienie na podstawie zdjęcia rentgenowskiego. W przypadkach zaś kolki, w których obok krwinek znajdujemy w osadzie sole moczowe, a na zdjęciu nie stwierdzamy obecności cienia kamienia, mówimy zazwyczaj o piasku nerkowym.

Jeśli jednak zdjęcie rentgenowskie rozstrzyga o rozpoznaniu kamicy, to błędne odczytywanie kliszy stanowi najczęstszą przyczynę popełnianych błędów rozpoznawczych. Ujemny wynik badania radiologicznego nie wyłącza jeszcze stanowczo istnienia kamicy, wynik zaś dodatni — wykazanie na kliszy cienia — zawsze niemal wymaga potwierdzenia, iż istotnie chodzi o złogi znajdujące się w drogach moczowych.

Dla całokształtu tylko wspomnę o błędach technicznych, o tym, że jeden rentgenolog może uzyskać cień kamienia na zdjęciu w przypadku, w którym drugiemu się to nie udało. Niektórzy przypisują szczególne znaczenie krótkiemu czasowi ekspozycji.

W szczególnych warunkach kamień dający cień może nie być wykazany na kliszy. Możemy nie dostrzec obecności kamienia, jeśli rzut jego cienia znajdzie się przypadkowo na cieniu kośćca, pokryje się z cieniem wyrostka poprzecznego trzonu kręgu, kości krzyżowej, stawu krzyżowo-biodrowego lub talerza biodrowego. Cień kamienia zwłaszcza małych rozmiarów nie bywa w tych

przypadkach dość silnie wysycony i znalazłszy się na tle kości nie odcina się wyraźnie od cienia rysunku kostnego. Również skrzywienia osi kręgosłupa, znaczny garb lub skrzywienia boczne mogą stanowić przeszkodę dla wykazania cienia kamienia na kliszy. Kontrolne zdjęcie rentgenowskie, wykonane w innym nieco ułożeniu chorego, wyjaśnia niekiedy istotę sprawy i pozwala doszukać się cienia kamienia również na poprzednim zdjęciu. W innych przypadkach rozstrzyga dopiero o właściwym rozpoznaniu przeprowadzone dokładne badanie urologiczne lub dalsza obserwacja przebiegu i zejścia sprawy U spostrzeganych przez nas dwóch tego rodzaju chorych duży cień kamienia moczowodowego pokrywał się z cieniem wyrostka poprzecznego IV kręgu lędźwiowego i kości krzyżowej. Obydwa kamienie odeszły samoistnie.

Niekiedy nie bywa widoczny na zdjęciu niewielki kamień z tego względu, że rzut jego cienia pokrywa się z miejscem krzyżowania się moczowodu z naczyniami biodrowymi (C a b o t, D o d d, G o t t s t e i n). Możemy też nie dostrzec cienia kamienia nerkowego w pewnych schorzeniach nerki wybitnie zniekształcających narząd. Tego rodzaju spostrzeżenia uczyniono już niejednokrotnie w przypadkach roponercza (Illyes, Arcelin) i wodonercza (D i e t l e n, S c h ö n b e r g, B l u m i in). Również przy puchlinie brzusznej i pewnych przysłaniających kamień guzach brzucha możemy się nie doszukać na kliszy cienia kamienia.

Błędnie dalej interpretowano kliszę w tych wyjątkowych przypadkach, w których piasek, nagromadzony w odprowadzających drogach moczowych w olbrzymiej ilości, sprawiał wrażenie wielkiego kamienia, stanowiącego odlew miedniczki lub moczowodu. W kilku tego rodzaju przypadkach, ogłoszonych przez M a r i o n a, nie można mieć najmniejszych wątpliwości co do istoty schorzenia; samoistny bowiem rozpad wielkiego kamienia na milion cząsteczek rozmiarów drobnoziarnistego piasku wyłączyć można z całą pewnością. Wprawdzie M a r i o n twierdzi, że tego rodzaju niewłaściwe rozpoznanie nie pociąga za sobą żadnych poważnych następstw. Trudno się wszakże z tym zgodzić bez zastrzeżeń. Myślę o chirurgach, łatwo decydujących się na operację. Narazić mogą oni chorego na zabieg zupełnie niepotrzebny, gdyż samo leczenie farmakologiczne lub połączone w razie wystąpienia bezmoczu z cewnikowaniem moczowodu i miedniczki wystarcza częstokroć w tych przypadkach dla opróżnienia zaczopowanych odprowadzających dróg moczowych z piasku i uzyskania wyleczenia. Są to te wyjątkowe szczęśliwe spotykane w piśmiennictwie przypadki, w których, jak niesłusznie twierdzono, przyszło do rozpuszczania się widocznego na kliszy kamienia pod wpływem stosowanych leków.

Kiedy już mowa o rozmiarach kamienia, to warto wspomnieć o tym, że widoczny na kliszy kamień wydawać się może znacznie mniejszy, niż jest w rzeczywistości. Przekonywujemy się o tym w czasie zabiegu operacyjnego w tych zwłaszcza przypadkach, w których jądro kamienia składa się z soli nieprzepuszczalnych dla promieni, powierzchowne zaś jego warstwy z soli dla promieni przepuszczalnych.

Najczęściej, stwierdzając obecność cienia na kliszy, ze względu na charakterystyczny jego kształt i usadowienie, nie mamy żadnych wątpliwości co do tego, że chodzi o kamień moczowy. Samo wszakże wykazanie na kliszy obecności cienia w miejscu mogącym odpowiadać przebiegowi dróg moczowych nie upoważnia jeszcze do rozpoznania kamicy. Każdy kamień musi być zidentyfikowany przy pomocy badania urologicznego. Zdjęcie kontrolne po wprowadzeniu do moczowodu cewnika bizmutowego, wykonane w ułożeniu zwykłym, ułożeniu na brzuchu lub zdjęcie stereoskopowe — dwa zdjęcia w płaszczyznach nachylonych do siebie pod kątem 30°, pyelografia wstępująca, bądź dożylna potwierdzają rozpoznanie kamicy. Potwierdzenie to jest niezbędne z tego względu, że różnorodne inne ciała nieprzepuszczalne dla promieni mogą dawać na kliszy cienie łudząco podobne do kamieni moczowych. Źródłem błędów okazać się mogą cienie pochodzące z innych narządów poza moczowych, błędnie niekiedy przyjmowane za kamienie. Cień, którego rzut na zdjęciu zwykłym znajduje się w miejscu przebiegu odprowadzających dróg moczowych, może pochodzić od nagromadzonych w wielkiej ilości złogów wapniowych w mięśniu, więzadle, powięzi, końcu XII żebra, końcu wyrostka poprzecznego, odłamanego wyrostka, kostniaka kości krzyżowej itd. Może on również pochodzić od różnorodnych ciał obcych, najczęściej znajdujących się w przewodzie pokarmowym i stanowiących pozostałość po różnorodnych środkach leczniczych lub kontrastowych. Częstym stosunkowo źródłem błędów bywa kamyk kałowy, usadowiony w wyrostku lub ropniu okołowyrostkowym, zwłaszcza jeśli, jak to było w przypadku przedstawionym na jednym z przedwojennych zjazdów urologów francuskich, przylega bezpośrednio do ściany moczowodu i daje objawy ze strony dróg moczowych.

Mylono dalej z kamieniami nerkowymi kamienie żółciowe, dające cień na kliszy. Wprawdzie w większości przypadków obydwa rodzaje kamieni posiadają cechy charakterystyczne, pozwalające na ich odróżnienie. Mogą one wszakże do tego stopnia nie różnić się od siebie kształtem ani wielkością, iż powiedzieć można, że właściwie tylko przy kamieniu nerkowym, stanowiącym odlew miedniczki i przypominającym swym kształtem koral i przy fasetkowatych kamieniach żółciowych pomyłki są nie do pomyślenia. Zdarza się bowiem, że kamień żółciowy daje cień jednolicie wysycony, nerkowy zaś posiada jądro nie dające cienia. Znane są również przypadki równoczesnej kamicy żółciowej i nerkowej (przypadek K j e l l b e r g a). Zdjęcie boczne, cholecy-

stografia i pyelografia zawsze wyjaśniają istotę sprawy.

Również kamienie trzustki, zwapnienia w obrębie wewnętrznych narządów płciowych, zwapnienia tętnic, kamienie żylne, zwapnienia sieci, zwapniałe appendices epiploicae, dalej gruczoły krezkowe lub zaotrzewnowe, mimo szeregu cech charakterystycznych, jakie niewątpliwie posiadają na zdjęciu, bywały już mylone z kamicą. Gruczoły zapalnie zmienione, pozostające w bliskim sąsiedztwie z moczowodem, mogą wywoływać w nim zmiany anatomiczne i upośledzać jego czynność. Uciskając lub przeciągając w różnych kierunkach ścianę moczowodu, wywoływać one mogą zagięcie lub zwężenie jego światła. Przeszkoda stąd powstała dla swobodnego odpływu moczu doprowadzić nawet może do wytworzenia się wodonercza, przy czym i przebieg kliniczny sprawy odpowiada obrazowi kamicy. Błędom rozpoznawczym, łatwym również i w tych przypadkach do uniknięcia, została poświęcona jedna z prac polskich. A przecież pomyłki zdarzają się nawet najdoświadczeńszym. Znamy przypadek, w którym dobry urolog, mimo iż wiele uprzednio poświęcił pracy studium nad cieniami spotykanymi na kliszy a znajdującymi się poza obrębem dróg moczowych, stanowczo wyłączył kamicę, w krótki zaś czas potem chory oddał z moczem kilka kamyków i cienie znajdowane uprzednio na kliszy znikły bez śladu.

Dla wykazania, że kamień tkwi istotnie w moczowodzie nie zawsze wystarczy wykonać zdjęcia w różnym ułożeniu chorego po wprowadzeniu do światła moczowodu cewnika bizmutowego; należy również wypełnić moczowód płynem kontrastowym. W ten sposób tylko można np. wykazać, że kamień tkwi w uchyłku moczowodu.

Błędne rozpoznanie kamicy możliwe jest dalej w przypadkach, w których pewne zmiany anatomiczne, nie mające nic wspólnego z kamicą, zaszły w miąższu nerki. Chodzi o przewlekłe ogniskowe stwardnienie-zbliznowacenie miąższu nerki, zwapnienia w obrębie nerki gruźliczej, nowotworowej, torbieli bąblowca, zwapniałe skrzepy krwi. Również mikrolity miąższu, flebolity żyły nerkowej, zwapnienia ściany naczyń torebki włóknistej bywały już przyczyną błędnych rozpoznań. Źródłem błędu w niecodziennym przypadku H e i d l e r a okazał się ząb zawarty w torbieli skórzastej nerki. Jeśli o moczowód chodzi, to zwapnienie znajdującego się w nim ogniska gruźliczego mogłoby przypominać na zdjęciu cień kamienia. B u t z l e r oblicza, że należało by różnicować z cieniem kamienia aż 41 rodzajów przypadkowych różnorodnych cieni, nie mających z kamieniem tkwiącym w drogach moczowych nic wspólnego, przy czym jednak zaznacza, że przeważną część tych cieni wyjątkowo tylko spotkać możemy na kliszy.

Szczególne źródło błędów w przypadkach kamicy nerkowej wynika z faktu, że wbrew opinii wygłaszanej na początku bieżącego stulecia nie wszystkie kamienie moczowe są nieprzepuszczalne dla promieni Roentgena, nie każdy więc złóg w drogach moczowych da się wykazać na kliszy. Wprawdzie olbrzymia większość kamieni po osiągnięciu pewnych rozmiarów, niektóre zaś bardzo nawet małe, bywają widoczne na zdjęciu. Niejednokrotnie mamy wszakże do czynienia z kamieniami bezcieniowymi, które różni urolodzy w różnych odcinkach dróg moczowych spotykali różnie często: w nerce w 6 do 15% przypadków, w moczowodzie w 15 do 30%, w pęcherzu zaś aż w 60% przypadków. Ta ostatnia wszakże cyfra na podstawie własnego materiału wydaje się nam mocno przesadną.

Brak cienia na kliszy w szeregu przypadków kamicy jest najzupełniej uzasadniony. Wyrazistość cienia kamienia jest wypadkową różnic zachodzących między cieniem złogu a cieniem otoczenia; zależy więc ona nie tylko od chemicznych, ale i od fizykalnych właściwości złogu: wielkości, ciężaru i zagęszczenia poszczególnych jego cząstek. Na ogół im osobnik jest tęższy i im w niższym odcinku moczowodu znajduje się kamień, tym jest on gorzej widoczny na kliszy. Jeśli chodzi o skład chemiczny kamienia, to wiemy, że najbardziej wysycony cień na kliszy dają: węglan, szczawian i fosforan wapnia, dalej fosforan amono-magnezowy; najmniej promieni zatrzymuje kwas moczowy i jego sole, dalej cystyna i ksantyna; wreszcie miękkie kamienie białkowe i bakteryjne, nawet inkrustowane niewielką ilością soli, zupełnie nie zatrzymują promieni. Jednakże również kamienie, zbudowane z substancji nieprzepuszczalnych dla promieni — szczawianów i fosforanów wapnia, mogą się zachowywać podobnie do kamieni bezcieniowych, jeśli są stosunkowo miękkie, cząstki ich luźno są względem siebie ułożone, wskutek czego przy lekkim ucisku się kruszą. Względną ich miękkość tłumaczy się brakiem substancji kitowej, która spajałaby ze sobą poszczególne ziarna piasku w jedną całość. Niekiedy miękkie kamienie białkowe, inkrustowane większą niż zazwyczaj ilością soli, mogą być widoczne na zdjęciu. Jak to wykazałem przy sposobności opisu spostrzeganego w roku 1932 przypadku, kamienie, składające się w 50% z białka, w 50% zaś ze szczawianu i fosforanu wapnia, dają na filmie rentgenowskim wyraźne cienie. Z drugiej znów strony kamienie bezcieniowe, składające się z soli kwasu moczowego, wyglądem swym przypominają kamienie nieprzepuszczalne dla promieni i bywają tak twarde, że nie dadzą się zgnieść w palcach.

Wykazanie, iż mamy do czynienia z kamieniami bezcieniowymi nie zawsze jest łatwe. Tylko bodaj rozpoznanie widocznych we wzierniku pęcherzowym kamieni pęcherza nie nastręcza żadnych trudności.

Jeśli chodzi o kamienie miedniczki i moczowodu, to rozpoznanie ich jest znacznie trudniejsze i żadnej z zalecanych w tym celu metod nie możemy uznać za niezawodną. Łatwiej jest przy tym wykazać obecność bezcieniowego kamienia moczowodu, niż miedniczki. Tkwiący w moczowodzie

kamień wielkości ziarna pieprzu daje się uwidocznić, podczas gdy kamienia miedniczki znacznie większych nawet rozmiarów wykazać przeważnie niepodobna.

Spośród poszczególnych metod badania niewielkie tylko znaczenie rozpoznawcze posiada samo cewnikowanie moczowodu. Znikomy odsetek kamieni bezcieniowych może być wykazany przy pomocy pyelografii dożylnej. Stwierdzone na zdjęciu rozszerzenie kielicha, miedniczki lub moczowodu pozwolić conajmniej niekiedy może na wniosek pośredni o możliwości istnienia kamienia. Właściwie tylko pyelografia wstępująca pozwala na uwidocznienie kamienia bezcieniowego. Pyelografia wstępująca zwykła wykazać w tych przypadkach może obecność wyjaśnień pośród płynu kontrastowego wypełniającego miedniczkę. Podano cały szereg cech, które rzekomo pozwalać miały na odróżnienie tych wyjaśnień od wyjaśnień wywołanych przez bujanie tkanki nowotworowej, w szczególności przez brodawczaki miedniczki. Twierdzono, że wyjaśnienia spotykane przy kamieniach bezcieniowych tym się mają cechować, iż zmieniają swe ułożenie wzajemne przy zmianie ułożenia chorego. Opisano tzw. „Mantelsymptom", występujący przy wypełnieniu przez kontrast przestrzeni między kamieniem a ścianą miedniczki lub miąższu nerki, dalej „Waben" i „Facettensymptom", spostrzegany w przypadkach licznych kamieni, tym się przejawiający, że obraz przypomina wypełniony kamieniami woreczek żółciowy. Okazało się wszakże, że obrazy te nie są bynajmniej patognomoniczne dla kamicy i że pewne odróżnienie na tej podstawie złogów bezcieniowych od innych substancji przepuszczających promienie jest zupełnie niemożliwe. Dla uniknięcia błędów zalecano ostatnio używać małej ilości płynu kontrastowego i nie wprowadzać wraz z płynem najmniejszych nawet baniek powietrza, aby nie mogły być błędnie przyjęte za kamień bezcieniowy; uzyskane w ten sposób wyniki nie są bynajmniej pewne.

Najstarszą wreszcie z metod zmierzających do uwidocznienia cienia kamienia jest metoda impregnacyjna. Polega ona na tym, że zdjęcie rentgenowskie zwykłe wykonywano dopiero w kilka dni po przeprowadzeniu pyelografii wstępującej przy pomocy collargolu, 2% azotanu srebra lub Abrodilu. Po dokładnym opróżnieniu się miedniczki z płynu kontrastowego w wyjątkowych tylko przypadkach dawała pożądane wyniki. Metoda ta zawodzi z tego względu, iż spostrzegano na kliszy cienie przy braku kamienia w razie zatrzymania kontrastu w miedniczce w następstwie zastoju wywołanego przez zwężenie lub zagięcie światła moczowodu, powstałe z innych przyczyn. Z drugiej zaś strony podnoszono, że nie zawsze można zbyt długo czekać ze zdjęciem; mocz bowiem może zbytnio rozcieńczyć środek kontrastowy.

Nie znalazła też szerszego zastosowania pneumoradiografia sama, ani też wypełnienie miedniczki powietrzem po uprzedniej impregnacji kamienia rozczynem azotanu srebra; wyjątkowo bowiem tylko pozwalała na wykazanie obecności kamienia bezcieniowego w miedniczce. Nie posiadamy więc idealnej metody badania, pozwalającej na wykazanie obecności każdego kamienia bezcieniowego, sprawy zaś wyboru najlepszej spośród znanych metod nie możemy jeszcze uważać za ostatecznie ustaloną.

Wobec względnej częstości kamieni bezcieniowych częstości występowania kamicy nie wolno nam już dziś obliczać ani na podstawie statystyk rentgenowskich ani operacyjnych. Dołączyć do tych zestawień winniśmy 10%, jak chcą jedni, 20% lub 30%, jak twierdzą inni, przypadków kamieni bezcieniowych, nie rozpoznawanych i wskutek tego nie leczonych właściwie. W przyszłości zaś baczniejszą uwagę winniśmy przede wszystkim zwrócić na ten szczególny rodzaj kamicy, dotychczas traktowanej przez większość zakładów po macoszemu.

Wpłynęło do redakcji 1. II. 1950 r.
Adres autora: Kraków — Szymanowskiego Boczna 5.

Aleksander FRANKOWSKI Kraków

Zastosowanie blokady nowokainowej w stomatologii

(Z Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie. Naczelny lekarz: Dr med. H. Czapnicki)

Lecznicze działanie nowokainy znane jest niemal tak długo, jak jej działanie znieczulające. Szerokie zastosowanie znalazła blokada nowokainowa opisywana niejednokrotnie przez rozmaitych autorów, jak L e r i c h e'a, R e g g i a n i'ego, S p e r a ń s k i e g o i W i s z n i e w s k i e g o, a u nas przez B u t k i e w i c z a i O s t r o w s k i e g o. Wspomnieć wkońcu należy o pracy M a s z t a k a, która na podstawie zachowania się leukocytozy pod wpływem blokady nowokainowej pozwala na ustalenie do pewnego stopnia skuteczności tego leczenia u poszczególnych osobników.

Wiadomości o stosowaniu nowokainizacji w stomatologii są skąpe. W prasie radzieckiej dotyczącej blokady układu współczulnego znajdują się wprawdzie prace na temat leczenia przewlekłego ropnia ozębnej, opisane przypadki są jednak, zdaniem B u t k i e w i c z a, stosunkowo nieliczne, a ujęcie bezpośrednich wyników tych prac jest zbyt subiektywne.

Spostrzeżenia własne opierają się w dużej mierze na wynikach leczniczych u chorych Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie na przestrzeni 18 miesięcy. Dotyczą one niemal wyłącznie schorzeń tkanki okołozębowej jako powikłania zapalenia lub zgorzeli miazgi zębowej. Nie miałem sposobności stosowania blokady nowokainowej w innych schorzeniach jamy ustnej, jak w sprawach zapalnych części miękkich, nerwobólach itp.

Przy schorzeniach wszystkich zębów górnych oraz przednich zębów dolnych używałem miejsco-

wej blokady. Poza tym stosowałem blokadę przewodową, ponieważ blokada miejscowa w okolicy korzeni zębów dolnych przedtrzonowych i trzonowych nie powodowała wyleczenia.

Najlepszym okazał się 2% roztwór nowokainy, w ilości 1—2 cm³, podawany zależnie od przypadku codziennie lub co drugi dzień. Jedno leczenie obejmowało 1—3—6 zastrzyków.

Pierwsze blokady zastosowałem przy korzeniach zębów przednich górnych. Dopiero w miarę stwierdzania trwałych wyników odległych zacząłem podawać nowokainę coraz częściej tak, że w końcu używałem jej przy wszystkich przypadkach zmian ozębnowych, jakie się kolejno zdarzały. Zasadniczo używałem blokady łącznie z dotychczasowymi sposobami leczenia. I tak przy zgorzeli miazgi zakładałem do komory miazgowej zęba lub do przewodu korzeniowego przepojone wodą sączki z waty obsypane sproszkowaną chloraminą [1]), a w daleko posuniętych sprawach zapalnych kości dookoła szczytów korzeni, nie nadających się do leczenia zachowawczego uzyskiwałem, jak dawniej, ostateczne wyleczenie na drodze chirurgicznej.

W drugiej grupie zacząłem stosować blokadę nowokainową zapobiegawczo, co znacznie uprościło leczenie zapalenia miazgi niektórych zębów i znalazło zastosowanie w takich wypadkach, jak np. przy osadzaniu zębów ćwiekowych, wypełnianiu przewodów korzeniowych itp.

Na ogólną liczbę 56 przypadków, w których stosowałem blokadę nowokainową, przypada na zęby:

górne	przednie	54,5%
	trzonowe	21.2%
	przedtrzonowe	12.1%
dolne	trzonowe	9.1%
	przednie	3.1%
	przedtrzonowe	0.0%

Zdarzały się wypadki, że chory w ogóle nie oddziaływał na blokadę nowokainową, a nawet można było stwierdzić nasilenie odczynu miejscowego (silniejsza bolesność uciskowa okolicy szczytu korzenia lub samego zęba). W każdym razie chorzy, u których stosowałem blokadę przy różnych zębach i w pewnych odstępach czasu do trzech i więcej miesięcy, zawsze oddziaływali jednakowo: albo wyleczeniem albo brakiem poprawy. Spostrzeżenie to odpowiada badaniom M a s z t a k a. Gdy po 1—2 zastrzykach nie uzyskiwałem poprawy, zaprzestawałem podawania leku.

Stwierdziłem dalej, że dodatek nowokainy do maści i zasypek stosowanych w wypadku bólu rany kostnej po usunięciu zęba powoduje również działanie odpowiadające miejscowej blokadzie układu współczulnego.

Następujące przykłady objaśniają sposób działania blokady nowokainowej w zębolecznictwie:

---

[1]) sposób ten wprowadziłem ze względu na stosunkowo wysokie koszty związane z używaniem penicyliny. W większości wypadków okazał się on wystarczający.

1) Chora E Ch., l. 18 leczyła się z powodu zgorzeli zęba +3. Stale utrzymywała się bolesność w okolicy szczytu korzenia, która nasilała się po szczelnym zamknięciu komory zęba. Zgłasza się do usunięcia tego zęba. Po zastosowaniu leczenia chloraminą w proszku i blokadami nowokainowymi można było po 10 dniach ząb wypełnić. Do przewodu korzeniowego założono na cemencie ćwiek stalowy, po czym zastosowano ostatnią blokadę zapobiegawczo. Przeprowadzona po roku kontrola rtg. nie wykazała zmian chorobowych.

2) Chory W. G., l. 48, zgłasza się z zapaleniem ozębnej od korzenia zęba 2+, na którym jest osadzony ząb ćwiekowy. Zdjęcie rtg. wykazuje nieznaczne rozrzedzenie struktury kostnej dookoła szczytu tego korzenia. Chory nie zgadza się na odcięcie szczytu korzenia. Po trzech blokadach co drugi dzień ostry stan zapalny cofnął się zupełnie. Po 3 miesiącach zgłosił się chory ponownie z objawami bolesności nad szczytem tego samego korzenia. Tym razem bolesność była znacznie mniejsza. Po nowej serii 3 zastrzyków ustąpiły zmiany chorobowe przedmiotowe i podmiotowe.

3) U chorej E. H., l. 42, stwierdzono przy przymiarce zęba ćwiekowego dość żywą bolesność uciskową w kierunku długiej osi korzenia. Na żądanie chorej ząb ćwiekowy osadzono na stałe z zastosowaniem blokady nowokainowej. Już następnego dnia mogla chora prawidłowo posługiwać się tym zębem.

PIŚMIENNICTWO

[1]) B u t k i e w i c z T.: Polski Tygodnik Lekarski, 1947, nr 48—51; — 2) M a s z t a k R.: Polski Tygodnik Lekarski 1948, nr 27/28; — 3) O s t r o w s k i W.: Polski Tygodnik Lekarski 1946, nr 6—7.

Wpłynęło do redakcji 4. I. 1950 r.

Adres autora: Kraków, Krupnicza 11a.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Dnia 24 maja odbyło się zwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lek. z następującym porządkiem dziennym:

1. Dr Stanisław Niewiadomski przedstawił przypadek złamania kręgosłupa szyjnego z porażeniami leczony zachowawczo przy pomocy bezpośredniego wyciągu przez czaszkę. Po kilkutygodniowym zastosowaniu tej metody leczenia porażenia cofnęły się a odleżyny uległy zagojeniu.

2. Doc. dr Józef Bogusz przedstawia: a) przypadek skurczu wpustu (cardiospasmus) leczony operacyjnie. Chora licząca lat 33 ma od blisko roku utrudnione połykanie zwłaszcza pokarmów stałych, które ostatnio nasiliło się znacznie. Badanie rentgenowskie wykazało: cały przełyk bardzo znacznie poszerzony oraz znacznego stopnia ścieśnienie wpustu. Badanie ezofagoskopowe wykazało również poszerzenie dolnego odcinka przełyku, zwężenie wpustu oraz żywo zaczerwienioną śluzówkę wpustu. Badanie mikroskopowe wycinka ze śluzówki wpustu nie wykazało cech podejrzanych w kierunku nowotworu czy owrzodzenia.

Po przygotowaniu chorej wykonano w dniu 28. IV. br. zabieg operacyjny, a mianowicie transtorakalną plastykę wpustu, przecinając podłużnie wszystkie warstwy wpustu łącznie ze śluzówką oraz zaszywając je poprzecznie (cardioplastica transthoracalis modo Heinecke-Mikulicz). Po zabiegu bardzo znaczna poprawa połykania także w badaniu rentgenowskim. Chora bez przeszkód połyka pokarmy stałe, badanie rentgenowskie wykazuje rozszerzenie wpustu i brak poszerzenia całego przełyku.

Etiologia cierpienia nie jest jasna i zapewne nie jest jednolita. Prelegent przytacza krótko liczne teorie, z których żadna właściwie dzisiaj nie wyjaśnia dostatecznie istoty sprawy. Na jedno z pierwszych miejsc wysuwa się teoria achalazji wpustu (chodziłoby tu o nieotwieranie się wpustu, nie zaś o skurcz).

Postępowanie stosowane jest: a) zachowawcze, a więc rozszerzanie zgłębnikami, stosowanie preparatów zwalniających skurcze. Daje ono niekiedy poprawę, ale przejściową. b) operacyjne. Oprócz sposobu zastosowanego w omawianym przypadku stosowane są cardiomyotomia Hellera, oesophagogastrostomia Heyrovsky'ego, cardioplastica modo Finney.

b) przypadek raka wpustu (carcinoma cardiae) operowany doszczętnie drogą przez klatkę piersiową przed 7 miesiącami. Chory ten liczący lat 56, przedstawiony był w Towarzystwie Lekarskim w 2 tygodnie po operacji. Stan ogólny chorego poprawił się znacznie, przybrał ok. 10 kg na wadze. Kontrola rentgenowska i ezofagoskopowa z pobraniem wycinka do badania mikroskopowego nie wykazała żadnych danych w kierunku istnienia nawrotu lub przerzutów. Prelegent omawia krótko materiał I Kliniki Chirurgicznej A. M., w której operacje te zostały podjęte z początkiem 1949 r. W ciągu tych 16 miesięcy na ogólną ilość 20 przypadków raka wpustu i przełyku wykonano u 12 chorych torakotomię. U 6 chorych było to próbne otwarcie klatki piersiowej (thoracotomia explorativa), od zabiegu doszczętnego należało odstąpić ze względu na przejście nowotworu na otoczenie, przerzuty itd. U 6 chorych wykonano zabieg doszczętny, a więc cardiectomia względnie resectio oesophagi et ventriculi cum eosophagogastrostomia transthoracalis. Z tych 6 chorych 3 zniosły zabieg dobrze. Jeden przedstawiony obecnie wykazuje znaczną poprawę ogólnego stanu, drugi po miesiącu opuścił Klinikę ze znaczną poprawą, trzeci chory wykazywał po 5 miesiącach objawy nawrotu sprawy i zmarł wśród objawów szerzenia się nowotworu. 3 chorych zmarło z powodu powikłań ze strony narządu oddechowego (po 11 dniach, po 8 dniach i po 3 dniach). Z 6 chorych, u których wykonano próbne otwarcie klatki piersiowej, nie zmarł bezpośrednio po operacji ani jeden.

Po krótkim omówieniu postępowania, prelegent przedstawił wnioski:

1) Rak wpustu i przełyku winien być leczony operacyjnie, o ile warunki na to pozwalają. Tylko przypadki nie nadające się do zabiegu doszczętnego mogą być leczone innymi sposobami.

2) Próbne otwarcie klatki piersiowej (thoracotomia explorativa) winno być wykonywane w tych wszystkich przypadkach, w których jest uzasadniona nadzieja na wykonanie doszczętnego zabiegu. To próbne otwarcie klatki piersiowej należy postawić na tym samym poziomie, co próbne otwarcie jamy brzusznej.

3) Duża jeszcze dzisiaj śmiertelność pooperacyjna przy małych ilościach przypadków ulegnie napewno znacznemu obniżeniu w miarę zwiększania się ilości operowanych przypadków i wpracowania się chirurgów w metodę postępowania. Nie było inaczej dawniej i z operacjami doszczętnymi raka odbytnicy, z wycięciem żołądka, z torakoplastykami, nie było też inaczej i z operacjami przełyku u chirurgów amerykańskich.

4) Operacje te otwierają również nowe możliwości w leczeniu bliznowatych (nie nowotworowych) zwężeń przełyku przez wykonanie jednoczasowego zabiegu wycięcia przełyku i zespolenia żołądkowo-przełykowego, w miejsce żmudnych wieloczasowych operacyj wytwórczych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK- — ZJAZDY:

Dnia 16. VI. na walnym zebraniu P. A. U. wybrano na Wydziale IV następujących członków: A) czynnych: Aleksander Januszkiewicz (były prof. med. U. St. B. w Wilnie), Teodor Marchlewski (Un. Jag.), Jan Miodoński (A. M. w Krakowie), Tadeusz Tempka (A. M. w Krakowie), B) korespondentów; Antoni Dobrzański (A. M. w Warszawie), Karol Jonscher (A. M. w Poznaniu), Włodzimierz Kuryłowicz (A. M. w Warszawie), Stanisław Legeżyński (A. M. w Krakowie), Ernest Sym (Politechnika w Gdańsku).

Komitet Organizacyjny VIII Zjazdu Pediatrów zawiadamia, że w dniach 5, 6, 7 i 8 października 1950 r. odbędzie się VIII Zjazd Pediatrów Polskich w Krakowie. Termin nadsyłania referatów 10-minutowych na tematy dowolne upływa z dniem 1. VIII. 1950 r. Termin zgłaszania uczestnictwa w Zjeździe upływa z dn. 1. IX. 1950. Zgłoszenia należy kierować pod adresem: Sekretariat Kliniki Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Krakowie, ul. Strzelecka 2. Koszty uczestnictwa: zł 1.000.

Tematami XXXV Zjazdu Chirurgów Polskich w 1951 roku w Lublinie będą: 1. Leczenie chirurgiczne choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Referenci: Prof. K. Michejda i Prof. F. Skubiszewski. 2. Chirurgia spraw urazowych i spraw zapalnych kończyny górnej (zwłaszcza rąk). Referenci: Prof. T. Sokołowski i Doc. Z. Ambros. 3. Leczenie oparzeń. Referent: Dr med. W. Poradowska.

RÓŻNE:

W ostatnich dniach czerwca br. w Zakładzie Farmakologii A. M. w Krakowie, pozostającym pod kierunkiem prof. Janusza Supniewskiego, otrzymano na drodze syntetycznej chloromycetynę, antybiotyk stosowany z wielkim powodzeniem w leczeniu chorych na dur wysypkowy, na dur brzuszny, w zakażeniu pałeczką Banga itd.

Rok VI Seria II **Kraków** **Nr 13-14 (1. VII. i 15. VII. 1950)**

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redaktor: dr B. Gięd osz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Od dnia 1. XI. 1950 autorzy otrzymują w miejsce odbitek 5 numerów czasopisma.
    Odbitki w liczbie 25 egz. bezpłatnych sporządza się tylko z tych prac, które są związane z Kongresem Nauki, z prac habilitacyjnych i doktorskich, oraz prac posiadających istotnie dużą wartość naukową, po zatwierdzeniu wniosków Redakcji przez P. Z. W. L. Dodatkowe odbitki można zamawiać za zwrotem kosztów.
    Każda praca może być zamówiona w postaci oddzielnej odbitki ale tylko po całkowitym poniesieniu kosztów druku przez autora.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 13.—14. (1. VII.—15. VII. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. SZABUNIEWICZ Kraków

Każdy gen molekułą białkową

Istotnymi składnikami żywej materii są cząsteczki białkowe W skład protoplazmy wchodzą inne jeszcze składniki, zdają się one jednak zależeć od ciał białkowych. Coraz bardziej uzasadnione staje się przekonanie, że wszelkie poza białkami składniki ustrojów, a wśród nich także tłuszcze i węglowodany, są albo grupami czynnościowymi molekuł białkowych albo elementami, które są przez cząsteczki białka przerabiane. Przemiany ciał organicznych mogą co prawda odbywać się również bez udziału białek, jednak w żywych ustrojach przemiany te są ściśle z białkami związane, przy czym wstępem do przeróbki zdaje się być chemiczne połączenie się z cząsteczką białka.

Cząsteczka białkowa złożona jest, jak wiadomo, z aminokwasów, tworzących między sobą połączenia chemiczne. Dwa aminokwasy łączą się tzw. wiązaniem peptydowym, w którym bierze udział karboksylowa grupa kwaśna jednego aminokwasu i zasadowa grupa aminowa — drugiego. Ponieważ każdy aminokwas posiada co najmniej po jednej grupie karboksylowej i po jednej aminowej, więc peptyd, będący połączeniem dwóch aminokwasów, posiada jeszcze co najmniej po jednej takiej grupie. Dzięki temu peptyd zdolny jest do dalszego przyłączania aminokwasów, co prowadzi do przedłużania się cząsteczki peptydu, w której każdy aminokwas trzyma się dwóch sąsiednich, a końcowe mają wolne grupy karboksylową i aminową. Cząsteczka białkowa jest więc zasadniczo długim łańcuchem powiązanych ze sobą chemicznie aminokwasów.

$$\underset{\text{aminokwas}}{H_2N\!-\!\overset{R_1}{\overset{|}{C}H}\!-\!COOH} + \underset{\text{aminokwas}}{H_2N\!-\!\overset{R_2}{\overset{|}{C}H}\!-\!COOH} \longrightarrow H_2O + \underset{\text{dwupeptyd}}{H_2N\!-\!\overset{R_1}{\overset{|}{C}H}\!-\!CO\!-\!HN\!-\!\overset{R_2}{\overset{|}{C}H}\!-\!COOH}$$

$$H_2N\!-\!\overset{R^1}{\overset{|}{C}H}\!-\!CO\!-\!HN\!-\!\overset{R_2}{\overset{|}{C}H}\!-\!CO\!-\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;\!-\!HN\!-\!\overset{R^{n-1}}{\overset{|}{C}H}\!-\!CO\!-\!HN\!-\!\overset{R^n}{\overset{|}{C}H}\!-\!COOH$$

wielopeptydowa budowa cząsteczki białka

Cząsteczki białkowe są bardzo wielkie. Ciężar cząsteczkowy dla związków nieorganicznych mierzący się przeważnie na dziesiątki lub setki, dla ciał białkowych wynosi tysiące, a nawet miliony. Pomiary ciężarów cząsteczkowych równych ciał białkowych wykazały, że ich molekuły, przynajmniej w wielu wypadkach, mają ciężar równy około 17.000 lub wielokrotności tej liczby. Toteż mówi się często o e l e m e n t a r n y c h cząsteczkach białkowych i o białkach wielkocząsteczkowych. Jako przykład służyć tu może dobrze już znana hemoglobina krwi ssaków, której ciężar cząsteczkowy mierzy około 67.000 i która składa się z dwóch połówek białkowych, a każda z ostatnich złożona jest z kolei znowu z dwóch ćwiartek. Ostatecznie cząsteczka hemoglobiny składa się z 4 jednakowych elementarnych cząsteczek białka, jest więc polimeratem elementarnych jednostek.

Podobna rzecz da się powiedzieć o innym barwiku krwi — hemocjaninie, która jednak składa się nie z 4, lecz ze 160 lub jeszcze większej liczby jednostek elementarnych białka. Także i niektóre białka zarazków przesączalnych wykazują złożoność podobną i ulegają niekiedy depolimeryzacji na jednostki mniejsze.

Liczba rodzajów aminokwasów wchodzących w skład cząsteczek białka jest niezbyt wielka. Jakkolwiek nie można twierdzić, aby znano już wszystkie aminokwasy, ale liczba ich rodzajów niewiele przekracza 20. W każdej cząsteczce białka spotykają się liczne rodzaje aminokwasów. Nie tworzą one zespołów chaotycznych. Przeciwnie, kolejność ich w łańcuchu peptydowym białka jest ściśle określona i bardzo prawidłowa. Wiele ciał białkowych zdaje się mieć łańcuch złożony z 288 aminokwasów albo z ich liczby będącej wielokrotnością 288. Cyfra ta rozłożona na liczby pierwsze da się przedstawić w postaci następującej:

$$288 = 2^5.3^2$$

Mamy tu jeden z przejawów wielkiej prawidłowości budowy ciał białkowych.

Wykazano również, że każdy rodzaj aminokwasu wchodzący w skład danego białka powtarza się w nim w ściśle określonych odstępach. Tak np. w elementarnej cząsteczce białka hemoglobiny aminokwas arginina stanowi co 92 ogniwo, cząsteczka aminokwasu histydyny powtarza się w tym białku co 36 wiązań peptydowych, a aminokwas lizyna — co 32. Albo też w fibroinie jed-

wabiu glikokol powtarza się co 2. aminokwas, a alanina — co 4. Te okoliczności jeszcze lepiej uwidaczniają wielką prawidłowość, prawdziwie krystaliczną, z jaką zbudowane są niteczki peptydowe białka.

Przyzwyczajeni jesteśmy myśleć, że kryształ jest tworem przestrzennym. Tak np. atomy węgla, łącząc się między sobą swymi symetrycznie w przestrzeni zorientowanymi wartościami, wytwarzają układ krystaliczny diamentu. Też same jednak atomy węgla mogą się łączyć w twór krystaliczny płaski, dając układ grafitu. Opisywane przez nas obecnie niteczki białkowe mają charakter kryształów o układzie liniowym. Mianowicie widzimy w nich jednakowe i charakterystyczne kompleksy peptydowe ułożone w twór podłużny znacznej stosunkowo długości.

Prawidłowości układu, cechujące się powtarzalnością pewnych kompleksów strukturalnych, są z pewnością jedną z przyczyn warunkujących własności krystaliczne ciał białkowych. Własności te przejawiają się nie tylko jako łatwość krystalizacji z roztworów mimo wielkich mas cząsteczkowych, ale również charakterystycznym optycznym zachowaniem się w roztworach oraz obrazami rentgenograficznymi.

Najpowszechniej znane rodzaje białka, jak albumin i globulin krwi, jak albumin i globulin białka jaja kurzego itp., są złożone z samych tylko aminokwasów. Takie białka nazywamy prostymi. W niektórych rodzajach białek prócz aminokwasów spotykane są jeszcze inne specjalne grupy chemiczne zwane grupami prostetycznymi. Te rodzaje białek zwane białkami złożonymi albo proteidami są zbudowane podobnie jak białka proste, ale ich cząsteczki trzyma się jeszcze grupa specjalna, którą można by również nazwać grupą czynnościową albo narzędziową.

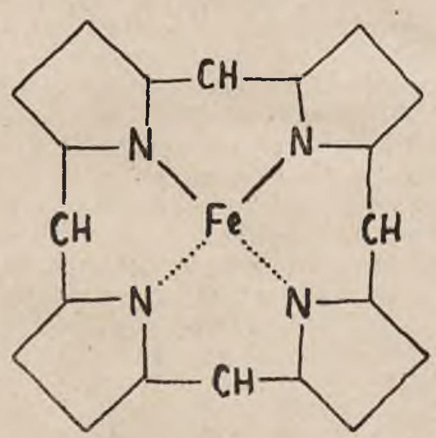
Do proteidów należą enzymy, hormony, wspomniana wyżej hemoglobina, ciała odpornościowe ustroju, czynniki grupowe krwi, geny i zarazki przesączalne, a więc wszystkie elementy białkowe czynne, zdolne do przerabiania podłoża i do wpływania na środowisko ustrojowe. Proteidy też można by określić jako białka czynne. Czynność ta dokonywana jest przy pomocy ich grup prostetycznych, które nazwaliśmy powyżej „narzędziowymi". Wytłumaczymy na przykładzie, jak sobie wyobrażamy to pojęcie narzędziowości.

Wspomniana już parokrotnie hemoglobina łączy się z tlenem na oksyhemoglobinę:

$$\underset{\text{przy 30 mm Hg}}{Hb + 4O_2} \rightleftharpoons \underset{\text{przy 100 mm Hg}}{Hb(O_2)_4}$$

Na tym właśnie polega jej rola w ustroju, gdyż w niskim częściowym ciśnieniu tlenu oksyhemoglobina rozkłada się znowu na hemoglobinę i tlen. Jak już nadmieniono, hemoglobina składa się z czterech mniejszych jednostek elementarnych. Każda z tych jednostek złączona jest z jedną grupą prostetyczną, którą nazwano hemem. W ten sposób cząsteczka hemoglobiny ma 4 hemy, a w każdym z nich znajduje się jeden atom żelaza zdolny do przyłączenia cząsteczki tlenu — O_2.

Żelazo łatwo przyłącza tlen. Aby jednak z tego przyłączania ustrój mógł ciągnąć korzyści, żelazo to musi przyłączać i odłączać tlen w warunkach i w sposób, które odpowiadają organizacji ustrojowej. Można obrazowo powiedzieć, że grupa hemowa narzuca atomowi żelaza sposób, w jaki tlen jest przyłączany, a złączone z hemem białko określa warunki, w jakich cząsteczka tlenu zostaje przyłączona lub odłączona.



Załączony tu zarys szkieletu grupy hemowej daje obraz pięknej symetrii tego związku. Żelazo, jak diament, oprawione jest w czwórpyrolowy pierścień porfinowy. Cztery atomy azotu zwrócone do środka pierścienia przytrzymują żelazo swymi wartościowościami. Białkowa część hemoglobiny korzysta z tak związanego żelaza dla pełnienia swej czynności w ustroju. Aby to lepiej zrozumieć, powyżej zamieszczony wzór łączenia się hemoglobiny z tlenem przedstawimy w następującej formie:

$$(\text{Albumen—HemFe})_4 + 4O_2 \rightleftharpoons (\text{Albumen—HemFeO}_2)_4$$

„Albumen" przedstawia w tym wzorze elementarną cząsteczkę białka hemoglobiny. Białko trzyma się grupy prostetycznej zawierającej żelazo, które spełnia właściwą funkcję. Teraz łatwo zrozumieć narzędziową rolę grupy prostetycznej hemoglobiny.

Drugi przykład zaczerpnąć można z dziedziny enzymów oddechowych, mianowicie pewnych dehydrogenaz, których rola polega na odebraniu wodoru od związków podłoża tkankowego. Weźmy tu za przykład dehydrogenazy flawinowe, w których grupą prostetyczną jest nukleotyd flawinowy. W nukleotydzie tym znajdują się grupy iminowe zdolne do przyłączania wodoru. Przebieg odnośnej reakcji można przedstawić przy pomocy poniższego wzoru:

$$\text{Albumen—Nukleotyd flawinowy} = NH + H \rightleftharpoons \text{Albumen—Nukleotyd flawinowy} — NH_2$$

Także i w tym wzorze „albumen" oznacza cząsteczkę białka. Jest ona związana z nukleotydem, a ten zawiera grupę iminową, która w pewnych okolicznościach przyłącza wodór, a w innych

atom ten oddaje. I tu więc także rola narzędziowa grupy prostetycznej jest dobrze zrozumiała.

Rola grupy prostetycznej nie wszędzie jest tak jasna, jak w powyższych przykładach. Tak np. grupami prostetycznymi ciał odpornościowych ustroju są połączenia wielocukrowcowe. Według obecnie przyjętego wyjaśnienia P a u l i n g a rola tych grup cukrowcowych umożliwia przestrzenne dostosowanie się cząsteczki antyciała do antygenu. Mechanizm tej reakcji nie jest jednak zrozumiały.

Jeszcze mniej jasno przedstawia się sprawa u nukleoproteidów. Są to ciała białkowe, bardzo rozpowszechnione, których grupami prostetycznymi są liczne związki polinukleotydowe. Polinukleotyd jest polimeratem złożonym z nukleotydów. Każdy nukleotyd zaś złożony jest z trzech elementów, mianowicie z kwasu fosforowego, pentozy i zasady organicznej purynowej albo pirymidynowej. Stosunki te można przedstawić przy pomocy poniższego schematu:

Polinukleotyd ⇌ (Nukleotyd)n
Nukleotyd ⟶ H_3PO_4 + Pentoza + Zasada purynowa lub pirymidynowa.

Istnieje wiele rodzajów polinukleotydów, a więc i nukleoproteidów.

Jakąż rolę czynnościową spełnia polinukleotydowa grupa prostetyczna w nukleoproteidzie? Rola chemiczna tego ciała nie jest wyjaśniona, jakkolwiek niewątpliwie musi być bardzo znamienna. Lepiej zrozumiała jest jej rola, którą by można nazwać „życiową". Polega ona na tym, że ciało białkowe obdarzone tą grupą zdolne jest do rozmnażania się.

Do nukleoproteidów należą białka zarazków przesączalnych, geny i niektóre enzymy. Wszystkie te ciała, które mają grupę prostetyczną polinukleotydową zdają się być białkami rozmnażalnymi. I odwrotnie, jeżeli białko ma zdolność rozmnażania się, to — jak się zdaje — z reguły jest nukleoproteidem. Rozmnażalność genów i zarazków przesączalnych nie może ulegać kwestii. Enzymy przeważnie nie są zdolne do rozmnażania się i raczej są wytwarzane w komórce. Niektóre z nich jednak zachowały zdolność do mnożenia się. Nierozmnażalne enzymy nie należą do nukleoproteidów, jakkolwiek czasem są z nimi tak blisko spokrewnione, że przyjęto również ich grupy prostetyczne nazywać nukleotydami. Oto np. wspomniany wyżej „nukleotyd" flawinowy, będący grupą prostetyczną niektórych dehydrogenaz, jest takim ciałem. W jego cząsteczce znajduje się kw. fosforowy, pentoza i zasada organiczna zwana flawiną. Tu jednak nie ma pochodnej purynowej, ani pirymidynowej, jak w „prawdziwych" nukleotydach. Zamiast nich znajdujemy flawinę. Enzym flawinowy nie jest rozmnażalny.

Tak więc swoistą cechą nukleoproteidów zdaje się być zdolność do rozmnażania się. Określenie to nasuwa analogie odnośnie rozmnażania się zwierząt, roślin i komórek. Dlatego wielu autorów wolałoby inny jakiś termin. Proponowano odnośne zjawisko nazywać pomnażaniem się lub powielaniem się. Tu użyliśmy terminu zwykłego. Trzeba sobie bowiem zdać sprawę z tego, że wszelkie własności zwierząt wielokomórkowych, także i zdolności rozmnażania się, oparte są na istnieniu odpowiednich własności elementów składowych. Rozmnażanie się wielokomórkowych istot oparte jest na rozmnażaniu się komórek. Również z kolei i rozmnażanie się komórek bez wątpienia jest oparte na rozmnażaniu się elementów białkowych komórki, między innymi genów. W ten sposób nazwa wydaje się właściwa. Rozmnażanie się komórek może przybierać różnoraką formę, jak podział lub rozmnażanie się przez spory. Każda z tych postaci powinna znaleźć swój odpowiednik w rozmnażaniu się ciał białkowych.

Wśród licznych nukleoproteidów mamy dwa zasadnicze rodzaje. Różnica między nimi jest pozornie mała, ale widocznie ma jakieś istotne znaczenie. Mianowicie mówiliśmy o tym, że polinukleotyd złożony jest z nukleotydów, a każdy nukleotyd składa się z kw. fosforowego, pentozy i zasady purynowej albo pirymidynowej. Otóż różnica odnosi się do pentozy. Element ten w pierwszym rodzaju nukleoproteidów reprezentowany jest przez rybozę, w drugim — przez desoksyrybozę.

CH_2OH — CHOH — CHOH — CHOH — CHO
ryboza

CH_2OH — CHOH — CHOH — CH_2 — CHO
desoksyryboza

Jak widać, między obu związkami mamy tę różnicę, że desoksyryboza ma o jeden atom tlenu mniej, a to mianowicie przy węglu nr 2 sąsiadującym z grupą aldehydową. Z badań nad rozmieszczeniem obu tych rodzajów nukleoproteidów w komórce okazało sę, że w protoplazmie znajdują się wyłącznie proteidy rybozowe. Desoksyrybozowych nie ma tam wcale. W jądrze komórki natomiast rybozowych nukleoproteidów jest bardzo mało i, jak się zdaje, usadowione są one wyłącznie w jąderku. W chromosomach znajdują się tylko desoksyrybozowe nukleoproteidy. One to właśnie nadają chromatynie jej swoistą barwliwość. Nukleoproteidy desoksyrybozowe są charakterystycznymi składnikami genów umieszczonych w chromosomach jądrowych.

W ostatnim roku udało się M i r s k y'emu i R i s o w i wyosobnić niteczki chromosomowe i zbadać ich skład chemiczny. Składnikami ich są: 1) polinukleotydy desoksyrybozowe, 2) zasadowe białko należące do histonów i 3) inny rodzaj białka nazwany przez powyższych autorów białkiem rezydualnym. Polinukleotydy desoksyrybozowe związane są w chromosomach z histonem na połączenie nazwane nukleohistonem. Białko rezydualne, według tych autorów, zdaje się stanowić rodzaj podpory dla niteczki białkowej nukleohistonu, rozpiętej wzdłuż niteczki białka rezydualnego.

Badania Mirsky'ego i Risa rzucają ciekawe światło na wahania ilości białka rezydualnego w chromosomach jądrowych. Okazuje się mianowicie, że ilość ta zależy od ilości czynnej protoplazmy komórki. Tak np. komórki wątroby cechują się znaczną ilością protoplazmy bardzo czynnej. Ilość białka rezydualnego w ich jądrach wynosi 26—28% suchej substancji chromosomów. Komórkami znanymi z bardzo skąpej protoplazmy są limfocyty. W nich ilość białka rezydualnego chromosomów wynosi tylko około 4%. Sporą ilością protoplazmy cechują się komórki ciałek czerwonych krwi u ryb, protoplazma ta jednak wykazuje tylko bardzo słabą czynność metaboliczną. Toteż one również cechują się małą zawartością białka rezydualnego w chromosomach. Mirsky i Ris uważają, że ilość białka rezydualnego jest wyrazem ustosunkowania się chromosomów do czynności protoplazmy. We wszystkich tych komórkach ilość nukleoproteidów desoksyrybozowych jest jednakowa.

Jak podaliśmy wyżej, składnikiem genów jest substancja nukleoproteidów desoksyrybozowych. Badacz strasburski Vendrely przedsięwziął poszukiwania ilości tych ciał białkowych w różnych tkankach i to mianowicie w odniesieniu do liczby jąder komórkowych. Najpierw wyosabniał on jądra z różnych tkanek. Odbywało się to przez rozdrobnienie tkanki a następnie ekstrahowanie jej roztworem kwasu cytrynowego. Rusztowanie tkankowe i błony komórkowe ulegają rozpuszczeniu i jądra zostają uwolnione. Dają się one oddzielić przez centryfugowanie. Liczba w ten sposób uzyskanych jąder dała się oznaczyć w komorach do liczenia ciałek krwi.

W dalszym ciągu badań Vedrely'ego następowało oddzielenie polinukleotydów rybozowych od desoksyrybozowych. W tym celu badacz ten wykorzystał różnice ich rozpuszczalności w kwasie trójchlorooctowym i solnym.

Badania wykazały, że bez względu na wielkość, czynność i barwliwość, jądra wszystkich komórek somatycznych wszelkich tkanek zawierają jednakową ilość polinukleotydów desoksyrybozowych. Ilość tych polinukleotydów przypadająca na jądro jest stała dla każdego gatunku zwierząt. Poniżej podane są charakterystyczne liczby.

Skoro tak jest, to komórki haploidalne tych samych ustrojów powinny mieć również połowę polinukleotydów. Analiza plemników i komórek jajowych wykazała, że na jądro przypada w nich dokładnie połowa ilości polinukleotydów, którą charakteryzują się komórki somatyczne. Istnieją również wskazówki, że w komórkach poliploidów ilość polinukleotydów jest większa niż w diploidach somatycznych.

Tak więc istotnie wszystko wskazuje na to, że liczba genów jest proporcjonalna do ilości polinukleotydów desoksyrybozowych w jądrze. Jedynym wyjaśnieniem tej zależności jest przypuszczenie, że każdemu genowi odpowiada jedna cząsteczka polinukleotydu. Wobec tego, że polinukleotyd jest związany z histonem, trzeba przyjąć, że każdy gen występuje pojedynczo i że jest on cząsteczką nukleohistonu desoksyrybozowego.

Badania Vendrely'ego są zupełnie świeże. Choć Mirsky i Ris potwierdzili je w zasadzie, to jednak należy oczekiwać dalszych badań na tym polu, polegających na potwierdzeniu zasadniczej zależności i dokładniejszego oznaczenia ilości polinukleotydów w jądrach różnych ustrojów. Sprawa uznania genu za molekułę ma olbrzymie znaczenie biologiczne.

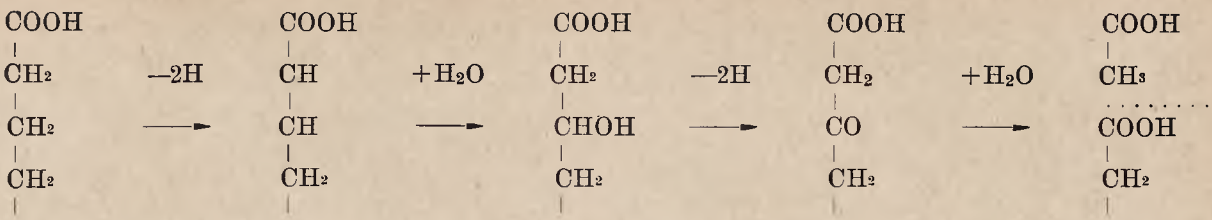
Znaczenie tych spraw występuje jeszcze wyraźniej, jeśli skojarzymy ją z wynikami nowych odkryć w sprawie czynności genów w komórce. Badania posunęły się tak daleko, że pewne światło rzucono na czynność elementów genowych z punktu widzenia chemii. Bodaj najważniejszą rolę odgrywają tu badania wykonane na różnych szczepach bakterii, które również zawierają geny i nukleoproteidy desoksyrybozowe.

Komórki bakterii syntetyzują różne substancje z podłoża, w którym są hodowane. Synteza polega na wytworzeniu substancji budulcowej samych komórek oraz ich wydzieliny. Badania nad tymi syntezami wykazały, że odbywają się one — zresztą zupełnie analogicznie do procesów zachodzących w komórkach zwierzęcych — stopniami. Procesy metaboliczne odbywają się kolejno przez proste stosunkowo reakcje, jak np.

Na jądro komórek człowieka przypada	6.10^{-6} gamma polinukleotydów
„ „ „ ssaków „	$5{,}5.10^{-6}$-6.10^{-6} gamma „
„ „ „ ptaków „ „	$2{,}2.10^{-6}$ gamma „
„ „ „ ryb „	3.10^{-6} gamma „
„ komórkę pałeczki okrężnicy „	1.10^{-8} gamma „

Widać, że im bardziej złożony jest ustrój, im bardziej zróżnicowane są jego komórki, a więc i im więcej genów zawiera garnitur chromosomowy jego komórek, tym więcej jest polinukleotydów desoksyrybozowych. Mamy tu jakby proporcjonalność między liczbą genów i ilością tych polinukleotydów.

przez przyłączenie wody, odłączenie wodoru, usunięcie grupy aminowej albo karboksylowej, przyłączenie dwutlenku węgla itp. Jako przykład przytoczymy tu proces beta-oksydacji kwasów tłuszczowych czyli rozszczepienia kwasu tłuszczowego na dwa prostsze składniki. Proces ten zachodzi według niżej umieszczonego wzoru:



W schemacie przedstawiona jest część cząsteczki kwasu tłuszczowego zawierająca grupę karboksylową. Widać, że stopniowe reakcje prowadzą przez odwodorowanie cząsteczki i powstanie podwójnego wiązania, dalej przez przyłączenie wody i powstanie grupy wodorotlenowej przy węglu beta. Następnie odbywa się nowe odwodorowanie i powstanie grupy karbonilowej przy tymże węglu beta. Wreszcie cząsteczka zostaje rozszczepiona przez uwodnienie. Jako rezultat powstaje kwas octowy i kwas tłuszczowy o dwa węgle krótszy od macierzystego. Takie stopniowe reakcje zachodzą również przy wszelkich innych procesach metabolicznych, np. przy powstawaniu aminokwasów i innych ciał.

Z badań nad bakteriami okazało się dalej, że każdy stopień reakcji zależy od obecności specjalnego enzymu. A więc w naszym przykładzie procesy odwodorowania i uwodnienia byłyby takimi stopniami, z których każdy zależy od swoistego dla danego stopnia reakcji enzymu. Okazało się też, że nie wszystkie komórki posiadają dobór enzymów pozwalający na przeprowadzanie różnorakich reakcji. Mianowicie powstanie i obecność każdego enzymu w komórce zależy od istnienia specjalnego — dla danego enzymu właściwego — genu w garniturze chromosomowym komórki. Jeśli brak genu, wówczas enzym nie może powstać. Brak enzymu pociąga zaś za sobą niemożność odbywania się danego stopnia reakcji. Ponieważ reakcje te powiązane są między sobą w metaboliczne procesy łańcuchowe, z których każdy stopień przygotowuje ciało przerabiane w następnej, więc brak jednej reakcji łatwo prowadzić może do zatrzymania całego ciągu metabolicznego.

Przy pomocy promieni Roentgena i innych oddziaływań na komórki bakteryjne udaje się uszkodzić ich geny. Uszkodzenie to prowadzi do takiej zmiany genu, że nie jest on zdolny do wytwarzania odnośnego enzymu. Nauka nie osiągnęła jeszcze możności uszkadzania pewnego wybranego z góry genu, jakkolwiek dąży już w tym kierunku. Dotychczas stosowane środki uszkadzają różne geny, jakby przypadkowo. Według B o g d a n o w a najłatwiej uszkadzane są geny młode filogenetycznie. Spośród mieszaniny w ten sposób otrzymywanych mutantów komórek bakteryjnych daje się wyosobnić pewne szczepy cechujące się brakiem jakiegoś specjalnego genu, warunkującego wytworzenie się jakiegoś znamiennego enzymu.

Poszukiwanie ułatwione jest tym, że komórki takich bakterii nie są zdolne do przeprowadzania pewnego stopnia jakiejś reakcji. Wobec tego substancja przetwarzana przez enzym nie ulega przeróbce i gromadzi się w nadmiernej ilości. Jeżeli reakcja przeprowadzana przez brakujący enzym jest konieczna dla życia komórki, wówczas komórka ta musi zginąć, chyba że ciało wytwarzane przez enzym zostanie dostarczone z zewnątrz, np. przez szczepy żyjące w tej samej hodowli albo przez dodanie tej substancji do pożywki.

Utrata zdolności produkowania różnych ciał chemicznych koniecznych do życia daje podstawę do powstania różnego rodzaju symbiozy gospodarczo-chemicznej pomiędzy różnymi gatunkami żywych ustrojów. W ciągu życia, a również w czasie rozwoju filogenetycznego ustroje ulegają zróżnicowaniu, doskonaleniu się w pewnych swoistych dla nich kierunkach. To doskonalenie się i zróżnicowanie zachodzi z reguły współrzędnie do utraty innych zdolności. Rozwój niektórych cech ustroju umożliwia niekiedy tak obfity dopływ substancji chemicznych syntetyzowanych przez inne ustroje, że utrata niektórych genów, a wraz z nimi i zdolności syntetyzowania pewnych związków koniecznych dla życia nie jest groźna dla danego gatunku. Organizmy zwierząt utraciły w ten sposób zdolności do syntezy wielu ciał, jak np. aminokwasy i zależą pod tym względem od dostarczania ich z zewnątrz.

Tak więc badania nad przemianami u bakterii i zależnością ich od obecności swoistych genów wykazały, że geny warunkują powstanie enzymów. Trzeba tu jeszcze wziąć pod uwagę bliskie pokrewieństwo chemiczne genów i enzymów. Geny i enzymy są białkami należącymi do proteidów. Geny są nukleoproteidami, a liczne enzymy są blisko z nimi spokrewnione. Geny są zdolne do rozmnażania, jak też i niektóre enzymy. Wobec tego, że geny zdolne są do rozmnażania, powstaje hipoteza, że enzymy powstają z genów na drodze mającej pewne podobieństwo do rozmnażania się genów. W zgodzie z tym pozostają obserwacje (D a r l i n g t o n, M i r s k y i R i s), świadczące, że w chromosomach powstaje jakieś ciało białkowe.

Jak z powyższego widać, niektóre cząsteczki białkowe zdolne są do rozmnażania się. Proces ten jest — jak dotychczas mniemano — typowy jedynie dla żywych jednostek. Jasne jest, że wszelkie cechy żywych jednostek oparte być muszą na własnościach nieożywionej natury. Rozmnażalne ciała białkowe zdają się pozostawać na pograniczu elementów żywych i martwych. Substancje te są niewątpliwie związkami chemicznymi czyli powinny być zaliczone do

substancji martwych. Ale zdolne są do przyswajania substancji z podłoża i do rozmnażania. Zgodnie z tym S t a n l e y zalicza te ciała do jednostek żywych i martwych.

Można by teraz zapytać, czy rozmnażanie białka w komórkach jest procesem mającym jakieś wytłumaczenie. Jak proces ten może być rozumiany przez chemię. Powtórzę to wyjaśnienie przytoczone przeze mnie już poprzednio.

Oto wzmiankowaliśmy już, że molekuły wykazują budowę charakteryzującą się szeregiem kompleksów aminokwasowych, swoistych dla każdego rodzaju białka. Aminokwasy są połączone między sobą wiązaniami peptydowymi. Wiązania te są oczywiście różnej siły. Znaczną rolę w tych wiązaniach grać musi moment elektrostatyczny, najsłabszy w środkowej części cząsteczki. Można więc przypuścić, że w pewnych okolicznościach wiązania środkowe stają się tak słabe, że dochodzi do przerwania niteczkowej cząsteczki białka. W ten sposób mogłyby z jednej molekuły powstawać dwie „potomne". Dalsze dokrystalizowanie aminokwasów z podłoża dałoby możność uzupełnienia obu tak powstałych elementów.

Można też sobie wyobrazić, że rozpad następuje nie w jednym miejscu w środku cząsteczki, lecz odrazu w wielu miejscach, cechujących się słabszymi wiązaniami. W ten sposób powstałaby z jednej cząsteczki odrazu większa liczba mniejszych elementów, z których każda uzupełniałaby się przez dołączanie aminokwasów z podłoża. Powstawanie kryształów z nasyconych roztworów, po wszczepieniu kryształu, i rozrost kryształów w takich roztworach dają dość analogii w zakresie martwej natury.

Rozmnażanie się białka można wytłumaczyć także na innej drodze. Mianowicie aminokwasy znajdujące się w podłożu mogłyby układać się wzdłuż cząsteczki niteczkowej białka i to w porządku analogicznym do tego, jaki charakteryzuje daną cząsteczkę. W ten sposób wzdłuż cząsteczki białkowej powstać mógłby nowy „potomny" układ aminokwasów, charakterystyczny dla danego rodzaju białka. Układ ten, przez związanie się aminokwasów między sobą, prowadziłby do powstania nowej cząsteczki białkowej. Proces układania się podobnych cząsteczek koło siebie posiada również analogie w krystalizacji soli nieorganicznych, które z chaotycznego rozmieszczenia w roztworze przechodzą do prawidłowego układu w krysztale.

Widzimy z powyższego, że własności krystaliczne białek pozwalają zrozumieć ich rozmnażanie się. Istotą sprawy jest to, że molekuła białkowa, zdolna do tworzenia układów krystalicznych i polimeryzacji, sama jest złożona i może być regenerowana z własnych elementów.

Według tych zapatrywań geny dzieliłyby się na dwa elementy potomne podczas procesów przygotowawczych do podziału komórki. W okresach międzypodziałowych te same geny mnożyłyby się — być może w sposób odmienny od poprzedniego — dając charakterystyczne rodzaje ciał białkowych, z których przez różnicowanie i być może dalsze jeszcze podziały powstawałyby elementy komórki, przede wszystkim enzymy. Dlaczego obecność desoksyrybozy nadaje genom ich niezniszczalną trwałość w podziałach i dlaczego obecność prostetycznej grupy polinukleotydowej umożliwia cząsteczce białkowej rozmnażanie się, nie daje się obecnie zrozumieć.

To wyjaśnienie zdolności do rozmnażania się jest zupełnie podstawowe dla zrozumienia istoty życia. Ale jest jeszcze inna cecha elementów żywych, jeszcze bardziej znamienna, z niej bowiem wypływać się zdaje również i zdolność rozmnażania się. Cechą tą jest nieustanna zmienność żywej substancji i jej zdolności adaptacyjne.

I ta również własność może być rozpatrywana na tle cech nieożywionej natury. Oto ogólnie można powiedzieć, że atomy znanych pierwiastków, będących budulcowymi składnikami wszelkiej materii, a więc także i żywych ustrojów nie są układami zrównoważonymi. Mianowicie, o ile dziś wiadomo, ideałem zrównoważenia układu atomowego byłby taki stan, w którym panowałaby równowaga sił elektrostatycznych i równowaga dynamiczna. Równowaga elektrostatyczna uwarunkowana jest jednakową liczbą jednostkowych ładunków dodatnich i ujemnych w atomie. Dynamiczna równowaga zdaje się zależeć od specjalnego układu zewnętrznej osłonki elektronowej. Wymaga ona mianowicie, aby u niektórych pierwiastków, w zewnętrznej osłonce elektronowej znajdywało się 8 elektronów. Jeśli jest ich mniej lub więcej, wówczas układ — dla uzyskania równowagi — gotów jest przybrać obce lub oddać własne elektrony. Otóż tylko atomy gazów obojętnych, jak helu, neonu, argonu itd. spełniają oba warunki.

Atomy innych pierwiastków nie są układami zrównoważonymi i — można obrazowo powiedzieć — szukają tego zrównoważenia, dążą do niego. Trudno obecnie powiedzieć, czy takie zrównoważenie jest w ogóle możliwe i na jakiej drodze. Natomiast widoczne jest dążenie atomów do osiągnięcia stanu zrównoważenia. Dążenie to jest podstawą powinowactwa między atomami i powoduje powstawanie związków między nimi. Związki takie zaspakajają tendencje te tylko częściowo, nie prowadzą do zupełnego zrównoważenia sił, są jakby tylko paliatywami na drodze do zrównoważenia. Toteż dzięki temu istnieje skłonność do zmiany na lepsze, która może być osiągnięta przez wymianę jednego pierwiastka albo rodnika na inny.

Atomy węgla, stanowiące podstawę wszelkich związków organicznych, są elementami o szczególnie silnie wyrażonym braku zrównoważenia, przy czym istnieje w nich — dzięki konstrukcji ich zewnętrznej osłonki elektronowej — bardzo wiele możliwości zaspokojenia tendencji do połączeń, o bardzo różnym stopniu nasycenia ener-

getycznego. Dzięki tym okolicznościom chwiejność związków węgla jest bardzo znaczna, a liczba połączeń dających zaspokojenie dążeniu do zrównoważenia — nieograniczenie wielka.

Te właśnie siły tłumaczą zdolność połączeń organicznych, szczególnie białkowych, do zespalania się w większe kompleksy. Wyrazem tych sił są własności krystaliczne białek oraz ich zdolność do rozpadania się na mniejsze cząsteczki, a więc do podziału i rozmnażania. Obie poprzednie własności są podstawą tego, co nazywamy przyswajaniem. One też wyrażają się zmiennością związków organicznych, zdolnością przystosowania swych tendencji do warunków otoczenia, do zmiany tendencji krystalizacyjnych w zależności od zmian zachodzących w otoczeniu. One też tłumaczą zdolności adaptacyjne białek. Te własności ciał białkowych są podstawą zmienności i zdolności adaptacyjnych wszelkich ustrojów znajdujących się na wyższym stopniu organizacji zespołowej. A właśnie te wymienione tu własności są istotnymi i charakterystycznymi znamionami wszystkiego, co żywe.

PIŚMIENNICTWO

Bogdanow: Mutacii u much Caliphora Erythracephala, 1928; — Darlinkton C. D.: Genetic Particles, Endeavour, 8, 1949, 51; — Hawk, Oser and Summerson: Practical Physiologycal Chem. 1949, 907; — Mirsky A. E. and Ris H.: Variable and Constant Components of Chromosomes, Nature, 163, 1949, 666; — Pauling L.: Antibodies and Specific Biological Forces, Endeavour, 7, 1948, 43; — Roughton F. J. W. and Kendrew J. C.: Haemoglobin, 1949, 53 oraz 148; — Szabuniewicz B.: Bioaktywne białka, Przegl. Lek. 2, 1946, 298; — Szabuniewicz B.: O powstawaniu białka w komórkach ustrojowych, Przegl. Lek., 2, 1946, 497; — Vendrely R. et Vendrely C.: La teneur du noyau cellulaire en acide desoxyribonucléique, Experientia, 5, 1949, 327; — Vendrely R. et Vendrely C.: La teneur du noyau cellulaire en acide désoxyribonucléique, Experientia, 4, 1948, 434.

Wpłynęło do redakcji 27. II. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Grzegórzecka 16.

J. PIENIĄŻEK — H. SERAFINOWICZ — Lublin
E. KASPRZAK

Tularemia — choroba zawodowa odzwierzęca

(Z Instytutu Mikrobiologii, Epizoocjologii i Zoohigieny UMCS oraz Ośrodka Bad.-lecz. Zoonoz. Min. Zdrowia w Lublinie. Dyrektor: Prof. dr Józef Parnas)

Tularemia jest chorobą dziko żyjących gryzoni oraz królików. Zapadają na tę chorobę także zwierzęta domowe i ludzie. Czynnikiem wywołującym to schorzenie jest Pasteurella tularensis, inaczej Bacterium tularense. Nazwa pochodzi od miejscowości Tulare w Kalifornii, gdzie Mac Coy w 1911 r. widział i opisał po raz pierwszy epizoocję szerzącą się wśród dzikich gryzoni („plaque-like disease") Maciloy i Chapin wyosobnili drobnoustrój i nazwali go Bacterium tularense. W toku badań Chapin zakaził się i stwierdził, że surowica jego zlepiała ten drobnoustrój. Inni opisali różne możliwości zakażenia, postacie kliniczne, zmiany patologiczne, sposoby rozpoznawania i leczenia.

Pasteurella tularensis jest to drobna pałeczka szer. 0,2—0,3 mi, dług. 0,7 mi, układająca się pojedyńczo, nieruchoma, nie wytwarzająca zarodników, czasami posiada otoczki. Wykazuje pleomorfizm od form pałeczkowatych do ziarenkowatych. Czasami występuje zabarwienie dwubiegunowe. Drobnoustrój na zwykłych pożywkach nie rośnie. Słaby rozwój można otrzymać na agarze z krwią, agarze z krwią z dodatkiem dekstrozy. Najlepiej rośnie na ściętej mieszaninie żółtka jaja i surowicy lub agarze z surowicą zawierającą kawałki jałowej śledziony króliczej albo na agarze krwistym, z dodatkiem dekstrozy i cystyny. Kolonie wyrastają powoli, są drobne i zlewają się w lekko śluzowy nalot.

Wytrzymałość zarazka nie jest wielka. Ogrzewanie do 56—58° C w ciągu 10' niszczy drobnoustrój, podobnie środki chemiczne, np. 0.01% trójkrezol w ciągu 2 min., formalina 0,1% w 24 godz. W ciepłocie niskiej zachowuje żywotność dłuższy czas i jest w dalszym ciągu zjadliwy. Ze względów praktycznych ważne jest to, że B. tularense w wodzie może żyć dość długo, również w skórkach zwierząt, w narządach i tu żyje zarazek miesiące. Pałeczka tularemii odznacza się wielką rozsiewalnością i znacznym stopniem napastliwości. Prawie we wszystkich stanach USA stwierdzono epizoocję, również widziano ją w Kanadzie, na Alasce, w Japonii, Norwegii, Szwecji, Niemczech, Turcji, ZSRR, Włoszech, Czechosłowacji. Doniesienia z Bułgarii są wątpliwe, gdyż nie zostały potwierdzone. W Polsce o tyle problem ten nie jest aktualny, że nie wykryto tego drobnoustroju dotąd, jednak ze względu na stwierdzanie choroby w ZSRR i in. krajach sąsiedzkich. warto się z nim zapoznać. Głównym źródłem choroby są w pierwszym rzędzie dziko żyjące króliki i zające, gdyż — jak z danych statystycznych wynika — 1 na 100 dziko żyjących królików jest zakażony tularemią (Hull). W Europie wschodniej i środkowej głównymi nosicielami zarazków tularemii jest mysz polna i domowa, a w ZSRR żyje gatunek myszy o krótkim ogonie, który jest źródłem epizoocji. W Ameryce stwierdzono, że nosicielami tularemii mogą być też wiewiórki, kojoty, lisy, piżmowce, bobry, nornice, susły i in. U ptactwa stwierdza się nosicielstwo bezobjawowe, chociaż i tu zdarzają się wypadki zachorowań. Zanotowano również wypadki nosicielstwa tularemii u żab i żółwi. Ważną rolę w przenoszeniu zarazka odgrywają kłujące owady, jak kleszcze, pchły, pluskwiaki, wszy, muchy, szczególnie przy przenoszeniu się tego schorzenia ze zwierzęcia na zwierzę. Ze zwierząt domowych najbardziej wrażliwe są owce, szczególnie młode. Brak u nich charakterystycznych objawów klinicznych. Początkowo widuje się gorączkę

do 41,6° C, może jednak utrzymać się ciepłota prawidłowa. Owce stoją ze spuszczoną głową, chód mają chwiejny, w dalszym przebiegu występuje osłabienie tylnych kończyn, włóczenie zadu, niepokój i nadmierna pobudliwość. U niektórych występuje porażenie (tick paralisis), w wyniku czego po kilku godzinach następuje śmierć. U chorych owiec ilość hemoglobiny zmniejsza sę znacznie, bo z 60—80% spada na 40—20%. Widuje się zwiększoną diurezę oraz anemię błon śluzowych. W ostrej postaci brak zmian anatomo-patologicznych; niekiedy tylko stwierdza się na skórze i w tkance podskórnej przekrwienie i zmiany zapalne w postaci ognisk wielkości groszówki, które umiejscowiają się szczególnie na podbrzuszu.

Czasami gruczoły chłonne szyjne powierzchowne, podłopatkowe i fałdu kolanowego są powiększone. W przewlekłej postaci schorzenia na pierwszy plan wybija się anemia i zmiany w narządzie krążenia oraz sprawy zapalne w śledzionie i wątrobie z dążnością do zmian włóknisto-martwiczych. Płuca i szpik kostny charakteryzują się szczególną skłonnością do zmian patologicznych.

Dwa zasadnicze momenty cechują zmiany histopatologiczne. 1) martwica zaatakowanej tkanki, 2) gruzełkowaty wygląd zmian martwiczych. U innych zwierząt domowych tularemia nie wykazuje czasem wyraźnych objawów i zmian patologicznych. Można tylko wspomnieć, że u królików występuje masowo rhinitis, zaś u padłych kur — zmiany w postaci powiększenia wątroby i śledziony. Jeżeli chodzi o zwierzęta laboratoryjne, to zmiany sekcyjne u świnki morskiej podobne są do dżumy. W miejscu wprowadzenia drobnoustroju powstają ogniska martwicze, przyległe gruczoły limfatyczne wykazują zmiany krwotoczne lub martwicze. Wątroba pokryta jest szaro-żółtymi ogniskami martwiczymi. Śledziona powiększona i usiana gęsto drobnymi ziarnistościami tak, że po pewnym czasie wygląda na martwiczą. W postaci przewlekłej występuje powiększenie gruczołów limfatycznych z martwiczymi ogniskami podobnymi do ognisk gruźlicy. U zwierząt zabitych w pierwszym lub drugim dniu zachorowania stwierdza się niewielkie zmiany, chociaż drobnoustrój znajduje się we wszystkich narządach. Wg Francisa istnieje około 20 sposobów, którymi może się zakazić człowiek. W pierwszym rzędzie od dzikich królików i zajęcy. W Stanach Zjednoczonych na 100 przypadków 90 wywołują króliki. Szczególnie narażeni są na zakażenie pracownicy przemysłu futrzanego, myśliwi i personel kuchenny. Drobnoustrój może wniknąć przez otartą lub skaleczoną skórę a nawet przez nieuszkodzoną skórę rąk lub spojówki. W Stanach Zjednoczonych zanotowano wiele wypadków zakażenia przez spożycie pieczonego mięsa królików. Środki spożywcze oraz zboże zakażone przez wydaliny myszy i szczurów są źródłem zakażenia dla człowieka. W ZSRR w 1935 roku zanotowano zarazę tularemii wśród wieśniaków, którzy pili wodę ze strumienia zakażonego przez szczury wodne. Widywano wypadki zakażania się ludzi drogą powietrza oraz przez kłujące owady i pasożyty. Okres wylęgania u człowieka wynosi ok. 3 dni a może się zmieniać w granicach od 1—9 dni. Początek jest nagły, charakteryzuje się silnym bólem głowy, dreszczami, wymiotami, gorączką.

Ból w okolicy wtargnięcia zarazka wzrasta, a pobliskie gruczoły limfatyczne nabrzmiewają. Choroba trwa około 3 tygodni.

U ludzi najczęściej zarazek uszkadza skórę, jamę ustną, oczy, narząd oddechowy, serce, przewód pokarmowy, wątrobę, śledzionę, układ nerwowy, moczowy i układ chłonny.

Dlatego też badacze wyróżnili kilka typów klinicznych tularemii. 1) gruczołowo-ropny, 2) oczny, 3) gruczołowy, 4) durowaty, 5) płucny, 6) zapalenie opon mózgowych.

Najważniejsze znaczenie w klinice tularemii u ludzi ma schorzenie gruczołów limfatycznych. Zapalenie gruczołów chłonnych powstaje już w pierwszych dniach choroby, może wystąpić równocześnie ze zmianami we wrotach zakażenia albo nieco później. Rozmiary powiększonych gruczołów chłonnych sięgają wielkości od orzecha włoskiego do gęsiego jaja. W pierwszych dniach zachorowania pojawia się różnych rozmiarów obrzęk na ciele, przesuwalny, który może znikać, ażeby ponownie powrócić. Następnie powiększają się węzły chłonne, dosięgając największych rozmiarów w 5—8 dniu choroby. Następnie mięknął. W niektórych wypadkach może stan zapalny powtórzyć się i sprawa chorobowa trwa półtora do dwóch miesięcy, a nawet dłużej. W innych gruczoły są miękkie, chelbocące a skóra nad nimi staje się cienka i wtedy przychodzi do otwarcia i wypływu ropy.

Takie przetoki goją się b. powoli, a na ich miejscu powstają grube narośla. W pierwszym okresie schorzenie ma przebieg ostry, w dalszych stadiach cechuje się łagodniejszym przebiegiem. W poszczególnych węzłach chłonnych w różnym czasokresie dadzą się zaobserwować różne fazy zmian.

W tym czasie, kiedy jedne wykazują ostre zapalenie, w innych spotykamy stan ropny, a niektóre już się goją. Sprawa zapalna obejmuje również okoliczne tkanki, leżące wokół węzłów chłonnych, tworząc zapalenie okołogruczołowe. Przebieg zapalenia węzłów chłonnych zachowuje swój charakter, niezależnie od umiejscowienia, zaczyna się wystąpieniem małych ognisk martwiczych, a kończy się całkowitą martwicą węzła chłonnego, z równoczesnym zajęciem torebki węzła i okolicznej tkanki. Pęknięcie zropiałego węzła i wypływ ropy na zewnątrz nie ma większego znaczenia, chociaż taki stan w węzłach oskrzelowych, śródpiersiowych lub krezkowych prowadzi do poważnych następstw, a nawet może skończyć się śmiertelnie. Np. przy pęknięciu węzła chłonnego oskrzelowego może dojść do za-

palenia płuc a przy pęknięciu krezkowego dochodzi do zapalenia otrzewnej. Zakażenie jamy ustnej najczęściej następuje na skutek spożycia zakażonych środków spożywczych. W migdałkach daje tzw. anginę na tle tularemii. Zajęcie migdałków może być jedno lub dwustronne. Na ogół nie ma trudności w połykaniu i oddychaniu, chociaż w rzadkich przypadkach może to nastąpić z równoczesnym bólem gardła. Migdałki ulegają martwicy a nawet może być zmieniona śluzówka jamy ustnej, podniebienia, gardła i krtani. Tworzą się również brudno-szare naloty, przypominające błony dyfteryczne. Występują ropnie w okolicy migdałków a sprawie towarzyszy powiększenie miejscowych węzłów chłonnych. W takich wypadkach trudno jest odróżnić anginę na tle tularemii od anginy Plaut-Vincenta. Przy postaci ocznej zakażenie następuje drogą kropelkową lub przez potarcie oczu zakażonymi rękami. Postać ta jest rzadsza od innych. Spotyka się około 1% przypadków i to zazwyczaj o przebiegu gwałtownym, kończącym się śmiercią. Proces chorobowy nie uszkadza rogówki, a zmiany dotyczą głównie spojówki i charakteryzują się małymi podprosówkowymi gruzełkami z tkanki martwiczej. Pierwotne ognisko zakażenia w spojówce może doprowadzić do bakteriemii i dawać przerzuty do węzłów chłonnych całego ustroju.

Przy tularemii skóry do zmian przychodzi w miejscu wniknięcia zarazka i pojawia się odczyn zapalny w miejscowych węzłach chłonnych Ogniska te są wielkości 1—2 cm, po kilku dniach goją się. Początkowe objawy są podobne, jak i przy innych postaciach a dalszy przebieg zależy od tego, czy są zajęte węzły chłonne i inne narządy. Niekiedy brak jest tych zmian w miejscu wtargnięcia zarazka a umiejscawiają się one wzdłuż naczyń limfatycznych. Morfologiczny charakter zmian jest różnorodny: dermatitis papulosa, roseolosa, vesiculosa, verrucosa i petechiae. Wysypkę spotyka się zwykle na twarzy, szyi, piersiach, pośladkach, na górnych i dolnych kończynach. Wysypka może być skąpa lub obfita. Niekiedy oddzielne ogniska zlewają się między sobą w szerokie, czerwone plamy z ostro odgraniczonymi brzegami. Na palcach tworzą się pierścieniowate bolesne nacieki. Czas pojawienia się zmian skórnych waha się od 3—26 dni od chwili zachorowania. Zmiany skórne mogą powstać we wszystkich postaciach tularemii.

Na szczególną uwagę zasługuje symetryczność zmian i to występująca we wszystkich przypadkach. W przypadku tularemii narządu oddechowego schorzenie ma najczęściej charakter zapalenia płuc. Zarazki wnikają drogą powietrzną albo skórą lub drogą obiegu limfatycznego i krwionośnego, dostają się do płuc i wtedy może wystąpić zrazikowe lub płatowe zapalenie płuc, zapalenie opłucnej i ropnie w płucach.

W ostrej postaci schorzenie cechuje się wysoką gorączką, dreszczami, skąpą ilością śluzu, ciężkim niecodziennym przebiegiem zapalenia płuc. Następnie przychodzi do powiększenia śledziony i wątroby. Stwierdzono w pierwszych dniach choroby brak leukocytozy i brak zależności między częstością tętna a gorączką. Potwierdzenie rozpoznania daje odczyn zlepny, odczyn alergiczny i Roentgen. Przy postaci durowatej objawy podobne są do duru brzusznego.

Tularemia powoduje zaburzenia i zmiany w układzie krwionośnym. W tych przypadkach przychodzi do spadku ciśnienia tętniczego i żylnego, silnych uszkodzeń naczyń włosowatych, czasem do pericarditis, myocarditis, endocarditis i periphlebitis. Zmiany w tkance nerwowej prowadzą do ogólnego przeczulenia, porażeń, pocenia się i swędzenia. Zapalenie nerwów obwodowych i zmiany w zwojach nerwowych, pod postacią wakuolizacji i pigmentacji komórek zwojowych świadczą o powinowactwie pałeczki tularemii do tkanki nerwowej.

W badaniach nad przemianą materii przy tularemii uczeni rodzieccy stwierdzili, iż występują 3 typy krzywej glikemicznej: 1) pierwszy charakteryzuje się szybkim wzrostem glukozy we krwi do 240 mg% i powolnym spadkiem, 2) w drugim krzywa narasta powoli i osiąga poziom 140 mg% i utrzymuje się na nim przez pewien czas, następnie ponownie wzrasta, 3) w trzecim następuje szybkie wzniesienie do wysokiego poziomu, na którym utrzymuje się przez dłuższy czas, później powoli spada.

Obserwowano też spadek cholesterolu do 60 mg%, w cięższych przypadkach widzi się podwyższoną ilość bilirubiny. Z reguły występuje skłonność do gromadzenia się płynu w ustroju — hydrofilia. Tularemia cechuje się nowością objawów klinicznych, ale są pewne objawy, które pozwalają nam już w pierwszym okresie odróżnić tularemię od innych gorączkowych schorzeń.

W pierwszym rzędzie zachodzi niezgodność tętna z gorączką i gwałtowny początek choroby, swoisty zewnętrzny wygląd chorego, tzw. facies tularemica, co b. przypomina twarz chorego na płonicę, następnie leukopenia lub normocytoza. Krzywa gorączki jest różnorodna. Długość choroby waha się w szerokich granicach, zależnie od postaci i siły schorzenia. Pod względem nasilenia można rozróżnić 3 postacie: 1) lekką — objawy mało wyraźne, wątroba i śledziona niepowiększona, gorączka 39—40° C, przebieg schorzenia trwa 5—10 dni, brak charakterystycznego osłabienia i dynamiki. 2) postać ciężka — długi okres gorączki, znaczne uszkodzenie serca i naczyń, objawy nerwowe, zajęcie płuc, toksykoza. 3) postać poronna — zaczyna się ostro, potem szybko następuje wyzdrowienie.

Niektórzy wyróżniają jeszcze postać pośrednią między ciężką a lekką.

Ze względu na czas trwania wyróżniamy postać ostrą i przewlekłą. Nawroty tularemii występują po kilku, kilkunastu a nawet więcej miesiącach. Zarazki wydostają się ze starych otor-

bionych ropni i sprawa chorobowa powtarza się. Czasem widuje się podwójny a nawet potrójny nawrót, jak również widywano powtórne zakażenie. Nie licząc objawów klinicznych rozpoznawać tularemię możemy kilkoma metodami: przez wysiewanie na odpowiednie pożywki materiału z ognisk martwiczych podczas pierwszego lub drugiego tygodnia choroby, próbami biologicznymi, szczepiąc świnki morskie i białe myszy oraz próbami serologicznymi, stosując odczyn zlepny precypitacyjny, a przede wszystkim wykonując odczyn alergiczny. Odczyn skórny możemy wykonać wywoływaczem Foshaya, zaś w ZSRR wprowadzono przetwór zwany tularyną. Przetwór ten stanowią pałeczki tularemii zabite ogrzewaniem w 60° C przez 1 godz. zawieszone w roztworze fizjologicznym z dodatkiem 3% glicerolu.

Wprowadza się go śródskórnie w okolicę przedplecza w ilości 0,1 ml. V o l p e r t z zaleca wprowadzać alergen naskórnie. Powstaje miejscowy odczyn, który znika po kilku dniach. Odczyn alergiczny występuje wcześniej od pojawienia się zlepników w ustroju chorego. Odczyn objawia się miejscowym, bolesnym obrzękiem, który odczytujemy po 24—48 godz. mierząc fałd skórny. Przy samym przekrwieniu bez obrzęku uważa się odczyn za ujemny. U ozdrowieńca odczyn utrzymuje się przez szereg lat. U owiec, świń, bydła rogatego chorych na tularemię odczyn występuje, podobnie jak u człowieka. To samo odnosi się do zwierząt laboratoryjnych. Odczyn z tularyną ma duże znaczenie i zepchnął na dalszy plan odczyn zlepny, gdyż zlepniki pojawiają się później od odczynu alergicznego Odczyn zlepny jest potwierdzeniem próby alergicznej i mówi nam o czasie zakażenia. Odczyn zlepny możemy wykonać sposobem kropelkowym lub probówkowym. Odczyn kropelkowy wykonujemy na szkiełku przedmiotowym, gdzie do kropli krwi, nawet do wysuszonej dajemy kilka kropelek wywoływacza przyrządzonego z wodą przekroploną, która ma za zadanie wyjaśnienie obrazu aglutynacji przez hemolizę czerwonych ciałek krwi. Za dodatni uważa się odczyn, gdy powstaną wyraźne grudki w kropli krwi. W próbie probówkowej za dodatni uważa się odczyn przy rozcieńczeniu 1—100 i wyższym.

Takie miano występuje w 15 dniu choroby, a potem wzrasta i dosięga wysokości 1—3 000, następnie spada. Wyższe miano utrzymuje się dość długo, bo nawet w rok lub 2 lata spotykamy jeszcze miano 1—40, 1—20. Przy powtórnym zakażeniu miano podnosi się 1—200 do 1—400, jeżeli wtórne zakażenie nastąpiło przy niskim mianie, a gdy przy wyższym, to podnosi się tylko nieznacznie. U uodpornionych królików, owiec, kóz zlepniki pojawiają się w 5—10 dniu po zakażeniu a miano wynosi 1—1000, następnie spada 1—40, 1—20. W rzadkich wypadkach może wystąpić paraglutynacja z proteus X 19, pałeczkami Salmonelli i Brucelli. Przy rozpoznawaniu tularemii u gryzoni stosuje się odczyn strącania. Jako wywoływacz służy wyciąg z roztartych narządów gryzoni gotowany przez 20 min. na łaźni wodnej. Następnie przesącza się przez bibułę lub sączek azbestowy. Odczyn fagocytarny jest mało zbadany i posiada niewielkie znaczenie.

L e c z e n i e

Sulfonamidy działają słabo, chociaż część autorów uważa, że przy wczesnym stosowaniu następuje spadek gorączki i szybsze wessanie zajętych gruczołów chłonnych. Zdarzają się jednak nawroty zmian skórnych i choroba zaostrza się.

Ostatnie badania nad antybiotykami wykazały, że penicylina nie działa, ale skuteczne okazały się aureomycyna, streptomycyna i streptotrycyna. Działanie tych leków prześledzono na białych myszach, szczurach i zarodkach jaja kurzego oraz świnkach morskich.

Wykazano, że aureomycyna wywiera działanie bakteriostatyczne i ratuje zwierzęta doświadczalne już w dawce 1 mg na 20 g wagi.

Jeżeli chodzi o streptomycynę i streptotrycynę, to oba te antybiotyki wykazały działanie bakteriobójcze i bakteriostatyczne na Bacterium tularense in vitro 1 jedn/ml stroptotrycyny, a 0,4 jedn/ml streptomycyny działają bakteriostatycznie, a bakteriobójczo 1 mg na 1 ml. Najmniejszą skuteczną dawką dla myszy okazała się dawka 200 mg na 1 ml na dwadzieścia gramów wagi, zaś u ludzi 500—600 mg na 1 kg wagi ciała.

W leczeniu tularemii F o s h a y w 1932—33 r. zastosował surowicę uodpornionych kóz. Później wprowadzono surowicę końską. Zastosowanie surowicy obniża ilość śmiertelnych wypadków, dając najlepsze wyniki przy stosowaniu do 12-go dnia choroby. Jednak słabo działa ona na sprawy gruczołów chłonnych. P o p o w uważa za najlepsze wprowadzenie jednorazowe surowicy domięśniowo w ilości 50—100 ml, a w cięższych przypadkach należy powtórzyć 2—3 razy. Dobrze robi przetaczanie krwi w ilości 100 ml. Objawy zatrucia szybko zmniejszają się, znikają bóle głowy i mięśni, pojawia się łaknienie, skraca się czas trwania gorączki, powraca zdolność do pracy. Mniejszy skutek otrzymujemy przy proteinoterapii. Szczepienia stosuje się w celach leczniczych i zapobiegawczych. W 1942 r. L M. H a t e n i e w i e r wyprodukował szczepionkę, która wprowadzona choremu początkowo wywoływała zaostrzenie sprawy chorobowej, w postaci zwyżki gorączki, osłabienia, bólów w mięśniach, stawach, dreszczy itd., jednakże na dalsze wstrzykiwania chory oddziaływał słabiej lub nie oddziaływał już wcale. W miejscu wprowadzenia pojawiają się obrzęki skórne, dochodzące do 15—20 cm wielkości. Stosuje się około 12 wstrzyknięć, zaczyna się od małych dawek 5 milj. bakterii w 0,1 ml a dochodzi się do 50 milionów w 1 ml. Powyższe dawki odnoszą się do stosowania podskórnego. Między zabiegami robi się 3—5-dniowe przerwy. Lepsze jest stosowanie dożylne 3—10 razy, przy któ-

rym wprowadza się mniejszą ilość bakterii, w narastających dawkach od 50.000 do 50,000.000. Ten schemat jest orientacyjny, bo przy leczeniu trzeba uwzględniać własności indywidualne chorego i nasilenie procesu chorobowego. Przy silnych odczynach dawki są odpowiednio mniejsze. W większości przypadków mamy szybsze wessanie powiększonych gruczołów lub ich zropienie niż przy innych sposobach leczenia. Ropnie przecięte przy stosowaniu wakcynoterapii szybciej się goją i zmniejsza się ilość wydzieliny ropnej. Ogólne samopoczucie szybko poprawia się. Objawy poszczepienne zazwyczaj trwają b. krótko i nie pozostawiają po sobie następstw. Jednocześnie z nimi znikają objawy chorobowe: poty, bóle głowy, bóle w mięśniach, powiększenie śledziony itd. Zwiększa się leukocytoza krwi a zmniejsza się ilość fibrynogenu i narasta ilość cholesterolu oraz zwiększa się indeks opsoninowy. Doświadczenia radzieckich uczonych na królikach dowodzą, że uodparnianie zabitą, a także żywą hodowlą nie daje ochrony przed chorobą Króliki, których surowica wykazała wysokie miano zlepne, po podaniu im niewielkich dawek zjadliwej hodowli dożylnie zapadały na tularemię. U ludzi były i są stosowane różne szczepionki: 1) zabite. gotowaniem lub dodatkiem formolu, fenolu lub chinosolu, 2) szczepionki zabite, ale uchronione od denaturacji, 3) wakcyna typu antygenowego Boidin. Szczepionka amerykańska zabita kwasem azotowym z dodatkiem gliceryny ma dawać odporność na przeciąg 1 roku.

Najlepsza okazała się szczepionka Gajskiego. Jest to żywa niezjadliwa hodowla. Wg Elberta wprowadza się ją naskórnie, podobnie jak szczepionkę ospową. Szczep ten osłabia się na pożywce z dodatkiem 10% żółci. W celu uniknięcia powikłań poszczepiennych bada się jej zjadliwość na białych myszkach i morskich świnkach.

Trwałość otrzymanej szczepionki otrzymuje się przez wysuszenie jej i przechowywanie w próżni. W ZSRR szczepieniu poddawani są lekarze i pracownicy w zakładach zwalczania zarazy i to systematycznie. Wskazane jest zastosowanie systematycznego szczepienia wśród robotników przemysłu futrzanego, skórzanego a także u ludzi w ośrodkach nasilenia tej choroby, szczególnie w jesieni, gdyż w tym czasie choroba wybucha wśród myszy, a później przenosi się na ludzi.

Wskazania zapobiegawcze i walka z chorobą opierają się głównie na: 1) niszczeniu gryzoni polnych i domowych — odszczurzanie doszczętne mechaniczne i chemiczne, 2) wczesnym wymłacaniu stert i odpowiednim zabezpieczeniu magazynów i składów ziarna, 3) uświadamianiu ludności — specjalne ośrodki zwalczania tularemii, 4) niszczeniu padłych gryzoni i odpadków innych zwierząt, zakopywaniu przynajmniej na głębokość 1,5 m zdala od źródeł wody, 5) w czasie zarazy tularemii wyjaławianiu wody do picia, np. chlorowaniem i działaniem promieni ultrafioletowych, 6) systematycznej dezynfekcji piekarń, składów z środkami spożywczymi, 7) zakazie wywozu produktów z okolic zakażonych tularemią, 8) szczelnym pomieszczeniu do przewożenia produktów, 9) ochronie ludzi przy młocce, oczyszczaniu zboża itd. — opaski, okulary ochronne, wykonywanie czystości od strony nawietrznej, 10) szczepieniu ochronnym.

Zagadnienie tularemii poważne, szczególnie w USA i ZSRR nie zostało jeszcze rozwiązane i nadal czeka na rozwiązanie.

Wpłynęło do redakcji 16. VI. 1950 r.
Adres autora: Lublin — Instytut Mikrobiologii.

Dr med. Józef KANIAK — Wrocław

Próby leczenia choroby Raynaud'a stanami niedocukrzenia

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Antoni Falkiewicz)

Wzorując się na pomyślnych wynikach leczenia organicznych schorzeń naczyń, w szczególności zarostowego zakrzepowego zapalenia naczyń (thromboangiitis obliterans) i początkowych zmian naczyniowych kończyn na tle miażdżycy (arteriosclerosis obliterans) stanami niedocukrzenia rozpocząłem próby leczenia powyższą metodą schorzeń czynnościowych układu naczyniowego, przede wszystkim choroby Raynaud'a (zamartwica miejscowa — asphyxia localis, zgorzel symetryczna — gangrena symmetrica).

Postępowanie lecznicze w zespole choroby R a y n a u d'a w znacznym stopniu uzależnione jest od poznania czynników patogenetycznych, wpływających na powstawanie tego zespołu. Do tej pory nie posiadamy jeszcze jasnego obrazu tej jednostki chorobowej Klasyfikacja zespołu R a y n a u d'a przedstawia znaczne trudności z powodu wielu rozmaitych przejściowych i mieszanych postaci; dlatego nim przejdę do właściwego tematu, przedstawię pokrótce podział tego zespołu chorobowego.

Zespół R a y n a u d'a spotykamy w postaci pierwotnej, w której przy istniejącym pewnym podłożu konstytucyjnym nie można wykazać żadnego czynnika chorobotwórczego i tę postać określamy mianem „choroby R a y n a u d'a".

Postać wtórną zespołu R a y n a u d'a, towarzyszącą innym rozmaitym cierpieniom, określa się jako „objaw R a y n a u d'a".

Objaw R a y n a u d'a spotykamy w przebiegu wielu jednostek chorobowych; może on wybijać się na plan pierwszy i przysłaniać nieraz schorzenie zasadnicze. Według A l l e n a, B a r k e r a, H i n e s'a i L o v e występowanie objawu R a y n a u d'a można ująć w pewne grupy w zależności od przyczyn zewnętrznych i schorzeń podstawowych.

I. Występowanie objawu R a y n a u d'a w związku z urazem.

W tej grupie spotykamy objaw R a y n a u d'a w następstwie:

a) urazu związanego z zawodem (choroba młota pneumatycznego, objawy naczynioskurczowe u maszynistek i pianistek),

b) w następstwie właściwego urazu lub zabiegów chirurgicznych (objaw Raynaud'a występujący przy ostrym zaniku kości Sudeck'a oraz objaw Raynaud'a w ostrym bolesnym skurczu tętnic i w innych skurczach naczyniowych w związku z ranami postrzałowymi i zranieniami środkami wybuchowymi).

II. Objaw Raynaud'a pojawiający się w następstwie zmian uciskowych i schorzeń układu nerwowego.

Grupa ta obejmuje zespół żebra szyjnego i zespół mięśnia pochyłego przedniego, objawy spowodowane uciskiem nerwu sympatycznego przez guzy lub wypadnięte tarcze międzykręgowe oraz wiele schorzeń układu nerwowego (neuritis peripherica, poliomyelitis chronica anterior, myelodysplasia, syringomyelia, causalgia, spina bifida).

III. Objaw Reynaud'a w przebiegu zarostowych schorzeń tętnic.

W tej grupie mieszczą się zarostowe zmiany tętnic na tle miażdżycy (arteriosclerosis obliterans), zakrzepowe zarostowe zapalenie tętnic (thromboarteriitis obliterans) oraz zatory tętnicze (emboliae).

IV. Objaw Raynaud'a przy zatruciach.

Z objawem Raynaud'a spotykamy się w zatruciach metalami ciężkimi, jak ołowiem, arsenem i talem oraz w zatruciu sporyszem (ergotismus).

V. Objaw Raynaud'a pojawiający się w przebiegu rozmaitych schorzeń, a mianowicie: twardziny skóry rozsianej (sclerodermia diffusa), tocznia rumieniowatego (lupus erythematosus), krwiomoczu napadowego (haemoglobinuria paroxysmalis), gruźlicy płuc, białaczki, kiły, zimnicy, czerwienicy prawdziwej, zapalenia stawów.

Powyższy podział wskazuje na mnogość czynników chorobotwórczych w powstawaniu wtórnego zespołu Raynaud'a, jak również na możliwość stosowania leczenia przyczynowego.

Leczenie postaci pierwotnej choroby Raynaud'a natrafia na duże trudności z powodu niedostatecznej znajomości przyczyny i wywodu choroby. Ze względu na ściśle ograniczony temat nie wymieniam sposobów leczenia zachowawczego. Wielka liczba tych metod świadczy o małej ich skuteczności, co stało się powodem poszukiwań sposobów leczenia chirurgicznego. Leczenie chirurgiczne, polegające na zabiegach na układzie wegetatywnym, daje, jak to wynika z danych Kliniki Mayo, korzystne wyniki w przypadkach lekkich i wczesnych. W przypadkach ciężkich i długotrwających nie zapobiega zmianom troficznym ani twardzinie skóry, a więc nie stanowi trwałej metody leczniczej w szczególności w odniesieniu do zmian obejmujących kończyny górne.

W poszukiwaniu nowego sposobu podjąłem próbę leczenia stanami niedocukrzenia u 10 chorych ze schorzeniem Raynaud'a, u których nie dało się ustalić żadnego czynnika chorobotwórczego. Były to zatem przypadki należące do pierwotnego zespołu tego schorzenia. W grupie tej nie umieściłem przypadków z objawami zespołu Raynaud'a i twardziny skóry rozsianej, u których nie można było ustalić, czy zespół Raynaud'a był schorzeniem pierwotnym, czy też pojawił się wtórnie w przebiegu twardziny skóry.

Grupa ta obejmuje 8 kobiet w wieku 21, 26, 32, 38, 39, 41, 48 lat, u których choroba zaczęła się w 2 przypadkach przed rokiem, w 1 przypadku przed 1½ rokiem, w 3 przed 2 laty, w 1 przed 8 laty oraz w 1 przed 12 laty. U należących do tej grupy 2 mężczyzn choroba rozpoczęła się u 1 przed 2 laty (wiek 22 lat), u 2 przed 12 laty (wiek 58 lat).

Chorzy ci wykazywali cechy neuropatyczne, objawy nerwowe wegetatywne, wzmożoną pobudliwość układu naczynioruchowego; zgłaszali się do leczenia przeważnie jesienią i zimą, a jako główne skargi podawali występowanie pod wpływem zimna lub zdenerwowania objawów zamartwicy miejscowej pod postacią zblednięcia palców bez sinicy, częściej jednak zblednięcia z sinicą, pojawiającego się symetrycznie na kończynach górnych, a w 4 przypadkach także i na kończynach dolnych. Niekiedy sinica z obrzękiem poprzedzała zblednięcie, innym razem występowała sinica z nieznacznym obrzękiem bez zblednięcia. W 3 przypadkach spostrzegano ograniczoną zgorzel w zakresie skóry na opuszkach palców i zmiany troficzne paznokci o typie opisanym przez Grzybowskiego (poprzeczne bruzdowanie, łamliwość, ubytki na bocznych częściach płytek).

Przedmiotowo nie stwierdzono wyraźniejszych zaburzeń układu krążenia (poza 1 przypadkiem mężczyzny, lat 58, z nieznacznym nadciśnieniem 170/100 mm Hg). Elektrokardiogram wykonany u wszystkich chorych przed rozpoczęciem leczenia nie wykazał odchyleń od normy. Badaniem oscylometrycznym naczyń na różnych odcinkach kończyn górnych i dolnych nie wykazano zwężenia, wskaźnik oscylacyjny był w granicach prawidłowych. Badania czynnościowe narządów wewnętrznych dawały wyniki normalne. Poziom cukru we krwi na czczo wahał się w granicach 74 do 113 mg%, średnia wartość wynosiła 96 mg%. Krzywe cukrowe po obciążeniu glukozą oraz po insulinie nie wykazywały zaburzeń w gospodarce węglowodanowej, poza większą wrażliwością na insulinę. Po podaniu 40 jedn. insuliny podskórnie (jako pierwszej próbnej dawki) objawy ostrego niedocukrzenia wystąpiły u 1 chorego po 3 godz., u 7 chorych po 2 godz., a w 1 przypadku po 1⅓ godz.

Po określeniu wrażliwości na insulinę przystępowano do leczenia, w myśl zasad stosowanych przy zarostowym zakrzepowym zapaleniu naczyń, podając insulinę 2 razy dziennie w dawkach po 40—60 jedn. (we wczesnych godzinach rannych i w 3—4 godz. po obiedzie). Chorzy pozostawali w stanie niedocukrzenia przez 1½—2 godz., rzadko wytrzymywali do 3 godzin. Po kilku dniach leczenia po podaniu 60, a u niektórych nawet 40 jedn. insuliny, w 1 do 2 godzin po wstrzyknięciu pod-

skórnym występowały dość nagle objawy niedocukrzenia pod postacią zlewnych potów, podniecenia psychomotorycznego, a w niektórych przypadkach w dalszym przebiegu pojawiały się drgawki i utrata przytomności lub też śpiączkowe objawy bez poprzedzających drgawek, szybko ustępujące po podaniu glukozy dożylnie. Stan niedocukrzenia przerywano zasadniczo przed wystąpieniem objawów śpiączkowych (po 2 godz., niekiedy wcześniej, rzadziej po dłuższym czasie) podaniem słodkiej herbaty i następowym obfitym węglowodanowym posiłkiem.

Zaznaczyć muszę, że u chorych z cierpieniem R a y n a u d'a stan niedocukrzenia występował szybciej i po znacznie mniejszych dawkach insuliny, aniżeli u chorych z zarostowym zakrzepowym zapaleniem naczyń. Wrażliwość na insulinę chorych z zespołem R a y n a u d'a była znacznie większa (blisko dwukrotnie), aniżeli w schorzeniu B ü r g e r a. Z tego powodu musiano obniżać dawkę insuliny po obiedzie o 10 do 20 jedn., a często również zmniejszać dawkę ranną. W 2—3 godziny po wstrzyknięciu poziom cukru we krwi spadał, jak to wykazują krzywe cukrowe do 20, niekiedy nawet 15 mg%. Po 7 — 10 dniach leczenia wrażliwość na insulinę jeszcze bardziej wzrastała, tak że w obawie przed utratą przytomności pod koniec leczenia zmniejszano dawki z 60 na 40, a nawet do 20 jedn.

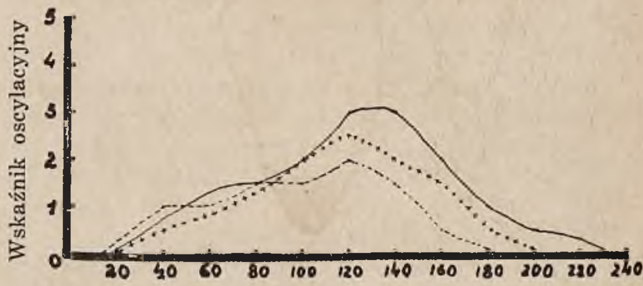
Wpływ stanu niedocukrzenia na układ naczyń obwodowych kontrolowano przy pomocy pomiarów oscylometrycznych i badania ciepłoty skóry na obwodzie kończyn. Stwierdzono, że współczynnik oscylacyjny w godzinę po zastosowaniu niedocukrzenia zwiększał się przeciętnie o 25%, a w 2—3 godziny wzrastał o 100—150% w porównaniu z diagramem odchyleń oscylometru przed zastosowaniem insuliny. Wzrost ciepłoty skóry na grzbiecie ręki i przedramion wynosił od 1—5,5° C.

Załączone wykresy (ryc. 1 i ryc. 2) przedstawiają diagram wychyleń oscylacyj w czasie stosowania niedocukrzenia na wysokości nadgarstka.

W $1^1/_2$—2 godzin po wstrzyknięciu insuliny — przed wystąpieniem szczytowego niedocukrzenia — spostrzegano żywo-czerwone zabarwienie skóry grzbietu kończyn i palców, po czym występowało wyraźne pocenie się w szczególności palców dłoni i stóp (jako wyraz działania przeciwskurczowego na najdrobniejsze naczynia tętnicze). Przed wystąpieniem potów chorzy odczuwali kojące ciepło w kończynach. Ciśnienie krwi w niektórych przypadkach po nieznacznym początkowym wzroście spadało wraz z tętnem w 1—3 godziny po wstrzyknięciu insuliny o 15—20 mm Hg skurczowe, 5—10 mm Hg rozkurczowe.

Poza opisanymi objawami w $^1/_2$ godziny po wstrzyknięciu insuliny ustępował ból palców i objawy zamartwicy. Zabarwienie skóry przechodziło z koloru blado-sinawego lub sinego w różowy. Po kilkunastu dniach leczenia bóle ustępowały, a w okresach między jednym a drugim stanem niedocukrzenia po prowokacyjnym zadziałaniu zimna palce kończyn przybierały jedynie zabarwienie sinawe, zblędniecia nie spostrzegano. Po 2 tygodniach leczenia owrzodzenia palców szybko się goiły (w 3 przypadkach), wracało czucie w opuszkach.

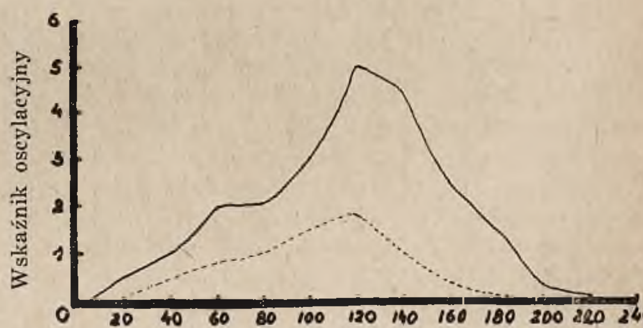
Wzrost ciepłoty skóry z 26° na 31°



Ryc. 1.

Odchylenia oscylometru: linia kreskowana przed wstrzyknięciem insuliny, linia krzyżykowa w godzinę po wstrzyknięciu insuliny, linia siągła w 3 godziny po wstrzyknięciu 40 jednostek insuliny. Chora M. St. L. Ks. Ch. 1789/48. Na wysokości nadgarstka. Morbus Raynaud'i.

Wzrost ciepłoty skóry z 26° na 31,6°.



Ryc. 2.

Diagram odchyleń oscylacji w czasie stosowania stanów niedocukrzenia (linia przerywana przed wstrzyknięciem insuliny, ciągła w 2 godz. po wstrzyknięciu — na szczycie niedocukrzenia). Chora M. W., L. Ks. Ch. 1652/49. Na wysokości nadgarstka. Morbus Raynaud'i.

Leczenie stanami niedocukrzenia stosowano nieprzerwanie przez okres 3 do 4 tygodni, w zależności od stopnia poprawy i ustępowania objawów chorobowych. W 2 przypadkach oporniejszych leczenie przedłużano, w jednym do 51 dni, w drugim do 70 dni.

Badanie elektrokardiograficzne przeprowadzane na szczycie niedocukrzenia oraz w czasie i po ukończeniu leczenia nie wykazywało istotnych odchyleń.

Poniżej podaję krótkie wyciągi z historii chorób 10 chorych leczonych stanami niedocukrzenia oraz dane dotyczące późniejszej obserwacji odnośnie czasu trwania uzyskanych wyników.

1. Chory S. J., L. Ks. Ch. 2791/47, pobyt w Klinice od 1. XII. 1947 r. do 22. XII. 1947 r., lat 22, student. Dotychczas był zawsze zdrów. Obecne dolegliwości wystąpiły w grudniu 1945 r.; pod

wpływem zimna pojawiło się symetryczne zblednięcie (bez sinicy) palców rąk i nóg, któremu towarzyszyły bóle, utrzymujące się przez 20 do 30 minut.

W toku leczenia stanami niedocukrzenia (2 razy dziennie 60 jedn. insuliny, a od 13 dnia 2 razy dziennie po 80 jedn.) duża poprawa: powolne ustępowanie zamartwicy palców i nie pojawianie się jej pod koniec leczenia, nawet po prowokacyjnym stosowaniu zimnej kąpieli. Stan zupełnej poprawy utrzymywał się przez 4 miesiące zimowe. Chory doniósł listowne po 1½ roku o dalszym utrzymywaniu się poprawy. Powróciło jedynie nieznaczne zblednięcie palców po zadziałaniu bardzo niskiej temperatury, utrzymujące się przez około 5 minut, bez bólu.

2. Chora C. H, L. Ks. Ch. 2873/47, przebywała w Klinice od 12. XII. 1947 r. do 22. XII. 1947 r., lat 26, zamężna. Dotychczas nie chorowała. Choroba datuje się od 2 lat. Rozpoczęła się ona w jesieni 1945 r. napadowym sinieniem i nieznacznym obrzękiem palców rąk (zblednięcia nie zauważyła) z następowymi bólami w policzkach. W ostatnim czasie pojawiły się owrzodzenia skóry w zakresie opuszek palców i zaburzenia czucia.

Po 10-dniowym leczeniu stanami niedocukrzenia (2 razy dziennie 60—40 jedn. insuliny) nastąpiła duża poprawa, zupełne ustąpienie bólów, wygojenie owrzodzeń. Chora zadowolona z szybkiej poprawy wypisana została z Kliniki przedwcześnie na własne żądanie. Kontrolne badanie po 1½ roku 26. VI. 1949 r. wykazuje poprawę: na zadziałanie zimna występuje jedynie nieznaczne zasinienie opuszek palców, bólów chora nie odczuwa, owrzodzenia nie odnowiły się, czucie w palcach zachowane.

3. Chora M. St., L. Ks. Ch 1789/48, 1782/49, 2838/49, trzykrotna obserwacja w Klinice: 1) 25. VI. 1948 r. — 23. VII. 1948 r., 2) 4. X. 1948 r. — 29: X: 1948 r., 3) 28. V. 1949 r. — 28. VI. 1949 r., lat 44, pielęgniarka, zamężna, w ciążę nie zachodziła, obecnie w okresie przekwitania. Początek choroby przed 8 laty (w 36 r. ż.). U chorej występował symetryczny, nieznaczny obrzęk II, III i IV palca rąk, połączony z bledn ęciem i sinicą oraz pieczeniem opuszek. Od 7 lat okresowe ropienie tych palców w okolicy paznokci. Paznokcie stały się grube, łamliwe, matowe, od 3 lat zniesienie czucia w opuszkach palców. Ostatnio pojawiły się bóle w czasie zblednięcia palców.

Leczona przez 26 dni stanami niedocukrzenia (2 razy dziennie 30 jedn., po 8 dniach 2 razy dziennie po 50 jedn., po 22 dniach 2 razy dziennie po 40 jedn.). Początkowo chora znosiła niedocukrzenie dobrze przez 3 godziny, po 50 jedn. tylko do 1⅓ godziny. Po 10 dniach leczenia ustąpiły bóle owrzodzenia goiły się, ręce były cieplejsze, po 16 dniach owrzodzenia wygoiły się zupełnie. Ręce i palce na prowokacyjne działanie zimna nie bladły, jedynie nieznacznie siniały. Po 21 dniach ręce i palce były ciepłe, na zadziałanie zimna występowała nieznaczna sinica z czerwonym zabarwieniem skóry, w tym czasie ustąpiło cierpnięcie oraz powróciło czucie, którego chora nie miała przez 3 lata. Na polecenie chora zgłosiła się w jesieni (4. X. 1948 r. — 29. X. 1948 r.) podając, że od czasu leczenia nie pojawiało się zblednięcie palców w związku ze zmianą ciepłoty. Po 14-dniowym stosowaniu stanów niedocukrzenia 2 razy dziennie 40 jedn. insuliny wypisana w stanie dobrym z ciepłymi palcami, z prawidłowym zabarwieniem skóry i utrzymującym się czuciem w opuszkach.

Podczas 3. pobytu kontrolnego od 28. V. 1949 r. do 28. VI. 1949 r. stwierdzono nadal utrzymującą się poprawę. Dla utrwalenia wyniku leczenia zastosowano jeszcze raz przez 24 dni stany niedocukrzenia małymi dawkami insuliny (2 razy dziennie po 20 jedn., od 12. dnia 25—20 jedn., od 20. dnia 40—20 jedn.). Stan chorej dobry mimo prowokacyjnego stosowania zimna, nie występuje zblednięcie, ani sinica palców; czucie w opuszkach jest zachowane, chora może wykonywać delikatne czynności, jak szycie ,trzymanie igły i nawlekanie nitki), czego przedtem wykonać nie mogła.

4. Chora S. Z., L. Ks. Ch. 2208/48, lat 38, sanitariuszka, niezamężna, w leczeniu klinicznym przebywała od 2. VIII. 1948 r. — 31. VIII. 1948 r. Menstruacje bez zaburzeń; w dzieciństwie przebywała płonicę. Obecna choroba zaczęła się przed 2 laty w porze jesiennej sinieniem i bladnięciem palców rąk i nóg oraz bólami w palcach rąk. U niej stwierdzono ponadto objawy złożonej wady zastawki dwudzielnej w stanie wyrównania. Leczona była przez 20 dni stanami niedocukrzenia w dawkach 2 razy dziennie 80 i 40 jedn. insuliny. Znosiła stany niedocukrzenia dobrze wytrzymując do 3 godzin. Po 10 dniach ostre objawy niedocukrzenia występowały już po 2 godzinach. W okresie leczenia wystąpiła wyraźna poprawa, ustąpiło zblednięcie palców na działanie zimna, pojawiło się jedynie nieznaczne sinienie ograniczone do opuszek palców. Kontrolne badanie w czerwcu i w listopadzie 1949 r. wykazało utrzymywanie się poprawy.

5. Chora Cz. M., L. Ks. Ch. 2747/48, 3498/48, 1001/49, trzykrotny pobyt i obserwacja w Klinice: 1) 6, IX. 1948 r. — 18. XI. 1948 r.; 2) 10. XII. — 8. II. 1949 r., 3) 17. III. 1949 r. — 23. III. 1949 r., lat 21, maszynistka, niezamężna. Kilkakrotnie przebywała anginę, od kilku lat cierpi na częste bóle głowy o charakterze migreny. Badaniem ginekologicznym stwierdzono niedorozwój macicy. Początek choroby datuje się od jesieni 1947 r., zaczęła się przede wszystkim zasinieniem palców i rąk do wysokości nadgarstka oraz drętwieniem, a następowo bladnięciem pod wpływem zimna i znużenia. Objawy powyższe występowały symetrycznie napadowo ustępując samoistnie, początkowo po upływie kilku minut, później trwały do ½ godziny. Od miesiąca dołączyły się w okresach narządów bóle w palcach rąk, ponadto pojawiły się te same objawy w zakresie palców nóg. Leczenie folikuliną 2 razy tygodniowo po 50.000 jedn. (łącznie

500.000 jedn.) pozostawało bez wyniku. Na początku leczenia wykonano u tej chorej 10 blokad nowokainowych zwoju gwiaździstego prawego, nie spostrzegano jednak różnicy między kończyną leczoną, a nieleczoną. Po ukończeniu leczenia zauważono nawet zwiększenie zasinienia na ręce prawej (blokadę wykonano w I Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego, Kierownik: Prof. dr K. C z y ż e w s k i). Przystąpiono do leczenia stanami niedocukrzenia, podając insulinę 2 razy dziennie (80 i 60 jedn). Po 14 dniach spostrzeżono zmianę zabarwienia rąk, niewystępowanie zblednięcia, zasinienie w mniejszym stopniu utrzymywało się. Po 25 dniach leczenia zaznaczona poprawa w postaci ustąpienia bólów, ręce ciepłe barwy różowo sinawej. Chora wypisana przedwcześnie z powodu ukończenia świadczeń, zgłosiła się po raz drugi dnia 10. XII. 1948 r. przebywając w leczeniu do 8. II. 1949 r. Po krótkotrwałej poprawie dolegliwości poprzednie powróciły, jednak bez bólów w czasie napadów zamartwicy palców. Poddana ponownemu leczeniu przez okres 50 dni, otrzymywała insulinę w dawkach początkowo 60—40 jedn, od 11. dnia leczenia 50—40 jedn., a od 30. dnia zmniejszono dawkę insuliny od 40—30 jedn. W tym czasie (okres zimy) nie występowało zblednięcie palców, utrzymywało się jedynie zasinienie po zadziałaniu zimna. W stanie poprawy wypisana 8. II. 1949 r. zgłosiła się do ponownej kontroli dnia 17. III. 1949 r. podając, że powróciło zblednięcie palców, jednak w mniejszym nasileniu, trwające kilka minut oraz pojawiły się lekkie kłucia w palcach w okresie zblednięcia, których nie odczuwała od października 1948 r. (1/2 roku). Dalsze kontrolne badania chorej wykazują utrzymywanie się nieznacznej poprawy do jesieni 1949 r., jednakże z występowaniem napadowym zasinień oraz rzadko zblednięcia palców, któremu towarzyszą słabe bóle.

6. Chory K. S., L. Ks. Ch. 2924/48, w leczeniu od 14. X. 1948 r. do 16. XI. 1948 r., lat 58, mierniczy. Przebył w 15. roku życia dur brzuszny bez powikłań, w 47 r. ż. zapalenie wielostawowe z nawrotem w 49. r. ż. Początek choroby w 46. r. ż. (przed 12 laty). Rozpoczęła się ona napadowym blednięciem palców i połowy dłoni obu rąk, cierpnięciem i zniesieniem czucia. W rok później pojawiły się te same objawy na kończynach dolnych pod wpływem zimna. Od listopada 1947 r. niezależnie od zblednięcia wystąpiły napady bólów w palcach i dłoni szczególnie prawej, z zaczerwienieniem i obrzękiem utrzymujące się 20—45 min., pojawiające się regularnie co 4—6 godz. Bóle te o dużym nasileniu przerywał chory zanurzaniem rąk naprzemian do zimnej i gorącej wody. Pod wpływem zimna palce rąk i nóg, dłonie oraz stopy stawały się „trupio blade“, po kilku sekundach (do kilku minut) bladość ustępowała miejsca sinicy, trwającej do kilku minut, po czym zjawiał się kolor żywoczerwony przechodzący stopniowo w ciągu kilku minut w normalne zabarwienie. Tym zmianom barwy skóry towarzyszyło uczucie zimna, ścierpnięcia i znieczulenia, bez bólu. Ponadto chory wykazywał objawy daleko posuniętej nerwicy ogólnej ze stanami skurczowymi, jak to powyżej wspomniano.

Chory otrzymał 24-dniowe leczenie stanami niedocukrzenia, w ilości 60—40 jedn. insuliny. Po 14. dniach ustąpiły zupełnie napadowe bóle w palcach, pojawiały się od tego czasu jedynie rzadko w chwilach zwiększonego napięcia nerwowego, a nasilenie i czas trwania ich był znacznie krótszy niż poprzednio. Chory wypisany został na własne żądanie (w obawie przed utratą pracy) przed ukończeniem leczenia, z poprawą pod postacią zniknięcia bólów oraz niepojawiania się blednięcia palców przy utrzymanej sinicy na działanie zimna. Po kilkumiesięcznej poprawie powróciły wszystkie poprzednie objawy, o czym doniósł chory na listowne zapytanie w lipcu 1949 r. Należy podkreślić, że w czasie pobytu w Klinice chory okazywał mimo dobrego efektu leczenia objawy dużego zdenerwowania i nieufności do otoczenia, był łatwo pobudliwy i niezadowolony ze wszystkich zabiegów.

7. Chora W. K., L. Ks. Ch. 3196/48, przebywała w Klinice od 9. XI. 1948 r. — 13. II. 1949 r., lat 43, w okresie przekwitania, zamężna ,rodziła 6 razy. Podaje, że od 2 lat pod wpływem zimna występuje symetryczna napadowa sinica palców rąk z obrzękiem, z zaburzeniem czucia, poprzedzana zaczerwienieniem rąk, bez zblednięcia. U chorej stwierdzono na twarzy objawy twardziny skóry (sclerodermia faciei). Na podstawie wywiadów należy przyjąć, że objawy sclerodermii wystąpiły wtórnie w przebiegu schorzenia Raynaud'a. Po leczeniu przez 36 dni stanami niedocukrzenia (40—30 jedn. insuliny) wystąpiła znaczna poprawa pod postacią zmniejszenia napadów i zasinienia oraz poprawy czucia. Kontrolne badanie po pół roku wykazało utrzymywanie się stanu poprawy. W czasie leczenia jako też przy kontrolnym badaniu nie wykazano większego wpływu leczniczego na sclerodermię.

8. Chora Z. E., L. Ks. Ch. 3499/48, okres spostrzegania w Klinice od 10. X. 1948 r. — 17. III. 1949 r., lat 32, krawczyni, zamężna, w ciąży nie była. Obecna choroba zaczęła się przed 12 laty w 20 r. ż. napadowym blednięciem końców palców rąk pod wpływem zimna z upośledzeniem czucia. W rok później takie same objawy wystąpiły w zakresie kończyn dolnych. Leczona była w tym czasie blokadami nowokainowymi bez poprawy. Objawy „zamierania“ palców rąk i nóg nasilały się z każdym rokiem. W czasie napadu po przejściu do ciepłego otoczenia powyżej 14° kończyny stawały się sine i występował w nich kłujący ból. Pod wpływem działania ciepłego otoczenia objawy powyższe ustępowały. Przed 10. laty zauważyła zgrubienie naskórka w okolicy stawów kolanowych i po stronie podeszwowej stóp oraz na przedramionach, które stopniowo powiększało się, przy pęknięciu jego wydobywała się niekiedy treść ziarnista białego koloru. Badaniem rentgenoskopowym i chemicznym stwierdzono obfite

złogi wapnia pod skórą. Badanie histologiczne wycinka skóry przedramienia lewego wykazało w zbitej tkance łącznej włóknistej, pod nieco scieńczałym naskórkiem wielowarstwowym płaskim bardzo obfite złogi soli wapniowych (badanie wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Zygmunt A l b e r t).



Ryc. 3.

Ryc. 3. wykazuje zdjęcie rentgenowskie przedramion ze złogami wapnia w skórze. Poziom wapnia we krwi kilkakrotnie oznaczany wahał się w granicach 8,6—9 mg%. (W piśmiennictwie podobnie niezwykły przypadek ze złogami wapnia w skórze palców został opisany przez J. G. L o v e w dziele A l l e n a, Peripheral vascular diseases 1948 r.). W ostatnim roku pojawiło się zgrubienie opuszek palców i ropienie w łożyskach paznokci. Po rozpoczęciu leczenia niedocukrzeniem (po 7 dniach) wystąpiły wybitne objawy alergiczne ze strony skóry tak, że dalsze leczenie przeprowadzono bardzo małymi dawkami insuliny (od 5 jedn., podwyższając stopniowo w miarę ustępowania uczulenia). Dopiero po 4 tygodniach można było zastosować odpowiednią dawkę insuliny, tj. 40, a następnie 50 jedn., 2 razy dziennie; w ten sposób prowadzono leczenie przez 42 dni. W toku leczenia i po jego ukończeniu stwierdzono znaczną poprawę stanu chorej: zupełne wygojenie się ropienia w łożyskach paznokci, po zadziałaniu zimna nie spostrzegano zblednięcia palców, nie było cierpnięcia i bólów. Poprawa stanu utrzymywała się przez miesiąc. Badanie kontrolne po 1/2 roku wykazało nawrót objawów chorobowych w znacznie łagodniejszej postaci. Chora pozostaje w dalszym spostrzeganiu ambulatoryjnym.

9. Chora M. J., L. Ks. Gł. 262/49, przebywała w Klinice od 16. I. 1949 r. — 19. II. 1949 r., lat 40, pracownica stołówki, zamężna; jedno poronienie samoistne. W okresie pokwitania miała blednicę. Obecna choroba zaczęła się przed rokiem napadową sinicą palców rąk i nóg, po której (w 10 min) zjawiało się zblednięcie, zdrętwienie oraz bolesność. Objawy zwolna nasilały się. Leczona przez 32 dni mniejszymi dawkami insuliny 40—30 jedn. z powodu szybko występującego niedocukrzenia. W czasie leczenia i po jego zakończeniu nie występowało blednięcie rąk, pojawiała się nieznaczna sinica palców w (okresie zimy). Kontrolne badanie po 1/2 roku wykazało nawrót dolegliwości w zakresie kończyn górnych po zadziałaniu zimna.

10. Chora M. W., L. Ks. Ch. 1652/49. Pobyt w Klinice od 17. V. 1949 r. do 14. VII. 1949 r., lat 39, sprzątaczka, niezamężna. Od roku spostrzegała blednięcie palców po włożeniu rąk do zimnej wody, w okresie zimy miała sinienie całych dłoni, częste cierpnięcie i drętwienie palców oraz bóle przy zblednięciu. Po 42-dniowym leczeniu 2 razy dziennie 30 jedn. a następnie 2 razy dziennie po 20 jedn. insuliny (z powodu dużej wrażliwości na insulinę stosowano małe dawki) wystąpiła wyraźna poprawa, zniknęły wszystkie wyżej opisane objawy. Badanie kontrolne z końcem grudnia 1949 r. wykazało utrzymywanie się poprawy, mimo że ręce chorej w związku z zawodem narażone są na częste działanie chłodu i wilgoci.

Dla przejrzystości załączam poniżej zestawienie opisanych przypadków z określeniem czasu trwania choroby, typu zmian zabarwienia w okresie napadu zespołu Raynaud'a, z opisem powikłań i oceną ostatecznego wyniku leczenia.

Jak wynika z tego zestawienia, wśród leczonych rozróżnić możemy następujące grupy:

1. Chorych z bladością bez sinicy (nr 1).
2. Chorych z bladością połączoną z sinicą (nr 3, 6, 8, 10).
3. Chorych z sinicą poprzedzającą zblednięcie (nr 4, 5, 9).
4. Chorych z sinicą i obrzękiem bez zblednięcia (nr 2, 7).

Wyniki leczenia u naszych 10 chorych z zespołem Raynaud'a przedstawiają się następująco: trwałą poprawę spostrzegano w 4 przypadkach, w przypadku 3. przez okres 1 1/2 roku, z wygojeniem owrzodzeń, w przypadku 4. przez 1 1/2 roku, w przypadku 7. przez rok, w przypadku 10. przez okres 6 miesięcy (do chwili obecnej, grudzień 1949 r.).

L.p.	N. N. lat	Czas trwania lat	Typy zmian zabarwienia				Powikłania	Wynik leczenia
1	S. Józef lat 22	3	zblednięcie				zajęcie stóp i palców	czasowa poprawa
2	C. Helena lat 26	2				sinica i obrzęk	owrzodzenia	czasowa poprawa
3	M. Stefania lat 44	8		zblednięcie i sinica			owrzodzenia	trwała poprawa
4	S. Zofia lat 38	2			sinica i zblednięcie		zajęcie stóp i palców	trwała poprawa
5	C. Maria lat 21	$1^1/_2$			sinica i zblednięcie		zajęcie stóp i palców	brak dost. poprawy
6	K. Stefan lat 58	12		zblednięcie i sinica				brak dost poprawy
7	W. Katarzyna lat 43	2				sinica i obrzęk	sclerodermia	trwała poprawa
8	Z. Ewa lat 32	12		zblednięcie i sinica			owrzodzenia złoż. wapnia kończ. dolne	czasowa poprawa
9	M. Józefa lat 40	1			sinica i zblednięcie			czasowa poprawa
10	M. Wiktoria lat 39	1		zblednięcie i sinica				trwała poprawa

Czasową poprawę uzyskano w 4 przypadkach: 1, 2 i 8 z wygojeniem owrzodzeń oraz w przypadku 9. Poprawa utrzymywała się przez kilka miesięcy, po czym nastąpił nawrót objawów w łagodniejszej postaci.

Brak poprawy spostrzegano w 2 przypadkach: u chorej 5, u której choroba rozpoczęła się przed $1^1/_2$ rokiem oraz u chorego 6, u którego objawy chorobowe datowały się od 12 lat. U tych chorych w okresie leczenia pojawiła się poprawa pod postacią ustąpienia bólów i zblednięć palców, w krótkim czasie jednak po ukończeniu leczenia wystąpił nawrót dolegliwości, choć w łagodniejszej postaci.

W związku z leczeniem zespołu Raynaud'a stanami niedocukrzenia należy zwrócić uwagę na kolejność zmian zabarwienia palców i rąk w okresach napadów tego schorzenia oraz na wpływ leczenia na ich ustępowanie.

Zmiany zabarwienia, spostrzegane w okresie rozwijania się napadów Raynaud'a, zdają się przemawiać za udziałem stanu skurczowego zarówno tętniczek, jak i układu żylnego; pierwotnie przyjmowano, że w schorzeniu tym odgrywa jedyną i główną rolę stan skurczowy tętniczek (arteriolospasmus), któremu mogą towarzyszyć rozległe rozszerzenia naczyń włoskowatych i rozdęcie pętli włoskowatych żylnych. Występowanie sinicy bez zblednięcia, pojawianie się jej przed zblednięciem i utrzymywanie się po ustąpieniu zblednięcia wskazuje jednak na poważniejszy udział naczyń żylnych w tym zespole. Na fakt ten zwrócili uwagę M e y e r N a i d e i A n n S a y e n w roku 1946, którzy na podstawie badań i obserwacji chorych wykazali, że zastój żylny w zakresie palców z obrzękiem i uczuciem bólu należy odnieść do skurczu naczyń żylnych, w obrębie których stwierdzili wzrost ciśnienia. W kształtowaniu się więc zespołu choroby Raynaud'a obok skurczu tętniczek może brać udział również skurcz żyłek, występujący u niektórych chorych szybciej i silniej, aniżeli skurcz tętniczek.

Rozszerzenie (rozkurcz) żyłek występuje nieraz w silniejszym stopniu, niż tętniczek. Według tych autorów po ustaniu działania bodźca wywołującego skurcz tętniczek naczynia żylne dłużej pozostają pod jego wpływem i później się rozprężają, wskutek czego dochodzi do zastoju.

Uwidocznienie roli naczyń żylnych w znacznym stopniu wyjaśnia mechanizm choroby Raynaud'a. Na podstawie tych spostrzeżeń wymienieni autorzy ustalili następującą klasyfikację zespołu Raynaud'a w zależności od tego, czy w skurczu biorą udział naczynia tętnicze, czy żylne:

1) Przypadki choroby lub objawu Raynaud'a, w których na plan pierwszy występuje zblednięcie z sinicą lub bez niej, określają jako typ tętniczy (skurcz naczyń tętniczych albo głównie tętniczych).

2) Występowanie zblednięcia i sinicy oznaczają jako typ mieszany tętniczo-żylny (skurcz naczyń żylnych i tętniczych).

3) Pojawianie się sinicy bez zblednięcia napadowo pod wpływem zimna lub emocji nazwali typem żylnym (skurcz naczyń żylnych albo głównie żylnych).

Występująca na początku napadu sinica i obrzęk palców przemawia za tym, że skurcz występuje najpierw w zakresie naczyń żylnych, a następnie odruchowo w tętnicach jako odczyn zapobiegający dalszemu powiększaniu się obrzęku. Odruch ten uważają wyżej wspomniani autorzy za podstawowy czynnik w wielu przypadkach choroby Raynaud'a. Rozpatrując pod tym kątem widzenia wpływ działania przeciwskurczowego i przeciwbólowego stanów niedocukrzenia w chorobie Raynaud'a należy podkreślić, że w wielu przypadkach w okresie leczenia i po nim nie pojawia się pod wpływem prowokacyjnego zastosowania zimna zblednięcie, a występuje jedynie mniej lub więcej zaznaczona sinica z obrzękiem palców. Przy trwałym ustąpieniu napadów znikała również i sinica, powracało normalne zabarwienie rąk i palców. W przejściowych poprawach spostrzegaliśmy po ukończeniu leczenia występowanie po prowokacyjnym zadziałaniu zimna najpierw sinicy a następnie zblednięcia krótkotrwałego albo zmiany ograniczały się do samej sinicy.

Patofizjologia zmian zabarwienia w zespole Raynaud'a nie jest przedmiotem tak wielu różnych poglądów, jak sama natura czynników wywołujących napad. Raynaud uważał, że pierwotną przyczyną choroby było zaburzenie nerwicowe układu wegetatywnego, charakteryzujące się nadprodukcją energii bodźco-twórczej ośrodków naczynio-ruchowych.

Simpson, Brown i Adson, Adson i Brown, Villaret i współpracownicy, opierając się na stwierdzonym ustępowaniu objawów Raynaud'a w wielu wczesnych przypadkach po usunięciu zwojów sympatycznych, odnoszą chorobę do zaburzeń układu nerwowego naczynioruchowego.

Natomiast Lewis na podstawie badań własnych i współpracowników, jak również Hyndman i Wolkin doszli do wniosku, że główną przyczyną zmian w napadzie zespołu Raynaud'a jest nadwrażliwość tętniczek na (miejscowe) zadziałanie zimna. Na słuszność tego poglądu przytaczają oni następujące fakty: 1) przy rozszerzonych naczyniach, po rozgrzaniu ciała można wywołać miejscowy skurcz naczyniowy przez zanurzenie rąk w zimnej wodzie, tak samo przy rozgrzanych rękach występuje skurcz naczyń przy oziębianiu reszty ciała, 2) skurcz naczyniowy, wywołany zadziałaniem zimna, nie znika po znieczuleniu odpowiedniego nerwu na kończynie, zmiany zabarwienia rąk pojawiają się również po sympatektomii przedzwojowej i pozazwojowej.

Graham wysunął koncepcję, że miejscowe zaburzenia krążenia mogą być całkowicie spowodowane zmianami organicznymi (szczególnie zakrzepem) w małych tętniczkach i włosniczkach.

Morton i Scott zgadzając się z twierdzeniami Lewisa wyrazili przekonanie, że w patogenezie zespołu Raynaud'a pierwszorzędne znaczenie mogą odgrywać obok zmian miejscowych wpływy naczynio-skurczowe na drodze psychicznej i nerwowej.

Jak wynika z tego, patofizjologia zespołu Raynaud'a nie jest jeszcze dostatecznie poznana. Spostrzeżenia i badania, którymi obecnie rozporządzamy, zdają się przemawiać zarówno za udziałem czynnika zmian miejscowych w naczyniach, jak też za zaburzeniem w ośrodkach naczynioruchowych. W poszczególnych przypadkach przeważa jeden lub drugi czynnik. U niektórych chorych można wywołać zespół Raynaud'a przez zadziałanie zimna, podczas gdy u innych zmiany występują pod wpływem wzruszeń psychicznych lub napięcia układu nerwowego szybciej niż po zadziałaniu zimna (zjawiska te ilustruje przypadek 6).

Nieliczne badania anatomo-patologiczne, jak również badania arteriograficzne (przeprowadzone przez Allena) nie pozwalają również na ostateczne wnioski odnośnie wywodu chorobowego i patologii choroby Raynaud'a.

Z tych względów leczenie tego zespołu (rozlicznymi środkami i sposobami) napotyka na duże trudności i może być uważane tylko za leczenie objawowe.

Nasuwa się pytanie, jak wytłumaczyć można działanie stanów niedocukrzenia w chorobie Raynaud'a w świetle powyższych rozważań?

Spostrzeżenia na naszym — wprawdzie nielicznym — materiale upoważniają do wysnucia wniosków o korzystnym działaniu miejscowym na naczynia obwodowe w tym obrazie chorobowym. Dane oscylacyjne, wzrost ciepłoty skóry, ustępowanie zmian zabarwienia, gojenie się owrzodzeń i powrót czucia w opuszkach palców zachęcają do dalszych prób tego sposobu leczenia. Przyjąć należy ponadto, że ogólny wpływ insuliny na narząd krążenia (przemieszczenie krwi w korycie naczyniowym, zwiększenie się ilości **krwi krążą-**

cej, przyspieszenie obiegu krwi) nie pozostaje bez wpływu na stan skurczowy naczyń kończyn.

Spostrzeżenia nasze poczynione na materiale chorych z zarostowym zakrzepowym zapaleniem naczyń i u dotkniętych chorobą Raynaud'a rzucają również pewne światło na działanie stanów niedocukrzena na układ wegetatywny w tych jednostkach chorobowych.

U chorych z zarostowym zakrzepowym zapaleniem naczyń spostrzegamy początkowo oporność przy stosowaniu dużych dawek insuliny (80—100 jedn.); chorzy wytrzymują stan niedocukrzenia do 3 godzin, a nawet dłużej. Poprawa stanu chorobowego (zatrzymywanie postępu choroby) w większości przypadków zbiegała się ze zwiększeniem wrażliwości na insulinę. Z nastaniem poprawy (zwykle po kilkunastu lub kilkudziesięciu stanach niedocukrzenia) spostrzegaliśmy, że po dotychczas stosowanej dawce insuliny chorzy zapadali w głęboką śpiączkę znacznie wcześniej, bo czasem już w godzinę lub niespełna godzinę po jej wstrzyknięciu, bez stwierdzanego regularnie dotychczas u nich zespołu objawów „prodromalnych", jak niepokój, drżenie, bicie serca (bez „bronienia się"). To „załamywanie się" chorych zachodzi zwykle między 10 a 20 stanem niedocukrzenia. Spostrzeżenia te przemawiają za tym, że decydującą rolę odgrywa zmiana nastawienia wegetatywnego ustroju w sensie wyżej podanej zwiększonej wrażliwości na insulinę.

Natomiast w próbach leczenia stanami niedocukrzenia zespołu Raynaud'a zwraca naszą uwagę stała duża wrażliwość chorych na insulinę (od początku). Po podaniu po raz pierwszy 40, niekiedy 60 jedn. insuliny w $1^1/_2$—2 godzin występowały wyraźne objawy niedocukrzenia przy słabo wyrażonych objawach „obrony". Przy wielokrotnym stosowaniu tych samych, a więc znacznie mniejszych niż w zarostowym zakrzepowym zapaleniu tętnic dawek insuliny, już po kilku dniach występowały objawy głębokiego niedocukrzenia; rozwijały się one znacznie szybciej, często zjawiały się nagle po pierwszej godzinie.

W dalszym rozważaniu nasuwa się pytanie, czy wpływ poinsulinowych stanów niedocukrzenia na układ nerwowy autonomiczny (na zmianę jego nastawienia) dochodzi do skutku na drodze czysto obwodowego antagonizmu, czy przez działanie na ośrodki regulacyjne.

Korzystny wpływ leczniczy głębokich stanów niedocukrzenia w schorzeniach psychicznych wskazuje na działanie ośrodkowe.

Tak samo szereg faktów bezpośrednich przemawia za tym, że niedocukrzenie jest silnym bodźcem, który podrażnia ośrodki wegetatywne, znajdujące się w międzymózgowiu Dowodem tego jest obok innych zmian pojawianie się we krwi obwodowej i w szpiku objawów wzmożonej czynności w stanie niedocukrzenia. Taki sam odczyn spostrzegamy również pod wpływem innych czynników działających na ośrodki wegetatywne podwzgórzowe, a mianowicie po zastosowaniu odmy czaszkowej (D o w ż e n k o), w leczeniu wstrząsami elektrycznymi (C e r l e t t i) oraz w badaniach doświadczalnych po nakłuciu ciała prążkowanego, wzgórza lub podwzgórza (R o s e n o w, U r r a, B a e n a i P a r e j o).

Przedstawione wyniki leczenia stanami niedocukrzenia w chorobie Raynaud'a u 8 kobiet i 2 mężczyzn uważam za doniesienie tymczasowe, gdyż mała liczba przypadków i nie wystarczający okres spostrzegania nie uprawniają do wysnucia ostatecznych wniosków. Niemniej zachęcają one bardzo do stosowania tej metody i do dalszych spostrzeżeń, albowiem przewyższają, zdaniem naszym, wyniki osiągane dotychczasowymi sposobami, co dotyczy w szczególności przypadków ciężkich, powikłanych napadami bólu, owrzodzeniami i zaburzeniami czucia w palcach.

PIŚMIENNICTWO

A d s o n i B r o w n: Allen, Barker, Hines, Peripheral Vascular Diseases. W. B. Saunders Company. Philadelphia—London. 1948. str. 207; — A l l en E. V.: The peripheral arteries in Raynaud'i diseases: an arteriographic study of living subjects. Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 12:187—192 (Mar. 24) 1937; — C e r l e t t i: Lav. neuropsichiat. 1947. 1.— (cyt. „The Lancet" 1948. T. 265. Nr 6489. str. 72); — D o w ż e n k o A.: Odma czaszkowa, jako czynnik drażniący mózgowe ośrodki regulacji krwi i jej wpływ na skład morfologiczny szpiku i krwi obwodowej. Pol. Tyg. Lek. Nr 50, 51, 52, 1948; — G r a h a m D.: Cyt. Allen, Barker, Hines, str. 188; — G r z y b o w s k i M.: Onyxis angiospastica. Pol. Tyg. Lek. Nr 16, 1946. str. 499—501! — H y n d m a n i W o l k i n: cyt. Allen, Barker, Hines, str. 188; — K a n i a k J.: Leczenie zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic (choroby Bürgera) stanami niedocukrzenia krwi. Przegl. Lek. Nr 8. 1948; — L e w i s: cyt. Allen, Barker, Hines, str. 187; — L o w e I. G.: Allen, Barker, Hines, str. 198; — M a l i n o w s k i A.: W sprawie leczenia wstrząsami elektrycznymi. Pol. Tyg. Lek. Nr 49. str. 1467; — M e y e r N a i d e i A n n S a e n: Archives of Internal Medicine. 1946. T. 77, Nr 1. str. 16—27; — M o r t o n i S c o t t: cyt. Allen, Barker, Hines, str. 188; — R a y n a u d A. G. M a u r i c e: De l'asphixie locale de la gangrene symétrique des extrémitatés. Paris. Rignoux. 1862. str. 115. cyt. Allen, Barker, Hines, str. 187; — R o s e n o w, U r r a, B a e n a, P a r a j o: cyt. Tulczyński. Pol. Tyg. Lek. Nr 42, str. 1242; — S i m p s o n, B r o w n i A d s o n: cyt. Allen, Barker, Hines. str. 187; — T u l c z y ń s k i M.: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowych. Pol. Tyg. Lek. Nr 40, 41, 42; — W ę g i e r k o J.: O znaczeniu klinicznym stanów hipoglikemicznych: Annales Univ. M. C. Skłodowska. Lublin 1946. — V i l l a r e t M.: cyt. Allen, Barker, Hines, str. 188.

Wpłynęło do redakcji 1. IV. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — Pasteura 4.

Stefan KUBICKI — Poznań

Hemofilia sporadyczna

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. L. w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr Jan Roguski)

Hemofilia, mimo że należy do jednych z najrzadszych chorób krwi pod względem hematologicznym i genetycznym jest wyjątkowo dobrze poznaną jednostką chorobową. W wyniku licznych koncepcji, już to prostych już to bardziej

zawiłych, uważa się obecnie, że zaburzenie krzepnienia krwi w hemofilii nie zależy od zmniejszonej wartości płytek krwi, lecz od braku w osoczu pewnego ciała białkowego zw. ciałem antyhemofilowym. Ciało to warunkuje prawidłowy przebieg wstępnej fazy krzepnięcia, umożliwiając przemianę nieczynnej trombokinazy płytkowej w trombokinazę czynną. Dopiero czynna trombokinaza bierze udział w przemianie protrombiny w trombinę. Według najnowszych zapatrywań rola czynnika antyhemofilowego we wstępnej fazie krzepnienia krwi przedstawia się następująco:

Czynnik antyhemofilowy + sole wapnia

↓

trombokinaza płytkowa → trombokinaza czynna

Istnienie ciała antyhemofilowego zostało potwierdzone przez szereg autorów (Tocantin, Willi, Deutsch i in.). Ciało to związane jest z euglobulinami osocza, zwł. z frakcją I, II_2 i IV globulin według mianownictwa Cohn'a. Uzyskać je można drogą frakcjonowania osocza za pomocą dializy, wytrącania kwasami lub alkoholem na zimno. Otrzymana frakcja białkowa wyrównuje przedłużone krzepnienie krwi zarówno „in vitro", jak „in vivo". To samo ciało białkowe uzyskane z osocza krwawców okazuje się całkowicie nieczynne.

Proponowane sposoby leczenia hemofilli były i są nadal bardzo liczne. Metody te kształtowały się w różny sposób, zależnie od posiadanych wiadomości na temat patogenezy skazy krwotocznej w hemofilii. Ponieważ większość z nich nie wytrzymała próby czasu, szczegółowe ich wyliczanie nie jest celowe. Oceniając jednak ogólnie rozwój metod leczniczych hemofilii wyróżnić można w jego przebiegu 3 okresy. Okres pierwszy charakteryzował się stosowaniem w głównej mierze nieswoistych ciał białkowych, przetworów jajnikowych, wyciągów łożyskowych. Drugi z kolei okres obejmuje obok metod uprzednio stosowanych leczenie pełną krwią i osoczem. Na okres wreszcie trzeci przypada stosowanie — oprócz metod starych — wyosobnionych frakcji białkowych: globulin i trombiny. Metody te rokują pomyślne wyniki lecznicze. W użyciu są już czyste przetwory trombiny, podawane miejscowo, rzadziej pozajelitowo oraz oczyszczone frakcje globulinowe, które w ilości 200—600 mg zastępują do 100 ml pełnej krwi.

Powszechnie twierdzi się, że główną cechę klinicznego rozpoznania hemofilii stanowi jej dziedziczność. Fakt ten jest powodem, że niestwierdzenie w wywiadach chorego momentu dziedziczności choroby staje się niekiedy przyczyną znacznych trudności we właściwym zaszeregowaniu skazy krwotocznej, podejrzanej o hemofilię.

Genetyczne obciążenie hemofilii jest ogólnie znane; niemniej jednak zdarzają się przypadki tzw. hemofilii sporadycznej, w której, mimo typowego dla krwawiączki obrazu klinicznego i hematologicznego nie można doszukać się w wywiadach chorego podobnej skazy krwotocznej u nikogo z przodków.

Przypadki samorzutnie ujawniającej się hemofilii nie należą nawet do zjawisk niezwykłych. Dowodem tego są pojawiające się od czasu do czasu doniesienia w piśmiennictwie. Podobne 2 przypadki hemofilii spostrzegane były również w naszej Klinice w okresie ostatnich 5 lat. Przypadki tej rzadkiej choroby krwi pragniemy z jednej strony dorzucić do kazuistyki hemofilii sporadycznej, z drugiej strony zachęcają nas one do dokonania krótkiego przeglądu nowych spostrzeżeń na temat jej patogenezy.

Przypadek 1.

Chory lat 18 przybył do Kliniki (Nr Ks. Kl. 452/47) w r. 1947 z powodu krwioplucia, licznych wylewów krwawych do skóry oraz gorączki.

Ostatnio zachorował na 3 dni przed przybyciem do Kliniki wśród gorączki, sięgającej do 39° C, kaszlu i znacznego osłabienia. Zawezwany lekarz stwierdził krwiak w okolicy krtani i skierował go do Kliniki.

Urodził się zupełnie zdrowy jako bliźniak. Pierwsze objawy skazy krwotocznej spostrzeżono u niego, gdy miał 9 lat. Skaleczył się wtedy w stopę, krwawiąc przez 3 dni. Od tego czasu pamięta, że wystarczył najmniejszy uraz, ażeby krwawił uporczywie lub żeby pojawiały się liczne siniaki i krwiaki podskórne. Były jednak równocześnie okresy, kiedy rany goiły się zupełnie prawidłowo. Na rok przed przybyciem do Kliniki cierpiał przez całe miesiące letnie na nawracające krwawienia jelitowe i krwiomocz. Ostatnio 3 dni temu zaczął odpluwać krwią oraz zaczęły się pojawiać liczne siniaki. Po wykonanym przez lekarza wstrzyknięciu domięśniowym leku przeciwkrwotocznego wystąpił duży krwiak w prawym pośladku.

W 14 r. ż. przebył zapalenie wielostawowe (prawdopodobnie liczne krwiaki śródstawowe?). W 15 r. ż. leczył się z powodu zapalenia wsierdzia oraz uległ złamaniu prawej kości ramieniowej. W 16 r. ż. doznał ponownego złamania kości, tym razem uda.

Ze strony ojca i matki nikt na żadne choroby krwi nie cierpiał. Rodzice zdrowi. Dziadek i babka zmarli w podeszłym wieku. Ciekawe ponadto, że bliźniaczy brat jest dotychczas zupełnie zdrowy. Skłonność do krwawień w postaci uporczywych i częstych krwawień z nosa, łatwych siniaków i długo trwałych krwawień z ran wykazuje tylko brat młodszy.

Badanie przedmiotowe — uwzględniające odchylenia od stanu prawidłowego.

Skóra blada z odcieniem żółtym. W prawej okolicy nadobojczykowej, na powierzchni grzbietowej prawej dłoni oraz na prawym pośladku duże krwiaki. Na tylnej ścianie gardła niewielki wy-

lew krwawy. Nad koniuszkiem serca i ujściem tętnicy płucnej szmer skurczowy Prawa kość ramieniowa oraz prawa goleń zgrubiałe i zniekształcone (stan po złamaniu). Oba stawy łokciowe w nieznacznym przykurczu.

B a d a n i a k r w i

B a d a n i e s k ł a d u m o r f o l o g i c z n e g o k r w i: znaczna niedokrwistość wtórna niedobarwliwa (Hb: 47% Liczba krwinek czerwonych: 2.450.000. Liczba krwinek białych: 8.800).

L i c z b a p ł y t e k k r w i: 276.000.

B a d a n i e s z p i k u: bez widocznych liczbowych i morfologicznych zmian. Liczba megakariocytów: 0,5%.

O B: 50/85.

O b j a w o p a s k o w y: ujemny.

C z a s k r w a w i e n i a: 10 min.

C z a s k r z e p n i e n i a krwi: 4 godz.

P r z y p a d e k 2.

Chory lat 21 przybył do Kliniki w celu przeprowadzenia kontrolnego badania krwi przed zamierzonym wyrwaniem próchniczego zęba (Nr Ks Kl. 1527/49 oraz 256/50).

Urodził się zupełnie zdrowy. Pierwszy krwotok pojawił się między 1—2 rokiem życia. Na skutek uderzenia wystąpiło wtedy uporczywe, przez 7 dni trwające krwawienie z dziąsła. W 3 r ż. doszło po raz pierwszy do znacznego wylewu krwawego w lewym kolanie. Wylew ten pojawił się po nieznacznym urazie. Leżał w związku z tym w szpitalu, gdzie na chorobę krwi nie zwrócono uwagi. W następnych latach z powodu ponawiających się wylewów krwawych do stawów leczony był na reumatyzm. W 6 r ż. przebywał nawet na kuracji zdrojowej w Ciechocinku. W czasie jednej z kąpieli wystąpił b. znaczny krwotok z nosa, który ustąpił dopiero po przetoczeniu krwi. W następnych latach miewał nadal b. częste wylewy krwawe do najróżniejszych stawów oraz krwotoki z nosa Do wylewów krwawych i krwawień z nosa dochodziło mimo okresowych przetaczań krwi. W 9 r. ż. zaczął nosić usztywniający aparat ortopedyczny lewego kolana (Prof. R a s z e j a). W r 1941 uległ złamaniu lewej nogi. W r. 1942 pojawił się po raz pierwszy duży krwotok z nerek. Krwiomocz występował jeszcze wielokrotnie w latach następnych. Szczególnie poważny krwotok nerkowy wydarzył się choremu w r. 1949. Leżał wtedy w szpitalu, gdzie po przetoczeniu krwi i dokonanej wenesekcji krwawił niepowstrzymanie przez 10 dni. W ostatnim roku przed przybyciem do Kliniki miewał mniejsze i większe wylewy krwawe do najróżniejszych stawów, zwł. do obu kolan i stawu łokciowego, krwawienia z nosa, języka, gardła. Wylewy krwawe ulegały zatrzymaniu najszybciej po przetoczeniu krwi. W grudniu 1949 r. zjawił się w Klinice w celu przeprowadzenia kontrolnych badań krwi.

Innych dolegliwości poza wymienionymi nie ma. Z przebytych chorób wymienia odrę i anginę

W rodzinie chorego nikt na hemofilię nie chorował. Rodzice są zupełnie zdrowi. Matka chorego miała 10 rodzeństwa, z których wszyscy byli zdrowi. Dziadek umarł, mając lat 68, babka zmarła na gruźlicę płuc w wieku 62 lat Pradziadek był zdrowy; umarł w podeszłym wieku, mając 80 lat.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e

Budowa ciała prawidłowa. Objawów jawnej skazy krwotocznej skóry i błony śluzowej nie ma. Lewa kończyna dolna skrócona o 10 cm, na skutek złamania kości udowej. Lewy staw kolanowy o zatartych nieregularnych zarysach Ruchomość bierna i czynna tego kolana wyraźnie ograniczona. Prawy staw kolanowy nieznacznie zniekształcony i zgrubiały, o ograniczonej ruchomości. Lewy staw łokciowy wykazuje ograniczenie ruchu wyprostnego do 40°.

B a d a n i e k r w i

B a d a n i e s k ł a d u m o r f o l o g i c z n e g o k r w i: nieznaczna niedokrwistość niedobarwliwa.

L i c z b a p ł y t e k k r w i: 235.000.

B a d a n i e s z p i k u: bez istotnych liczbowych i morfologicznych zmian.

O B: 8/23.

C z a s k r w a w i e n i a: 4 min. 32 sek.

C z a s k r z e p n i e n i a k r w i: 51—60 min.

O b j a w o p a s k o w y: ujemny.

O b k u r c z a n i e s i ę s k r z e p u: po 60 min. — prawidłowe.

P o z i o m p r o t r o m b i n y: 89%; po podaniu witaminy K: 100%.

P o z i o m f i b r y n o g e n u: 231 mg%.

P o z i o m w a p n i a w e k r w i: 10,3 mg%.

P r ó b a z u ż y c i a p r o t r o m b i n y:

Z a s a d a: Próba polega na oznaczeniu protrombiny w surowicy krwi krwawcy i opiera się na zjawisku następującym: w prawidłowych warunkach krzepnienia krwi protrombina ulega całkowitej i szybkiej przemianie w trombinę, potrzebną do wytworzenia skrzepu. Inaczej ma się rzecz w hemofilii. W schorzeniu tym w związku z niedoborem ciała antyhemofilowego mamy do czynienia z niedostateczną produkcją czynnej trombokinazy a w konsekwencji ze zwolnioną przemianą protrombiny w trombinę. Wyrazem tych zaburzeń jest przedłużony czas krzepnienia oraz niezupełne wyzyskanie protrombiny przy tworzeniu się skrzepu. Niezużyta protrombina zalega więc w surowicy, w której można wykazać jej nadmiar za pomocą tzw. próby zużycia protrombiny.

W y n i k p r ó b y

(wykonanej wg modyfikacji Q u i c k a).

	Czas protrombiny z surowicą		
	1 godz.	3 godz.	24 godz. po skrzepnięciu krwi
Krwawca	6 sek.	32 sek.	9,5 sek.
Osoba zdrowa	23 sek.	9 sek.	36 sek.

Oba spostrzegane przez nas przypadki przedstawiają obraz typowej hemofilii. Za takim rozpoznaniem przemawia charakterystyczny przebieg choroby oraz szczegółowe badania hematologiczne. W pierwszym przypadku czas krzepnienia wynosił 4 godz., w drugim 60 min. Pozostałe badania, mogące dowodzić innych schorzeń układu krwiotwórczego lub zaburzeń w krzepliwości krwi wypadły ujemnie.

Przypadki te zasługują na bliższe omówienie. Przytaczamy je tutaj nie tyle ze względów hematologicznych, ile z uwagi na brak w ich wywodzie chorobowym bardzo istotnego momentu, a mianowicie uchwytnej dziedziczności. U chorego pierwszego objawów skazy krwotocznej nie wykazywali ani rodzice ani dziadkowie. W przypadku drugim wywiady bardzo dokładne i pewne wykazywały brak obciążenia dziedzicznego do 3 pokolenia włącznie. Stwierdzenie to dowodzi, że oba obserwowane przez nas przypadki zaszeregować można z dużym prawdopodobieństwem do rzędu hemofilii tzw. sporadycznej. W przypadku pierwszym hemofilia objawiła się u dwóch krwawców, w przypadku drugim ujawniła się tylko u jednego z potomków. Przypadek pierwszy jest ciekawy ponadto i z tego względu, że objawów skazy krwotocznej nie wykazuje zupełnie bliźniaczy brat chorego. Fakt ten, pozornie niezrozumiały, można dobrze wytłumaczyć istnieniem w tym przypadku bliźniąt dwujajowych, powstałych z jednoczesnego zapłodnienia dwóch jaj, przy którym możliwość rozbieżności pewnych cech wrodzonych u obu bliźniąt jest bardzo duża.

Jak już wspomniałem przypadki hemofilii sporadycznej nie należą do zjawisk wyjątkowych. Mimo dziedzicznego charakteru krwawiączki zdarza się bowiem wcale nie rzadko, że w przebiegu typowej hemofilii bezspornej pod względem klinicznym i humoralnym nie można doszukać się u pewnej grupy chorych wyraźnego obarczenia dziedzicznego. D a v i d s o n, E p s t e i n, M i l l e r i T a y l o r nie zdołali w 3 przypadkach na 40 spostrzeganych chorych z hemofilią wykazać podobnego schorzenia u żadnego z przodków, mimo że znane były losy 3 uprzednich generacji.

B o g g s, dokonując przeglądu pewnej liczby przypadków hemofilii przedstawia 6 braci krwawców, których rodzina nie wykazuje dziedzicznej skazy krwotocznej w ostatnich 4 pokoleniach.

G u n n, H a l d a n e i in podjęli się prześledzenia genu hemofilii w rodzinie królewskiej Hiszpanii, Hohenzollernów oraz w rodzinie carskiej Rosji. Jeżeli przyjąć za wiarygodne, osobą, która pierwsza przekazała potomstwu gen hemofilii była królowa angielska Wiktoria. Dziesięciu jej synów cierpiało na hemofilię, 7 córek stało się przenosicielkami fatalistycznego schorzenia.

O odpowiedź, skąd się wziął gen hemofilii u królowej Wiktorii nie jest łatwo. Autor wysuwa przypuszczenie, że doszło w tym przypadku do mutacji genów.

Przypadki samorzutnej hemofilii są dość często spostrzegane w Szwajcarii. W ostatnim czasie F o n i o i jego współpracownicy wykryli na terenie tego kraju 24 ogniska samorzutnej hemofilii. W przypadkach tych nie zdołali wykazać źródła choroby, mimo że wywiady i badania co do obciążenia dziedzicznego były bardzo staranne i sięgały kilka pokoleń wstecz. Część przypadków wykazywała krwawców pojedynczych, w innej grupie chorych stwierdzało się hemofilię u kilku z rodzeństwa jednocześnie. Ciekawe natomiast, że wśród 8 chorych tzw. krwawców pojedynczych w 2 przypadkach stwierdzało się skłonność krwotoczną już u babek, a w 3 przypadkach nawet u prababki. W innym wreszcie przypadku pojedynczego krwawcy przedłużony czas krzepnienia, wynoszący 55 min. miała siostra chorego, mimo braku jawnej skazy krwotocznej.

Kliniczne objawy hemofilli tzw. sporadycznej odpowiadają dokładnie obrazowi typowej hemofilii dziedzicznej. Dotyczy to zarówno rodzaju skazy, jak i jej nasilenia. Tak tu, jak i tam widuje się już to obrazy nieznacznej skazy krwotocznej, już to przypadki ciężkich zmian krwotocznych. Równocześnie spotyka się okresy całkowitego nieujawniania się choroby krwi. Największa liczba przypadków hemofilii wykazuje przedłużenie czasu krzepnienia, wynoszące 1—2 godz., chociaż nie brak chorych, których krew nie krzepnie przez wiele godzin. Te różne warianty w przebiegu hemofilii zależne są, zdaje się, od rodzaju obarczenia dziedzicznego. Uważa się bowiem, że oprócz genów, wywołujących ciężką postać hemofilii, istnieć mogą także geny, warunkujące łagodne postacie kwawiączki. Mimo różnego nasilenia zaburzeń krzepliwości krwi hemofilia trwa zawsze przez całe życie chorego.

Hemofilia tzw. sporadyczna nie różni się więc klinicznie niczym od hemofilii klasycznej. Różnice między obu tymi postaciami dotyczą jedynie zagadnień biologiczno-dziedzicznych. Podkreślić równocześnie należy, że spostrzeżenia autorów szwajcarskich rozszerzają w pewnym stopniu pojęcie hemofilii samorzutnej. W tej postaci hemofilii stwierdza się niekiedy skłonność do krwawień u żeńskich przodków chorego. Skłonność do skaz krwotocznych widuje się w pewnych przypadkach już u przenosicielek i to w przypadkach jedno lub wieloosobowych.

Rozpoznanie hemofilii sporadycznej nie może nastąpić bez szczegółowego badania i wywiadów. Przed rozpoznaniem tej postaci krwawiączki zdać sobie zawsze należy sprawę z tego, czy przypadek obserwowanej skazy krwotocznej odpowiada wymaganiom stawianym temu schorzeniu. Nie każdy bowiem przypadek krwawiączki, mimo że zawodzą wywiady uznać możemy za postać sporadyczną. Wymaga się, żeby pozytywne wywiady, posiadające cechy znacznej wiarogodności wykazywały dokładnie losy przynajmniej 2—3 pokoleń, zwłaszcza braci i kuzynów matki, dziadków i ich braci. Zbierając wywiady, pamiętać również należy o tym, że hemofilia nie zawsze daje pełne zespoły chorobowe. Obok jawnych skaz krwotocznych, hemofilia przebiega również pod postacią

zaburzeń łagodnych lub skaz pozornie mało typowych, jak krwawienia nerkowe, płucne, schorzenia stawów. Przy ocenie wywiadów zwracać ponadto należy uwagę na możliwość innych dziedzicznych skaz krwotocznych, niekoniecznie hemofilii, np wrodzonych niedoborów małopłytkowych, niedoborów fibrynogenu, protrombiny itp.

Dalszym krytycznym sprawdzianem sporadycznej hemofilii jest pewność co do legalności urodzenia dziecka lub któregoś z członków wstępnych pokoleń. Znane są bowiem przypadki niewytłumaczonych pozornie hemofilii w rodzinach, w których były jednak pewne podstawy, ażeby przypuszczać możliwość pochodzenia któregoś z przodków z nieprawego łoża. Takie wątpliwości nasunęły się m. in. B o g g s o w i przy jednym ze spostrzeganych przez niego przypadków niewytłumaczonej genetycznie hemofilii.

Jaka jest jednak etiologia sporadycznej hemofilii, w której wywiady co do braku wyraźnego obarczenia dziedzicznego są wiarogodne i dokładne? Przy tłumaczeniu tego ciekawego zjawiska uważa się następujące 2 momenty za najbardziej prawdopodobne:

1) nagłe wystąpienie hemofilii, na skutek samorzutnej mutacji genów

2) okresowe ujawnianie się cechy hemofilii, przekazywanej dotychczas przez kilka lub wiele pokoleń w postaci utajonej.

Genetyczne tło klasycznej hemofilii nie podlega wątpliwości, a dziedziczenie jej można nadal tłumaczyć prawami Mendla. Dotyczy to również hemofilii sporadycznej. Jak wiemy z nauki o dziedziczności, geny odpowiedzialne za hemofilię zawarte są w chromosomach żeńskich i przenoszone są z mężczyzny na wnuka przez somatycznie zdrową córkę. Synowie chorego mężczyzny są zdrowi i nie przenoszą schorzenia na swych potomków. Córki chorego osobnika są pozornie zdrowe, przekazują jednak nieuchronnie gen hemofilii połowie swoich synów oraz ustępujące cechy choroby połowie swoich córek.

Większość współczesnych genetyków uważa gen za chemiczną drobinę nukleoproteidu, która posiada zdolność do autokatalizy. Zapatrywanie to tłumaczy nam nie tylko rozmnażanie się genów, ale także i odtwarzanie się przez autokatalizę identycznych genów. Geny więc decydują o dziedziczeniu z pokolenia na pokolenie pewnych pojedynczych lub zespołowych cech.

Podane prawa dziedziczności i jej przejawy opierają się na ścisłej zasadzie niezmienności. Zdarzają się jednak wypadki, w których chemiczna struktura genu ulega nagłej zmianie. Taką nagłą zmianę genu nazywamy mutacją, przy czym cechy nabyte drogą mutacji okazują się dziedziczne. Oprócz mutacji pojedynczych genów uznaje się we współczesnej genetyce również możliwość mutacji zespołów genów, tj. mutacje chromosomów, które mogą występować w rozmaitych postaciach.

Możliwość takiej samoistnej przemiany genu przypuszcza się właśnie w niektórych przypadkach tzw. hemofilii sporadycznej. W przypadku pojedynczego krwawcy mutacja dotyczy komórek zarodczych samego chorego, w przypadku jednoczesnej większej liczby krwawców sporadycznych dochodzi prawdopodobnie do mutacji genów już w łonie matki przenosicielki, która przekazuje z kolei hemofilię swoim synom. Ciekawe w tym względzie są poza tym spostrzeżenia F o n i a z terenu Szwajcarii. Spostrzeżenia tego autora, jak i innych, zdają się bowiem przemawiać za tym, że mutacja w ustroju przenosicielki nie przebiega bez zaburzeń, lecz wyrażać się może w pewnych przypadkach ukrytymi skazami krwotocznymi tych kobiet; do jawnej jednak hemofilii dochodzi dopiero u męskich ich potomków.

Zjawisko mutacji genów jako źródło nowych cech zdarza się nie często. Dlatego też drugie znane tłumaczenie sporadycznej hemofilii dowodzi, że do wystąpienia jej dojść może na skutek nagłego ujawnienia się utajonego przez kilka pokoleń genu tej choroby. Przy tej interpretacji sądzi się, że czynnik hemofilii może przeskoczyć kilka lub nawet wiele pokoleń, nim ujawni się w postaci jawnej skazy krwotocznej. Zjawisko takiej ukrytej wędrówki hemofilii spostrzegane było wielokrotnie W przypadku takiego bezobjawowego pasażu genu hemofilii uważa się, że obciążony hemofilią chromosom X^1 tłumiony jest w ustroju kobiecym przez zdrowy chromosom X. W ten sposób gen hemofilii przekazywany jest jako ukryty gen tylko żeńskiemu potomstwu, synowie natomiast przez wiele pokoleń mogą tej cechy nie dziedziczyć.

Dziedziczenie przez kobietę chromosomu, obarczonego hemofilią X^1 nie pozostaje jednak bez wpływu na jej zdolność krzepnienia krwi. Według F o n i a i S c h l o s s m a n n a kojarzenie chorego chromosomu X^1 i chromosomu X prowadzi w ustroju matki do pewnej skłonności krwotocznej nawet u kobiet przenosicielek. Na dużym materiale chorych stwierdzili oni pewne objawy skazy krwotocznej w około 50% kobiet obarczonych genem hemofilii. Autorzy ci określają te łagodne stany jako utajone postacie krwawiączki, kwestionując tym samym dogmat o niezachorowalności kobiet, przenoszących gen hemofilii.

Końcowym pytaniem, które nasuwa się w związku z naszymi rozważaniami, to zagadnienie, co prowadzi do rzadkiego wprawdzie, niemniej jednak bardzo ciekawego i ważnego zjawiska, jakim jest sporadyczna mutacja genów lub całych chromosomów? Pytanie to pozostaje nadal nierozstrzygnięte. Jedni z autorów przychylają się do wpływu czynników endogennych, inni twierdzą, że mutacje genów, zachodzące w przyrodzie, spowodowane są wpływem czynników zewnętrznych. Za ścisłą zależnością cech dziedzicznych od warunków zewnętrznych oraz od środowiska, w którym ustrój żyje, wypowiada się szkoła radziecka. Problemy dziedziczności oceniane są więc przez twórców genetyki ewolucyjnej w nowym świetle. To śmiałe podejście do spraw genetyki stawia

przed medycyną doświadczalną nowe zagadnienia do wyjaśnienia i skontrolowania. Jednym z takich wdzięcznych do badań genetycznych tematów jest właśnie sprawa hemofilii sporadycznej.

PIŚMIENNICTWO

Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych, Kraków 1946; — Alexander B. i Landweher G.: J. A. M. A. 1948, 18, 174; — Alexander B., Landweher G.: J. A. M. A. 1948, 133, 293; — Baserga A., Nicola P.: Schw. Med. Woch. 1949, 35, 801; — Davidson Ch., Epstein R.: Blood 1949, 2, 187; — Feissly R.: Schw. Med. Woch. 1949, 36, 829; — Fonio A.: Schw. Med. Woch. 1949, 3, 827; — Jürgens R.: Schw Med. Woch. 1949, 36, 817; — Hirszfeld L.: Immunologia, Sztokholm 1948; — Krupiński J., Handelzalc A.: Lekarz Wojskowy 1949, 381; — Nicola P.: Schw. Med. Woch. 1949, 48 1946; — Quick A.: A. J. Med. Sc. 1947, 3, 272; — Quick A., Favre-Gilly J.: Blood 1949, 12 1281; — Skowron S.: Zarys nauki o dziedziczności, Kraków 1947; — Venulet F.: Fizjopatologia, Sztokholm 1948; — Wintrobe M.: Clinical Hematology. Filadelfia 1946; — Ziemiec A.: Służba Zdrowia 1949.

Wpłynęło do redakcji 24. III. 1950 r.

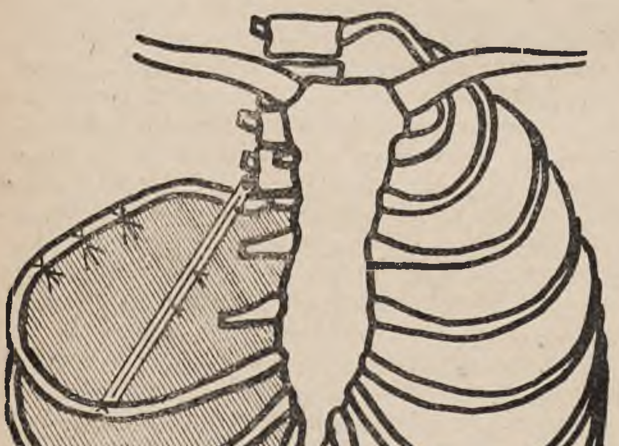
Adres autora: Poznań — Al. Przybyszewskiego 49.

Dr Stanisław STOCH Sosnowiec

Przyczynek do plastyki sposobem Semba

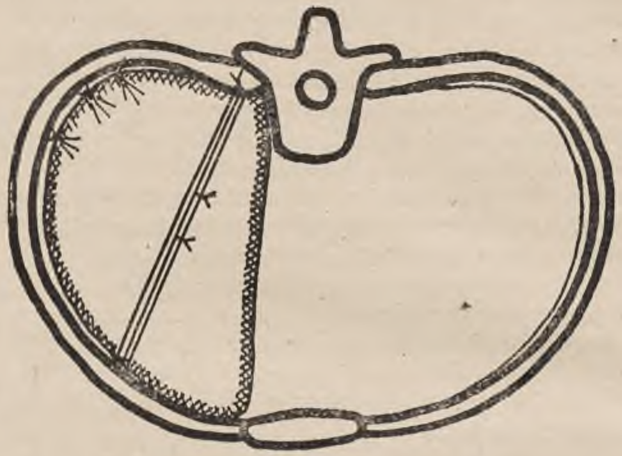
(Z Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala w Sosnowcu. Ordynator: Dr St. Stoch)

Leczenie zapadowe gruźlicy płuc w szczycie wykonuje się obecnie najczęściej sposobem Semba. Wyniki najbliższej przyszłości pooperacyjnej

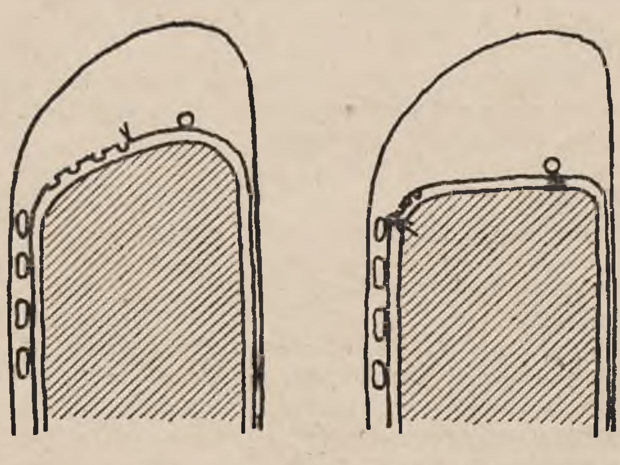


przedstawiają się nienagannie, nawet doskonale, gdyż zdołaliśmy wykonać całkowicie nasze zamierzenia, mające na celu uwolnienia zewnątrzpowięziowego szczytu i poniżej. Zdajemy sobie jednak sprawę z tego, że późniejsze zmiany zachodzące w tych przypadkach w dawnym polu operacyjnym nie zadowalają nas częściowo, czasem całkowicie. Przyczyną tego jest aż nazbyt dobrze znane wszystkim zjawisko rozprężania się płuca z biegiem czasu. Z tego powodu tracimy częściowo, nierzadko całkowicie zapad szczytu płuca uzyskany drogą zabiegu operacyjnego.

Zastosowano rozmaite środki zaradcze przeciwdziałające rozprężaniu się szczytu. Nie dały one naraz'e takich wyników, aby można mówić o roz-



wiązaniu tego zagadnienia. Ostatnio podany przez Gasińskiego (Przegl. Lek. 1949ź Nr 21, str. 658) sposób jest godny uwagi. Będzie można ocenić jego zalety w przyszłości. Jednak nie można się oprzeć wrażeniu, że wycięcie 5 do 6 żeber na raz jest dużym zabiegiem, którego przecież nie trudno uniknąć. Anglosaskie „never more than three" — nie jest co prawda nie do ominięcia. Ale zdaje mi się — na podstawie dotychczas przerobionego materiału (około 60 zabiegów), że wystarczy w czasie pierwszego zabiegu wyciąć 3, najwięcej 4 żebra, natomiast wykonać rozległe odwarstwienie szczytu i możliwie trwałe utrzymanie tego stanu, a przy drugim akcie usunąć dalsze 2—3 żebra już bez uwalniania płuca.



Oczywiście mamy na myśli wybrane przypadki i nie chcemy wprowadzać szablonu, zgadzając się na pewne odchylenia, konieczne przecież prawie w każdym przypadku. Niemniej uważamy wyżej rzucony szkic za metodę postępowania. Wepchnięcie łopatki w przestrzeń powstałą po wycięciu żeber powoduje nierzadko bóle uciskowe i znie-

kształcenie. Ucisk płuca od tyłu nie jest pożądany w każdym przypadku, zwłaszcza że jest to zmiana nieodwracalna.

Chcąc uzyskać jak najlepsze wyniki pooperacyjne, postępuję obecnie w tych przypadkach następująco: po usunięciu 4 górnych żeber wraz z ich główkami i szyjkami, uwalniam rozlegle szczyt do 5. żebra od zewnątrz, do wnęki od strony śródpiersia Nie zdejmuję mięśni ani też okostnej, naczyń międzyżebrowych i nerwów z opłucnej, zwłaszcza jej sklepienia, które zwykle w tych przypadkach zgrubiałe, przyszywam do okostnej 5. żebra od wewnątrz klatki piersiowej w linii łopatkowej i pachowej tylnej kilkoma szwami jedwabnymi. W ten sposób szczyt płuca jest przytrzymany na wysokości 5. żebra i przemieszczony ku zewnątrz. Umocnienie tego ułożenia i właściwe sklepienie (dach) wykonuję przy pomocy pęczka mięśniowo-naczyniowo-nerwowego 3. lub 4 międzyżebrza. Mianowicie przeciągam ów pęczek ponad odwarstwionym płucem od okolicy wyrostków poprzecznych — jeśli pęczek jest mocny w tylnej swej części — i po odpowiednim skróceniu go przyszywam do okostnej 5 żebra. Jeśli pęczek jest mocniejszy w przednim odcinku, wówczas postępowanie jest odwrotne. Skrócona wiązka winna być napięta, a miejsce przyszycia jej względnie odejścia od przodu winno znajdować się w linii sutkowej. Przymocowanie jej kilkoma szwami do opłucnej od strony śródpiersia — i tutaj opłucna jest zgrubiała — zapewnia trwałe ułożenie. Gromadzący się po zabiegu płyn w jamie poszczytowej wzmacnia jeszcze bardziej „dach" płuca w pierwszym okresie pooperacyjnym. W drugiej części plastyki — jeżeli jest ona w ogóle potrzebna — wycinam dalsze 2—3 żebra, pozostawiając jednak ich główki i szyjki. Jamy poszczytowej nie otwieram. Drugi zabieg winien być wykonany w dwa do trzech tygodni.

Około trzeciego tygodnia wytwarza się z pozostawionej okostnej żeber sztywne sklepienie, co można stwierdzić przy otwarciu przestrzeni poszczytowej.

Dodaję, że nie mam jeszcze wyników odległych

Wpłynęło do redakcji 5. IV. 1950 r.

Adres autora: Sosnowiec — Szpital Miejski.

Dr med. Tatiana KUNICA Bytom

Przypadek zwężenia żyły śledzionowej u 10-letniej dziewczynki *

(Z Oddziału Chorób Dziecięcych Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: Doc. dr Tadeusz Nowak)

Do rzadko występujących schorzeń w wieku dziecięcym należy zaliczyć chorobę śledziony, którą jedni nazywają thrombosis (Eppinger, Naegeli, Brugsch), a inni stenosis venae lienalis (Bujak, Feer, Nobel i Wagner). W roku 1916 Kleinschmid po raz pierwszy opisał to schorzenie w piśmiennictwie pediatrycznym a następnie już szereg takich autorów, jak Bordach, Wallgreen, Westkost, Smith i Howard, Opitz, Baar, Strański, Nobel, Wagner, Brugsch i inni. Jakkolwiek opisany przez wymienionych autorów zespół objawów jest wielce znamienny, to rzadkość występowania jego powoduje, że ogół lekarzy o schorzeniu tym myśli mało. Kto jednakże nawet raz tylko miał sposobność spostrzegać zespół objawów występujący z powodu zwężenia żyły śledzionowej, ten będzie w przyszłości zawsze myślał o możliwości istnienia tego schorzenia.

Zwężenie żyły śledzionowej jest chorobą przewlekłą. Niektórzy autorzy, jak Gruber, Delatour, Gross opisali przypadki, w których choroba ta trwała od 10 do 30 lat, a Brahme opisał przypadek, w którym choroba trwała 35 lat. Może ona być latami nierozpoznawana, a to mianowicie dotąd, dopóki nie wystąpi jej zasadniczy objaw w postaci krwotoków żołądkowo-jelitowych. Gross opisuje przypadek dotyczący mężczyzny, u którego już w pierwszych latach życia stwierdził dużą śledzionę, a u którego dopiero w 30 roku życia wystąpił pierwszy krwotok żołądkowo-jelitowy. Od tego czasu chory ten miewał już często krwotoki. (Gross, Frankf. Z. Path. 34/1934). Krwotoki te bywają gwałtowne, mogą się powtarzać latami w różnych odstępach czasu i przeważnie bywają bezpośrednią przyczyną śmierci. Powstają one przez pękanie rozszerzonych żył przełyku, żołądka lub jelit. Rozszerzenie żył, a mianowicie rozgałęzień lewej żyły żołądkowo-sieciowej i żył żołądkowych krótkich, których krew wlewa się do żyły śledzionowej, występuje wskutek wytworzenia się krążenia obocznego w następstwie zwężenia żyły śledzionowej na tle zakrzepu lub zwyrodnienia łączno-tkankowego śledziony. Zmiany te prowadzą również do zastoiny i wybitnego powiększenia śledziony.

Następstwem krwotoków jest znaczna niedokrwistość wtórna, leukopenja oraz małopłytkowość. Tylko bezpośrednio po znacznych krwotokach wskutek podrażnienia szpiku kostnego może wystąpić przejściowa leukocytoza i zwiększenie młodych ciałek czerwonych. Leukopenię i małopłytkowość niektórzy autorzy tłumaczą pokrwotocznym wyczerpywaniem się szpiku kostnego (Kleinschmid, Bardach), inni znów (Wallgreen i Rozenthal) widzą przyczynę leuko- i trombopenii w samej śledzionie, po usunięciu której występuje zawsze leukocytoza i prawidłowa ilość płytek krwi. Wielce znamienne jest zachowanie się śledziony. Przed wystąpieniem krwotoku jest ona zwykle duża i twarda, niebolesna a powierzchnia jej jest gładka. W czasie krwawienia śledziona wybitnie się zmniejsza, a niekiedy nawet staje się zupełnie niemacalna (Alvarez, Ewald, Gruber,

* Wykład wygłoszony w dniu 18. XII. 1949 r. na naukowym posiedzeniu Śląsk. Towarzystwa Lekarskiego.

Opitz). Po krwotoku w ciągu kilku dni śledziona powiększa się znowu, by ulec ponownemu zmniejszeniu po następnym krwotoku (Hecht, Opitz, Rosenthal, Scheer, Wallgreen). Tę zmienność zachowania się śledziony można spostrzegać w pewnych wypadkach latami. Eppinger opisuje przypadek, w którym w czasie badania pod ręką śledziona zmniejszyła się nagle i gwałtownie, tętno zaś stało się mniejsze i szybkie. Wśród objawów ciężkiego i ostrego wewnętrznego skrwawienia u chorego wystąpił zapad, a dopiero wieczorem chory oddał pierwszy krwawy stolec. Chory ten zmarł po upływie kilku dni. Badanie pośmiertne wykazało znacznego stopnia żylaki żołądka, przełyku i okrężnicy. Poza krwotokami i związaną z nimi zmiennością wielkości śledziony oraz poza zmianami we krwi, które to objawy są najznamienniejsze, na uwagę w omówionej sprawie chorobowej zasługują jeszcze następujące objawy: gorączka — występuje ona często, bywa niekiedy wysoka, nieregularna (Blutungsfieber Naegelego), a utrzymuje się ona w zależności od stopnia krwotoku od 1—2 tygodni, bywa niejednokrotnie błędnie rozpoznawana jako gorączka zakaźna. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe, jak brak łaknienia, wymioty i niekiedy latami trwające czyszczenia oraz wzdęcia są następstwem przekrwienia narządów jamy brzusznej. Ból w okolicy lewego podżebrza występuje często i nie jest zupełnie zależny od przyjmowanego pokarmu, wywołany jest wtórnym zapaleniem błony surowiczej śledziony na tle zawałów albo nagłym rozciągnięciem torebki śledzionowej, spowodowanym przez obostrzenie przewlekłego zapalenia żyły i nagłego upośledzenia jej drożności.

Puchlina brzuszna (ascites) pojawia się od czasu do czasu, a zwłaszcza w późniejszym okresie choroby; charakterystyczne przy tym jest jej przelotność i mała ilość płynu. Przyczynę tej puchliny niektórzy autorzy, jak Eppinger, tłumaczą umiejscowieniem się zakrzepu również i w żyle wrotnej, inni znów, jak Nobel i Wagner, biorąc pod uwagę przelotność utrzymywania się płynu w jamie brzusznej, uważają za przyczynę ogólne pokrwotoczne wycieńczenie ustroju. Zwykle nie stwierdza się rozszerzenia żył w powłokach brzusznych. Należy podkreślić, że wątroba nigdy nie bywa powiększona i zasadniczo nigdy nie stwierdza się zaburzenia jej czynności, nigdy też w chorobie tej nie widziano prawdziwej marskości wątroby, a co najwyżej, jak to podnosi Naegeli, w pojedynczych przypadkach histologicznie stwierdzono tylko ogniskowe sklerotyczne zmiany. Żółtaczka występuje niezmiernie rzadko, przy tym bywa ona tylko nieznaczna (subicterus).

Jeżeli chodzi o powstanie tej choroby, to niektórzy autorzy uważają ją za następstwo w dzieciństwie jeszcze przebytych spraw chorobowych takich, jak ropienie pępka u noworodków (Kleinschmidt, Türk, Opitz), pyodermia w niemowlęctwie (Bardach), dalej kiła, perityphlitis, pancreatitis, trauma i wreszcie przejście sprawy gruźliczej z trzustki na żyłę śledzionową. Naegeli opisuje przypadek, w którym wrzód żołądka wywołał zapalenie okołożołądkowe, którą to sprawą została objęta trzustka, a z niej per continuitatem doszło do procesu zapalno-zakrzepowego w żyle śledzionowej. W znacznej jednakże części przypadków przyczyny choroby nie można wyjaśnić.

Rokowanie jest niepomyślne, gdyż choroba kończy się przeważnie skrwawieniem, zgorzelą jelit lub ogólnym wyniszczeniem.

Leczenie: często, ale nie zawsze, pod wpływem wstrzykiwanej adrenaliny śledziona może się zmniejszać, ale tylko przejściowo. Naświetlania promieniami Roentgena, stosowanie żelaza, arszeniku i wyciągów wątrobowych nie prowadzi do korzystnych wyników. Korzystne osiągnięcie lecznicze u dzieci można uzyskać jedynie przez wycięcie śledziony. Należy tu jednak zaznaczyć, — jak to podnosi Eppinger — że gdy dochodzi do wycięcia śledziony, to zabieg ten ze względu na liczne i znaczne rozszerzenie żył okazuje się nadzwyczaj trudny. Często bezpośrednio po otworzeniu jamy brzusznej rzuca się w oczy wielki splot żylny. Obraz histologiczny wyciętej śledziony przypomina nieco fibroadenię. Nie w każdym jednak operowanym przypadku można stwierdzić zmiany zakrzepowe (Schmidelberg). Niektórzy autorzy tłumaczą to tym, że zmiany te znajdują się w miejscach niedostępnych dla chirurga podczas zabiegu, jak na przykład w miejscu połączenia się żyły śledzionowej z żyłą wrotną albo w samej śledzionie (Brugsch, Wallgreen). Naegeli tłumaczy mechanizm krwotoków w tych przypadkach w ten sposób, że przerośnięta śledziona wytwarza nadmierną ilość krwi, która wypełnia żyłę wrotną i doprowadza do rozszerzenia żył. Wyniki pooperacyjne u dzieci są lepsze niż u dorosłych. Na 6 operowanych dzieci tylko u jednego nie było widocznej poprawy, na 5 operowanych dorosłych 3 zmarło (Wallgreen). Smith i Howard podają, że na 11 operowanych dzieci tylko 1 zmarło. Tłumaczy się to tym, że u dzieci nie ma tak dużo zrostów i nie ma tak silnie rozwiniętego krążenia obocznego, a tym samym istnieje mniejsze niebezpieczeństwo uszkodzenia żył, którego następstwem bywa zwykle śmiertelny krwotok. Niezmierna rzadkość występowania omówionego schorzenia upoważnia nas do opisania przypadku, jaki mieliśmy sposobność spostrzegać w naszym Oddziele.

Dziewczynkę Ż. K., lat 10 (H. Ch 2164/48, 329/49, 1251/49) przyjęto do Oddziału po raz pierwszy 13 III. 1948 r z powodu silnego krwotoku z ust, który rozpoczął się nad ranem i kilkakrotnie się powtórzył w ciągu dnia. Krew była barwy brunatnej i zawierała skrzepy. Dziecko, jak to matka podawała, było dnia poprzedniego uderzone

w brzuch. We wczesnym dzieciństwie przechodziło odrę i zapalenie ślinianek przyusznych. W grudniu 1946 r. było ono leczone w jednej z klinik dziecięcych z powodu często występujących czyszczeń i gorączki, które to objawy utrzymywały się kilka tygodni. Z odpisu historii choroby wynika, że już w tym okresie dziecko, u którego próby tuberkulinowe były dodatnie, miało powiększoną śledzionę (2½ palca poniżej lewego łuku żebrowego) a również wątroba w tym czasie była macalna (½ palca poniżej prawego łuku żebrowego). U chorej rozpoznano wtedy gruźlicze zapalenie otrzewnej i zastosowano 5 naświetlań promieniami Roentgena. Dziecko do marca 1949 r., tj. do chwili przyjęcia do Oddziału czuło się zupełnie dobrze. W czasie 6-tygodniowego spostrzegania na naszym Oddziale stwierdzono, że w pierwszych dniach śledziona była macalna niżej łuku żebrowego tylko przy głębokim wdechu, dopiero w kilka dni po krwotoku była ona macalna 2½ palca poniżej łuku żebrowego, przy czym była twarda i półksiężycowata i taką też pozostała przez cały czas pobytu na Oddziele. Badanie krwi w dniu przyjęcia: ciałek czerwonych 2.640.000, anizocytoza, Hb 46%, wskaźnik 0,88, c. białych 9.200 (wielojądrzastych 48, pał. 4, limfocytów 45, monocytów 1, kwasochłonnych 2%). Ilość płytek krwi wynosiła 198000. O. B 16/40, a czas krzepnięcia i krwawienia był prawidłowy. Odczyn Pirqueta wypadł dodatnio. Mocz prawidłowy. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej nie wykazało zmian chorobowych. Badanie krwi w 19 dniu spostrzegania: ciałek czerwonych 3.460.000, Hb 52%, wsk. 0,76, ciałek białych 5.800. Ciepłota ciała przez pierwsze 10 dni pobytu chorej w Oddziele wahała się w granicach od 37,5—38,5°, po czym była prawidłowa. Chorą wypisano z Oddziału w stanie znacznej poprawy zdrowia z rozpoznaniem: s t e n o s i s v e n a e l i e n a l i s. Do wystąpienia następnego krwotoku, tj. do 29 marca 1949 r., dziecko czuło się zupełnie dobrze. Po wystąpieniu krwotoku chorą przywieziono w nocy do Oddziału w stanie bardzo ciężkim. Chora była przytomna, skóra, spojówki i śluzówka jamy ustnej były wybitnie blade, oczy zapadnięte, a rysy twarzy zaostrzone Wargi i okolica nosa były sinawe, kończyny zaś zimne. Język był suchy i nieobłożony. Gardło, uzębienie, płuca zmian chorobowych nie wykazały. Serce w granicach prawidłowych, czynność przyspieszona, tony ciche, niedźwięczne. Nad koniuszkiem serca wyraźny podmuch skurczowy. Brzuch miękki. niebolesny, wątroba niemacalna Śledziona wielkości pestki od śliwki była macalna tuż pod łukiem, nieco w prawo od linii sutkowej. Tętno 140/min., źle wypełnione, miękkie. Ciepłota ciała 37,5°. Natychmiast wstrzyknięto dożylnie 200 ml roztworu fizjologicznej soli i calc. gluconatum, a coagulen oraz wit. K podskórnie. Badanie krwi w dniu przyjęcia: ciałek czerwonych 3,200.000, anizocytoza, Hb. 60%, wsk. 0,93, ilość płytek 54.400, ciałek białych 9.600 (wielojądrzastych 66, pałeczkowatych 11, kwasochłonnych 0, limfocytów 15, monocytów 5, młodych 1, plazmatycznych 2%). W ciągu dnia dokonano przetoczenia 200 ml krwi grupy B. Krwawienia z jamy ustnej nie powtórzyły się więcej, ale krwawienia jelitowe utrzymywały się przez kilka dni. Czwartego dnia chorej przetoczono ponownie krew w ilości 200 ml. Od tego czasu stan jej zdrowia poprawiał się już stale, krwawienia jelitowe ustały. Chora zażywała żelazo, a poza tym wstrzykiwano jej wyciąg wątrobowy.

Śledziona, która w drugim dniu była zupełnie niemacalna, od czwartego dnia spostrzegania zwiększała się stale i stopniowo Była ona twarda, kształtu półksiężycowatego i w miarę poprawiania się ogólnego stanu zdrowia chorej stawała się coraz większa i w dniu wypisania chorej z Oddziału (40. dzień spostrzegania) wystawała 4 palce poniżej lewego łuku żebrowego, przy czym była twarda. niebolesna, o powierzchni gładkiej. Wątroba, która przez cały czas spostrzegania nie była macalna. nie wykazywała żadnych objawów uszkodzenia. W 9. dniu spostrzegania stwierdzono nieznaczną ilość płynu w jamie brzusznej. Ciepłota ciała chorej wahała się na poziomie 38.5—37,5° przez 3 tygodnie. po czym już była prawidłowa. B a d a n i e k r w i w 10. dniu spostrzegania: ciałek czerwonych 2.120 000, poikilomikro- i makrocytoza oraz polychromatofilia, Hb 35%, wsk. 0,83, ciałek białych 4 800, (pałeczkowatych 6, wielojądrzastych 58. kwasochłonnych 11, młodych 2, limfocytów 18, monocytów 2%). Płytek krwi było 24.800. B a d a n i a k r w i w 39 dniu spostrzegania: ciałek czerwonych 3,720.000, Hb 65%, wsk. 0,87, ciałek białych 5 000 (wielojądrzastych 68, pałeczkowatych 4, limfocytów 14, monocytów 6, kwasochłonnych 8%). Ogólnie można powiedzieć, że badanie krwi wykazywało średniego stopnia wtórną niedokrwistość oraz leuko- i trombopenię, bezpośrednio tylko po krwotoku występowała nieznaczna leukocytoza i zwiększała się ilość płytek krwi. O. B. 13/26. Mocz. prawidłowy Kał: jaj pasożytów nie znaleziono, od 8. dnia spostrzegania próba benzydynowa na krew utajoną była ujemna. Próba Takata-Ara wypadła ujemnie. Ilość bilirubiny w surowicy krwi 0,27 mg%. Czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowy. Oporność krwinek najniższa 0,70%, najwyższa 0,50%. Objaw opaskowy ujemny. Rentgenologiczne badanie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Odczyn Wassermanna ujemny. Laryngolog stwierdził rozszerzenie żył przegrody nosowej Po 40 dniach pobytu chorej w Oddziele wypisano ją w dobrym stanie zdrowia. Rodzina chorej nie zgodziła się na wycięcie śledziony. Stan zdrowia dziecka w domu przez cały czas był bardzo dobry, dziecko chodziło do szkoły, miało dobre łaknienie, było wesołe i nie skarżyło się na żadne dolegliwości.

Dnia 16 listopada 1949 r. przywieziono ją znowu do Oddziału z powodu znacznego krwotoku z ust i jelit Dziecko było nieprzytomne, a stan jego ogólny był bardzo ciężki. Nie poprawiał się on też

w ciągu kilku pierwszych dni, zaś krwotok powtórzył się trzy razy. Chora po każdym krwotoku traciła przytomność. W ciągu pierwszych 11 dni chorej przetoczono 4 razy krew i wstrzykiwano dożylnie calcium gluconatum oraz podskórnie coagulen i witaminę K. Od 11 dnia spostrzegania krwotoki nie występowały więcej i stan chorej zaczął się stopniowo poprawiać Wszystkie wyniki badań pomocniczych podobne były zupełnie do wyników badań wykonywanych dawniej. Śledziona, która w pierwszych dniach nie była w ogóle macalna, stopniowo powiększała się i w 18 dniu spostrzegania wystawała 3½ palca poniżej lewego łuku żebrowego. Wątroba nie była macalna. W 34 dniu spostrzegania śledziona wystawała 4 palce poniżej lewego łuku żebrowego, była twarda, niebolesna, o powierzchni gładkiej. W 35 dniu spostrzegania podczas badania śledziona zmniejszyła się nagle, a wieczorem tegoż dnia próba benzydynowa na krew utajoną wypadła dodatnio Chorej przetoczono dożylnie krew grupy B i calcium gluconatum. Przez cały czas dalszego spostrzegania, tzn. do dnia 14. I. 1950 r, wynik badania kału na krew utajoną był stale dodatni, a śledziona była mniej twarda i wystawała 2 i ½ palca poniżej łuku żebrowego. W 13 dniu spostrzegania stwierdzono wolny płyn w jamie brzusznej, który utrzymywał się przez dwa tygodnie. Ciepłota ciała przez pierwsze 11 dni wahała się od 37,5 do 38,5⁰, po czym była prawidłowa. Tylko w okresie od 43 do 48 dnia spostrzegania chora miała znów stany podgorączkowe. Dnia 14 I. 1950 r. na życzenie rodziny chorą w dość dobrym stanie zdrowia wypisano ze szpitala. Na proponowany zabieg operacyjny — usunięcie śledziony — nie zgodziła się rodzina chorej.

W rozważaniu różniczkowym w omówionym przypadku należy wziąć pod uwagę sprawy chorobowe takie, jak: 1) m a r s k o ś ć w ą t r o b y W i l s o n a, alkoholowa i kiłowa, w którym to schorzeniu śledziona powiększa się znacznie oraz występują silne krwotoki żołądkowo-jelitowe; wiek chorej, wywiady, brak objawów uszkodzenia wątroby i ujemny odczyn Wassermanna przemawiają przeciwko temu schorzeniu w naszym przypadku;

2) c h o r o b a B a n t i e g o, którą znamionuje w późniejszym okresie rozwoju znaczne powiększenie śledziony, ciężka niedokrwistość wtórna oraz puchlina brzuszna. Ponieważ jednak w tym okresie choroby Bantiego stwierdza się również wybitne powiększenie wątroby oraz żółtaczkę, które to objawy nie występują w naszym przypadku, dlatego należy tę jednostkę chorobową wyłączyć;

3) c i e r p i e n i e u k ł a d u k r w i o t w ó r c z e g o, a manowicie a) żółtaczka hemolityczna, którą należy wyłączyć z powodu braku żółtaczki i prawidłowej oporności osmotycznej krwinek czerwonych, b) choroba Gauchera, którą również należy wyłączyć z powodu braku znacznego powiększenia wątroby i gruczołów chłonnych oraz swoistych plam barwikowych w skórze, a przede wszystkim brak występowania tego schorzenia u innych członków rodziny, c) plamice krwotoczne, przeciwko którym jednakże przemawia brak w omawianym przypadku wybroczyn skórnych i krwawień z błon śluzowych, dalej brak zaburzenia czasu krwawienia i krzepnięcia oraz ujemny objaw opaskowy;

4) powiększenie śledziony u dzieci z powodu l e i s h m a n i o z y występującej w krajach czarnomorskich oraz w krajach położonych nad brzegami morza Adriatyckiego i Czarnego. Chorobę tę znamionuje splenomegalia, a w późniejszym okresie niedokrwistość, charłactwo, owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej i jelit, skaza krwotoczna, trombopenia i leukopenia. Choroba ta zwykle po upływie ½—3 lat kończy się śmiercią chorego. Długotrwałość sprawy chorobowej, a przede wszystkim brak pasożytów we krwi, które znajdują się w monocytach wyłączają wspomnianą sprawę chorobową w naszym przypadku;

5) b i a ł a c z k i, które jednakże z powodu braku odpowiednich zmian we krwi, braku powiększenia gruczołów chłonnych oraz z powodu zmienności wielkości śledziony należy wyłączyć;

6) n o w o t w ó r ś l e d z i o n y — przeciwko temu przemawia wiek chorej, przewlekłość choroby, niezmiernie rzadkie występowanie pierwotnych nowotworów w śledzionie oraz brak zmian nowotworowych w innych narządach;

7) z i m n i c a, którą musi się wyłączyć wobec braku w krwi pasożytów zimnicy, wobec stałej niskiej monocytozy we krwi i braku znamiennej gorączki;

8) g r u ź l i c a ś l e d z i o n y; przeciwko temu schorzeniu przemawiają następujące szczegóły: brak rozległych zmian gruźliczych w innych narządach, brak podwyższonej ciepłoty i względnie dobre samopoczucie w okresie między krwotokami i zmienność wielkości śledziony w zależności od krwotoków żołądkowo-jelitowych;

9) wreszcie należy wymienić — p o l y c y t h a e m i a r u b r a, którą znamionuje duża śledziona i krwotoki żołądkowo-jelitowe, u dzieci jednakże choroba ta nie występuje nigdy (B r u g s c h).

Po wyłączeniu przeto wszystkich schorzeń, które znamionuje m. in. powiększenie śledziony i w których występują krwotoki żołądkowo-jelitowe, biorąc pod uwagę taki zespół objawów, jak występujące od czasu do czasu krwotoki żołądkowo-jelitowe i w zależności od nich powtarzającą się okresowo zmienność rozmiarów śledziony, niedokrwistość wtórną z leuko- i trombopenią, następnie pokrwotoczne okresowe zwyżki ciepłoty ciała, okresową obecność wolnego płynu w jamie brzusznej — wszystko to bez jednoczesnego powiększenia wątroby i zaburzenia jej czynności musimy rozpoznawać w omówionym przypadku jako zwężenie żyły śledzionowej.

PIŚMIENNICTWO

Alvarez C.: Form of Bantis disease with thrombophlebitis. Prensa med. argent. 12, 233 (1925). Ref. J. amer. med. Assoc. 85, 1263 (1925), przyt. przez E. Nobel'a i Wagner'a. — Baar H. u. E. Strański: Die klinische Hämatalogie des Kindesalters. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke 1928, przyt. przez E. Nobela i R. Wagnera. — Bardach M.: Ein Fall von Pfortaderstenose und Myelothrombophlebitis im Kindessalter nach multiplen Hautabscessen in den ersten Lebenswochen. Arch. Kinderheilk. 71, 270. (1922), przyt. przez E. Nobela i R. Wagnera. — Bujak W.: Zarys pediatrii. Warszawa, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, 1949. — Brugsch H.: Leipzig. Die Klinik der Milzveneneerkrankungen. Ergebnisse der innerer Medizin und Kinderheilkunde. — Cytronberg S.: Choroby narządów trawienia. Eskulap. 1939. Warszawa. — Ewald C. A.: Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung. Dtsch. med. Wschr. 1913, 398., przyt. przez Brugscha. — Eppinger H. i Waecel: Choroby wątroby i układu wątrobowo-śledzionowego. Warszawa 1933. Wiadomości terapeutyczne. — Feer E.: 1947. Lehrbuch der Kdh. wyd. XIV. — Gruber G. E.: Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 25, 734 (1913), przyt. przez Brugscha. — Hecht V.: Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose. Wien. Klin. Wschr. 1908, Nr 26, 943, przyt. przez Brugscha. — Kleinschmidt H.: Hochgradige Anaemie mit Milztumor (Pseudo-Banti) beim älteren Kind als Folgeerscheinung septischer Infektion in den ersten Lebenswochen. Mschr. Kinderheilk. 13, 505. (1916), przyt. przez E. Nobela i R. Wagnera. — Naegeli O.: Differentialdiagnostik in der inneren Medizin. Leipzig 1936. Thieme. — Nobel E. u. Wagner R.: Die Thrombose und Phlebitis der Milzvene im Kindesalter (Milzvenenstenose). Berlin, Verlag Julius Springer. — Opitz H.: Zur Kenntniss der thromboplebitischen Splenomegalie. Jb. Kinderheilk. 107 (III. F. 57), 211 (1924). — Rosenthal N.: Clinical and hematologic studies on Bantis disease. I. The blood plateles factor with reference to splenectomy. J. amer. med. Assoc. 84, 1887 (1925), przyt. przez E. Nobela i R. Wagnera. — Rosenthal N.: Zwei Fälle vom Milzvenenthrombose. — Klin. Wschr. 3, 1466 (1924), przyt. przez E. Nobela i R. Wagnera. — Schmidelberg: Monatschr. f. Kdh. 53/1932 s. 361. — Scheer K.: Ein Fall von akuter Pylethrombosis auf kongenital-luischer Grundlage. Mschr. Kinderhk. 21, 238 (1921) przyt. przez Nobela i Wagnera. — Smith R. and Gh. J. Howard: The early occurence of gastric hemorrhage in children with splenomegaly. Amer. J. Dis. Chldr. 34, 585 (1927), przyt. przez Nobela i Wagnera. — Türk W.: Vorlesungen über klinische Hämatologie, Teil 2, hälfte 2. Wien u. Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1912, przyt. przez Brugscha. — Wallgreen A.: Conhibition a l'etude des splenomegalies de l'enfance (pyle-phlebo-stenose splenique). Acta pediatr. 6, Suppl. I (1927), przyt. przez E. Nobela i Wagnera. — Westkott G.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzvenenstenose im Kindesalter. Jb. Kinderhk. 120, 232 (1928), przyt. przez H. Brugscha.

Wpłynęło do redakcji 15. III. 1950 r.

Adres autora: Bytom — ul. Smolenia 20.

OCENA

A. E. Braunsztajn: Biochimia aminokisłotnowo obmiena, Wydawnictwo Akademii Nauk Lekarskich ZSSR, 1949, stron 426.

Obszerne to dzieło zawiera we wstępie opis metod służących do badania przemian aminokwasów, a całość podzielona została na dwie części: 1) ogólną, traktującą o zasadniczych procesach rozkładu i syntezy aminokwasów i 2) szczegółową, omawiającą przemiany poszczególnych aminokwasów lub ich grup.

W części pierwszej, złożonej z 9 rozdziałów, autor omawia najpierw przemiany aminokwasów bezenzymatyczne, dalej enzymy i enzymatyczne procesy związane z przemianą aminokwasów i wreszcie przemiany aminokwasów, zachodzące w żywym ustroju.

W części drugiej, w 12 rozdziałach, omówione zostały procesy związane z powstawaniem, rozkładem i rolą ustrojową każdego aminokwasu osobno. Rozdział 24, ostatni, zaliczony do drugiej części dzieła, mógłby być uważany za uogólnienie całości procesów aminokwasowych, gdyż podaje streszczenie całości przemian azotowych i ich zespolenie z wieloma innymi procesami biochemicznymi ustroju.

Książka, jakkolwiek obszerna i wysoce specjalna, pisana jest bardzo przystępnie tak, że każdy znający podstawy chemii organicznej może ją czytać i studiować z łatwością. Pisana jest żywo i interesująco, a liczne wzory strukturalne i schematy ułatwiają przyswojenie treści. Główna wartość książki polega na ogromnym piśmiennictwie, które zostało uwzględnione. Autor powołuje się na przeszło 2300 pozycji z piśmiennictwa, przytaczając blisko 1700 autorów. Szczegółowy indeks rzeczowy i dokładnie opracowany skorowidz nazwisk, rozciągający się na 16 stron, ułatwiają orientację. Należy żałować, że piśmiennictwo doprowadzone zostało tylko do początku 1947 roku.

Jakkolwiek tytuł książki ujmuje temat wąsko jako przemianę aminokwasów, jednak horyzont dzieła jest zakreślony szeroko, a sposób przedstawienia tematu jest taki, że czytelnik wprowadzony zostaje w środek przemian ustrojowych, w szczególności przemian białkowych i z tym związanych procesów enzymatycznych.

B. Szabuniewicz

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 15. 1950. T Sokołowski: O leczeniu spraw ropnych ręki. — E. Kodejszko: Choroba Winiwarter - Bürgera (thromboangiitis obliterans). — J. Lesiński: Nakłucie jamy brzusznej przez tylne sklepienie pochwy w ciąży pozamacicznej. — J. Jasieński: Przypadek torbieli krwawej nadnercza. — L. Węgrzynowski i E. Korniłow-Piotrowski: Zagadnienie gruźlicy w masowym leczeniu uzdrowiskowym. — J. Krawczyński: Witamina T — nowy czynnik wzrostowy. — K. Dominiczak: Nowe czynniki przeciw niedokrwistości.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 17. 1950. F. Przesmycki: O stanie zakładów naukowych i możliwościach rozwoju pracy naukowej w zakresie bakteriologii. — J. Penson: Spostrzeżenia kliniczne i badania nad gospodarką wodną, węglowodanową i azotową w przebiegu żółtaczki zakaźnej. —M. Fejgin: W spra-

wie patofizjologii moczówki prostej. — W. Kosiński: Nowsze metody leczenia dychawicy oskrzelowej. — J. Dybicki i J. Jakubowski: Przypadek potworniaka śródpiersia powikłany mnogimi ropniami płuc.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 9—10. 1950. J. Zubrzycki: Zagadnienie śmiertelności po doszczętnym zabiegu brzusznym w raku szyjki macicy. — M. Piechocki: O uczuleniu skóry na streptomycynę w zawodzie pielęgniarskim. — K. Jerzykowska-Kuleszyna: Dwa przypadki wrodzonej niedrożności przełyku.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 18. 1950. M. Kacprzak: Mianownictwo w higienie. — J. Aleksandrowicz: Próby leczenia gruźlicy płuc serowato-jamistej nitrogranulogenem i streptomycyną. — B. Zabłocki: Paciorkowce hemolizujące a gościec stawowy. — J. Penson: Gospodarka wodna, weglowodanowa i azotowa w przebiegu żółtaczki zakaźnej (dok.). — W. Kosiński: Nowsze metody leczenia dychawicy oskrzelowej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 19. 1950. M. Kacprzak: Mianownictwo higieny (dok.). — A. Ber i S. Stetkiewicz: Autohemoaglutynacja in vivo. — Z. Garnuszewski i W. Dziulikowski: Zator powietrzny mózgu z ciężkimi następstwami u kobiety ciężarnej. — W. Nasiłowski: Poziom protrombiny w stanach pooperacyjnych. — J. Dybicki i A. Jakubowski: Przypadek potworniaka śródpiersia przedniego powikłany mnogimi ropniami płuc. — M. Juszczyński: Ostatnie osiągnięcia chirurgii serca i dużych naczyń.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 11—12. 1950. A. Zahradnik: Ocena wartości odczynu aglutynacyjnego Widala we współczesnej diagnostyce duru brzusznego. — K. Jerzykowska-Kuleszyna: Diagnoza i leczenie krwawień śródczaszkowych noworodtów metodą punkcji podoponowych. — G. Raciążek: Klinika ołowicy.

WIADOMOŚCI LEKARSKIE. Nr 2. 1950. M. Voit: Z zagadnień choroby gośćcowej. — P. Adamowicz: Wczesne rozpoznanie raka przewodu pokarmowego za pomocą badania rentgenologicznego. — H. Łobzowa: Wody lecznicze w Polsce. — J. Bieniarz: Wskazania i przeciwwskazania do leczenia uzdrowiskowego w położnictwie i ginekologii. — A. Bielecki: Witamin B_1 i jego zastosowanie w położnictwie i ginekologii. — Fr. Naróg: Synergetyczne i antagonistyczne działanie witaminów w okulistyce. — M. Szwadron: Organizacja indywidualnego żywienia chorych w szpitalu. — Wł. Zemanek: Zawodowe schorzenia skóry i jej ochrona w fabryce „Azot" — J. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Cele i zadania higieny szkolnej w dobie obecnej. — E. Głowacki: Uwagi na temat wypadków kieratowych. — Wł. Missiuro: Fizjologia w walce o wydajność. — Wł. Pręgowski: Wziernikowanie oskrzeli. — Zdz. Łapiński: W sprawie wczesnego rozpoznania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. — J. Muszyński: Krajowe leki roślinne. — J. Jakóbkiewicz: Odczyny kąpielowe w chorobach gośćcowych. — J. Stanowski: Ulepszony wzór opisu elektrokardiogramu. — St. Boczoń: O konieczności używania przyrządów rozpoznawczych w rentgenoterapii. — St. Brückner: Przypadek owrzodzenia pourazowego leczony iperytem azotowym (nitrogranulogenem). — W. Rudowski: Leczenie operacyjne myasthenia gravis. — M. Kopeć: Jaki jest podział hormonów kory nadnerczy. — K. Męsowiczowa: Zapotrzebowanie witaminu E u człowieka. — K. Męsowiczowa: Własności i źródła witaminu E. — J. Hornowski: O streptomycynoodporności szczepów bakteryjnych.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 7. 1950. N. Wigdorowicz-Makowerowa: Zakaźne zapalenie dziąseł i śluzówki jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem fuzospirochetozy i jej leczenie metodą własną. — M. Fuchs: Przypadkowe obnażenie miazgi.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 13. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 14. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 15. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 16. 1950.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. odbyło się dnia 21. czerwca 1950 r. z następującym porządkiem dziennym: I. Rozpoznawanie i leczenie powolnego zapalenia wsierdzia. Prof. dr J. Japa z II Kliniki Chorób Wewn. A. M. Kierownik Prof. dr T. Tempka. — II. Z Oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej Sanatorium ZUS w Bystrej Śląskiej. Pokaz. oper. chorych. — Dr W. Laszczak — 1) Torakoplastyka wieloaktowa stale odprężająca sposobem Brankingham'a w zastosowaniu do najcięższych przypadków gruźlicy płuc. — 2) Próba plomby pozaopłucnej z krajowej masy plastycznej. — 3) Ropniaki gruźlicze opłucnej leczone odłupieniem płuca (decorticatio Delorme). — 4) Wycięcie płuca. — 5) Wycięcie segmentów podstawy płata dolnego lewego. — 6) Wycięcie grasicy w przypadku myasthenia gravis. — III. Ze Szpitali Miejskich w Krakowie. Prof. J. Gasiński. — Usunięcie lewego płuca wraz z ropnym workiem opłucnowym w przypadku rozpadowej gruźlicy płuc.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. Walawski: Fizjologia patologiczna. Państw. Zakł. Wyd. Lek., Warszawa 1950.

F. Milgrom: Krótki zarys serologii kiły. Państw. Zakł. Wyd. Lek., Warszawa 1950.

Medical and Dental Bulletin. Vol. 22, Nr 8, 1950.

Rok VI Seria II Kraków Nr 15-16 (1. VIII. i 15. VIII. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Od dnia 1. XI. 1950 autorzy otrzymują w miejsce odbitek 5 numerów czasopisma. -
    Odbitki w liczbie 25 egz. bezpłatnych sporządza się tylko z tych prac, które są związane z Kongresem Nauki, z prac habilitacyjnych i doktorskich, oraz prac posiadających istotnie dużą wartość naukową, po zatwierdzeniu wniosków Redakcji przez P. Z. W. L. Dodatkowe odbitki można zamawiać za zwrotem kosztów.
    Każda praca może być zamówiona w postaci oddzielnej odbitki ale tylko po całkowitym poniesieniu kosztów druku przez autora.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 15—16 (1.—15. VIII. 1950.)

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. SZABUNIEWICZ Kraków

O pewnych analogiach między stanem anafilaktycznym a stanem zwichnięcia równowagi procesów korowych

Według S e m o n a obce czynniki, oddziałując na żywe jednostki, pozostawiają w nich trwałe ślady. Ślady te w komórkach mózgowych nazwał ten autor engramami i spostrzegł ich podobieństwo do śladów pozostawianych przez obce substancje chemiczne w elementach produkujących ciała odpornościowe. I w jednym i w drugim wypadku pozostają, według tego autora, w ustroju pewne zmiany powodujące przyspieszenie danej reakcji, gdy analogiczny czynnik — czasem po wielu dopiero latach — znowu zadziała na ustrój. Inaczej mówiąc, nabywanie zdolności rozpoznawczych w układzie nerwowym czyli wyrabianie odruchów warunkowych przedstawia podobieństwa do nabywania odporności.

Jeżeli wziąć za podstawę tę analogię między odruchami warunkowymi a stanami odpornościowymi, to można wyprowadzić następujące wywody.

Coraz bardziej rozpowszechnia się obecnie pogląd, że wszelkie odczyny ustrojowe polegają na oddziaływaniach wywieranych przez ciała chemiczne środowiska ustrojowego. Tego rodzaju reakcje stwierdzono z całą pewnością pomiędzy antygenami a antyciałami i między enzymami a ich substratem. Analogiczne reakcje między fertylizyną i antyfertylizyną i niektórymi innymi substancjami o swoistym wzajemnym oddziaływaniu chemicznym doprowadziły T y l e r a do ogólnego ujęcia wszelkich odczynów życiowych jako reakcji między dwoma białkowymi elementami ustroju. Zarówno akt zapłodnienia, jak podział komórki, jak łączenie się komórek w organizm wielokomórkowy i jak oddziaływania międzykomórkowe dają się, według tego autora, sprowadzić do reakcji między swoiście na siebie nastawionymi substancjami chemicznymi.

W tym świetle również i nerwowe, a w szczególności i korowe procesy powinny być także oparte na podobnych zjawiskach o chemicznym charakterze Można by sobie wyobrazić, że komórki nerwowe skierowują do siebie wzajemnie wypustki, kończące się synapsami i oddziałują na siebie pewnymi ciałami o charakterze „antygenowym" miejscowym, które łączą się z odpowiadającymi sobie „antyciałami" obecnymi w komórce, na którą działanie chemiczne zostaje skierowane. Na powstawanie odruchów warunkowych, tj. nowych nerwowych reakcji, można by patrzeć wówczas, jak na produkcję pewnych nowych antyciał w odpowiedzi na nowe kombinacje ciał antygenowych dostarczanych przez synapsy komórek doprowadzających impulsy pobudzające.

Do takiego poglądu dobrze dostosowuje się teoria chemicznego przekazywania bodźców przez synapsy z komórki do komórki, teoria zresztą obecnie już dostatecznie ugruntowana eksperymentalnie. Również i nowsze spostrzeżenia, stwierdzające, że przez neuryty przepływa wraz z impulsami prąd substancji chemicznych, dobrze zgadzają się z takim zapatrywaniem.

Dotychczas — w oparciu o zjawiska znane z immunologii — wyprowadzaliśmy analogie między tymi zjawiskami a przejawami czynności nerwowych. Przyjmijmy teraz te analogie za podstawę i odwróćmy proces, starając się odczytać zjawiska reakcji humoralnych według przejawów znanych z fizjologii półkul mózgowych.

Jak wiadomo, ustrój oddziaływuje na obce antygeny nie tylko tworzeniem antyciał, lecz — czasem — powstawaniem specjalnego stanu uczuleniowego, nazwanego anafilaktycznym względnie — przy postaciach przebiegających przewlekle — alergicznym. Stany anafilaktyczne i pokrewne nie są zrozumiałe ani ze względu na celowość oddziaływania ustroju, ani z punktu widzenia odczynów odpornościowych. Nie ma również dostatecznej pewności, na czym ten stan polega.

Zarówno kora mózgowa, jak i czynniki ustrojowe tworzące antyciała są w ustroju zbiorowym specjalnie daleko zróżnicowanymi elementami w kierunku uzdolnienia do reakcji na obce czynniki. Wydaje mi się, że można tu przeprowadzić następujące analogie.

P a w ł o w wykazał, że obok reagowania przy pomocy odruchów warunkowych, zbornych przejawiać się może jeszcze inny typ reakcji, charakteryzującej się brakiem zborności. Wypracowanie odruchu warunkowego polega, jak dowiodły badania szkoły P a w ł o w a, na stopniowym osiągnięciu równowagi między procesami pobudzenia i hamowania. Równowaga ta warunkuje skierowanie bodźca na odpowiednie tory. Osiągnięcie takiej równowagi w nowych warunkach otoczenia jest możliwe wówczas, jeśli bodźce czuciowe są stopnia umiarkowanego, jeśli zadanie jest dostatecznie wolno stopniowane, jeśli stopień trudności rozpoznawczego zadania nie jest zbyt znaczny (np. zróżnicowanie niezbyt daleko posunięte) i wreszcie jeśli układ nerwowy jest dostatecznie wydolny do pokonania stawianego mu zadania. Jeśli warunki te nie są spełnione, wówczas

nie tylko nie dochodzi do wyrobienia się odruchu warunkowego, ale może dojść — zgodnie ze spostrzeżeniami i badaniami szkoły P a w ł o w a — do zwichnięcia równowagi czynności półkul mózgowych.

Takie zwichnięcie powstaje, gdy procesy pobudzenia i hamowania w ośrodkach korowych spotykają się w obszarach zbyt blisko siebie położonych albo gdy zachodzą w tym samym ośrodku zbyt szybko po sobie albo wreszcie jeśli są bardzo znacznej siły, przekraczającej wytrzymałość układu nerwowego.

Następstwa takich okoliczności — przejawiające się zresztą w różnej postaci w zależności od indywidualnych cech osobnika — polegają w zasadzie na pojawieniu się niezwykłej wrażliwości układu nerwowego na niektóre bodźce i na odmiennym od zwykłego sposobie reagowania. Świeżo wypracowane reakcje z danego zakresu znikają wówczas albo przejawiają się w postaciach spaczonych. Często powstaje przewaga procesów hamowania albo pobudzenia, zależnie od indywidualnych skłonności danego systemu nerwowego. Proces przeważający opanowuje na pewien czas znaczne obszary czynności korowych. Jeśli okoliczności, które doprowadziły do zwichnięcia równowagi, nie pojawią się więcej, wówczas stan chorobowy mija stopniowo i może nastąpić pozorne wyleczenie. Jednak pewne skłonności do zaburzeń równowagi pozostają na bardzo długo, często na zawsze. W tym stanie wszelkie okoliczności analogiczne do działania chorobotwórczego powodują nawrót poprzedniego zwichnięcia.

Stany takiej skłonności do zaburzeń znane są z życia codziennego, w którym często spotykamy osoby schorzałe w powyższym znaczeniu tego słowa, reagujące nadmiernym zahamowaniem (negatywnym odniesieniem się do czynnika pobudzającego) lub pobudzeniem (agresywnością, niepokojem ruchowym i werbalnym)) na błahe trudności życiowe. Znane zniecierpliwienie i przewrażliwienie osób przeciążonych pracą lub pozostających w nie sprzyjających dla siebie okolicznościach są przejawami zwichnięcia równowagi między hamowaniem i pobudzeniem.

Taki stan zwichnięcia normalnych przejawów czynnościowych po napotkaniu zbyt trudnych zadań życiowych wydaje się — przez analogię — odnosić się zarówno do odruchów warunkowych, jak i do czynności odpornościowych. Można sobie wyobrazić, że jeśli zadanie przekracza możliwości układu produkującego antyciała, wówczas dojść może do zwichnięcia normalnych procesów. Zamiast zwykłego odczynu odpornościowego powstawałby wówczas stan przewrażliwienia — stan anafilaktyczny.

Z takiego postawienia sprawy wypływałby wniosek, że stan anafilaktyczny powinien pojawiać się pod wpływem antygenowego przekroczenia możliwości odpornościowych ustroju. Stan anafilaktyczny mógłby wypływać z przeciążenia antygenami, czy to ilościowego, czy też jakościowego. Stykanie się z obcym białkiem podawanym w nadmiernej ilości albo przy nadmiernym urozmaiceniu mogłoby być tu czynnikiem decydującym. Białko pokarmów, jakkolwiek zasadniczo rozkładane na aminokwasy, a więc tracące w przewodzie trawiennym własności antygenowe, może jednak dostaje się częściowo do wnętrza ustroju, przynajmniej w postaci pewnych kompleksów aminokwasowych o pewnym działaniu antygenowym i może powodować stany uczulenia.

Tego rodzaju czynniki mogłyby szczególnie łatwo prowadzić do przewrażliwienia w takich okolicznościach, w których odpornościowe możliwości ustroju są nikłe, a więc przede wszystkim w pierwszych okresach życia człowieka. W tym czasie nie tylko zdolności wytwarzania ciał odpornościowych nie są jeszcze w pełni rozwinięte, ale białko pożywienia może być wchłaniane w niezmienionej postaci. Wiadomo mianowicie obecnie z pewnością, że swoiste rodzaje białka odpornościowego przedostają się u niemowlęcia z przewodu pokarmowego do krwi. Tą drogą dostają się frakcje globulinowe białka, powodując powstanie stanu odporności biernej ustroju oseska. Kiedy ta droga dla niezmienionego białka zostaje całkowicie zamknięta i czy w ogóle to następuje, nie jest dotychczas sprawą rozwiązaną.

Toteż istnieje możliwość, że białko obce ustrojowi podane w pożywieniu we wczesnym okresie życia może prowadzić do stanów uczuleniowych, które potem ciążą nad całym życiem w postaci specjalnych wrażliwości na białka, a może także na inne rodzaje antygenów. Sprawa bowiem pokrewieństwa antygenowego różnych rodzajów substancji jest bardzo zawikłana. Wiadomo obecnie, że wiele ustrojów bardzo odległych od siebie genetycznie wykazuje — poza wieloma różnicami — pewne znamienne podobieństwa antygenowe (H i r s z f e l d). Mówi się o mozaikowej strukturze antygenowej organizmów, co ma oznaczać, że z pewnej liczby antygenów charakterystycznych dla substancji żywej każdy ustrój przedstawia znamienną dla siebie kombinację, że jednak pewne zespoły antygenowe o podobnym lub nawet identycznym charakterze spotykają się w ustrojach o dalekim bardzo pokrewieństwie. Toteż, nawet jeśli wiemy, jaka substancja spowodowała powstanie stanu uczulenia, nie można obecnie przewidzieć, jakie rodzaje antygenów wyzwolą wstrząs anafilaktyczny. Inaczej mówiąc, niemowlę nie musi otrzymać w pożywieniu liście prymulki, aby dorosła osoba reagowała pokrzywką na tę roślinę.

Otwiera się tu sprawa wczesnego żywienia niemowląt innymi pokarmami niż mleko matki, a szczególniej pokarmami zawierającymi białko odległe gatunkowo, a więc białko pochodzenia roślinnego. W obecnych czasach, gdy wzmaga się zarówno różnorodność, jak i ilość podawanego w pożywieniu białka oraz gdy przyśpiesza się termin podawania obcego pokarmu, organizm niemowlęcia spotyka się z coraz to trudniejszymi odpornościowo zadaniami, czego następstwem mo-

że być stały wzrost częstości pojawiania się stanów anafilaktycznych i alergicznych.

Za przejrzenie rękopisu i cenne wypowiedzi wzięte pod uwagę w niniejszym artykule autor jest szczerze zobowiązany Doc. Drowi M. Obtułowiczowi.

PIŚMIENNICTWO:

1. Hirszfeld: Immunologia ogólna, Czytelnik, wyd. II, 1949. — 2. I. P. Pawłow: Lekcii o rabotie bolszich połuszarij gołownowo mozga, Moskwa, 1927, wykłady 18 — 21, str. 263 — 327. — 3. B. Szabuniewicz: O doświadczalnym wywoływaniu czynnościowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, Pol. Gazeta Lekarska, 8, 1929, nr 48. — 4. A. Tyler: Fertilization and Immunity, Physiol. Reviews, 28, 1948, 180 — 219.

Wpłynęło do redakcji 15. IV. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Grzegórzecka 16.

Dr med. Zofia JELEWSKA i Dr med. Józef KANIAK — Wrocław

Obserwacje elektrokardiogramu w przypadkach zarostowego zakrzepowego zapalenia naczyń leczonych stanami niedocukrzenia

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrz. Uniw. Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr med. Antoni Falkiewicz)

W związku z leczeniem zarostowego zakrzepowego zapalenia naczyń (z. z. z. n.) stanami niedocukrzenia postanowiono, z uwagi na ogólno-naczyniowy charakter tego schorzenia, przeprowadzić szczegółowe badania elektrokardiograficzne u chorych, których zakwalifikowano do leczenia tym sposobem.

W szczególności zadaniem pracy jest:

1) wykrycie ewentualnych zmian naczyń wieńcowych serca w przebiegu z. z. z. n. przed rozpoczęciem leczenia, w rozmaitych okresach choroby i przy rozmaitym nasileniu;

2) wykazanie, czy długotrwałe leczenie stanami niedocukrzenia przy stosowaniu dużych dawek insuliny (przeciętnie 40—60, w niektórych przypadkach 80, a nawet 100 jedn.) wywiera wpływ na mięsień sercowy i naczynia wieńcowe;

3) stwierdzenie, czy leczenie polegające na wielokrotnym powtarzaniu niedocukrzenia w ciągu 20 — 30 dni, a w niektórych przypadkach w ciągu 60 dni, nie wywołuje zmian w zakresie naczyń wieńcowych i mięśnia sercowego;

4) ustalenie wskazań i przeciwwskazań do tego sposobu leczenia z. z. z. n. oraz

5) zestawienie wyników badań własnych, przeprowadzonych na materiale z. z. z. n., z wynikami badań, jakie zostały ogłoszone dotychczas w dostępnym nam piśmiennictwie w związku z leczeniem insuliną innych schorzeń.

Cały materiał chorych leczonych stanami niedocukrzenia obejmował 132 przypadki (do lipca 1949), w tym 90 z z. z. z. n. (thromboangiitis obliterans), 20 z miażdżycą naczyń kończyn dolnych (artieriosclerosis obliterans), 10 z chorobą Raynaud'a i 12 z innymi schorzeniami, jak nerwice, dychawica oskrzelowa i inne.

U wszystkich chorych przeprowadzono dokładne badania, w szczególności zwracano uwagę na czynność trzustki, wątroby, nadnerczy i nerek. Dla dokładniejszej oceny stanu narządu krążenia wykonywano w każdym przypadku elektrokardiogram (Ekg) przed rozpoczęciem leczenia.

W 90 przypadkach u chorych z zarostowym zakrzepowym zapaleniem naczyń w wieku 21 — 45 lat, w rozmaitych okresach rozwoju i przy rozmaitym nasileniu oraz szybkości przebiegu schorzenia, nie stwierdzono żadnych uchwytnych odchyleń Ekg, świadczących o zmianach w naczyniach wieńcowych, mimo że 10% przypadków wykazywało daleko posunięte objawy zarostowe naczyń obwodowych zarówno kończyn dolnych, jak i górnych.

Spośród 25 chorych z objawami zarostowych zmian miażdżycowych zakwalifikowano do leczenia 20, wyłączono zaś 5 chorych, u których stwierdzono w Ekg zmiany, świadczące o uogólnieniu się miażdżycy na naczynia wieńcowe serca.

U 10 chorych ze schorzeniem Raynaud'a nie wykazano żadnych zmian w Ekg. Również u pozostałych chorych badanie elektrokardiograficzne nie stanowiło przeciwwskazań do stosowania dużych dawek insuliny.

W przypadkach z. z. z. n. zmiany mogą usadawiać się również w naczyniach narządów wewnętrznych, spotyka się je jednak bardzo rzadko. Sekcyjnie niemal zawsze odpowiadają one raczej zmianom miażdżycowym, aniżeli zarostowo-zakrzepowym (Allen).

Hausner z Kliniki Mayo zebrał 56 przypadków z. z. z. n., w których klinicznie lub sekcyjnie stwierdzono zamknięcie tętnicy serca. Spośród nich jedynie w 7 przypadkach wykazano sekcyjnie wyraźne zmiany zapalne w tętnicach wieńcowych.

Szczeklik podaje za Saphirem, że w przebiegu z. z. z. n. do rzadkości należą zmiany w naczyniach wieńcowych, o charakterze zarostowo-zapalnym. Natomiast częściej spotkać można obok charakterystycznych dla z. z. z. n. zmian naczyniowych na kończynach (w przypadkach o przewlekłym przebiegu) zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych serca. Według niektórych autorów z. z. z. n. wywołuje w naczyniach zmiany początkowe, na tle których wtórnie rozwjać się może miażdżyca. W daleko posuniętych przypadkach rozróżnienie obu tych spraw jest często prawie niemożliwe (Jaeger).

Spostrzeżenia Ekg w okresie leczenia stanami niedocukrzenia.

Elektrokardiogram kontrolowano kilkakrotnie w ciągu leczenia w okresie rozwijania się niedocukrzenia i na jego szczycie. U 25 chorych wykonano systematyczne, seryjne badania co 1/2 godziny w ciągu trwania stanu niedocukrzenia, tj. przez 2 — 3 godziny, obserwując równocześnie zachowanie się ciśnienia krwi i tętna. Badania tych chorych wykonywano na początku i pod koniec

leczenia, które trwało w zależności od nasilenia choroby 20 — 30 — 40 — 50 — 60 dni. U 21 chorych powtarzano leczenie po upływie 2—3 miesięcy. Ekg wykonywano na czczo, a następnie co 1/2 godziny po podskórnej dawce przeciętnie 40—60 jedn. insuliny. W kilku przypadkach dla osiągnięcia stanów niedocukrzenia konieczne było stosowanie dawek większych 80 jedn., a u 1 chorego, który wykazywał szczególną odporność na insulinę, podawano 100 jedn.

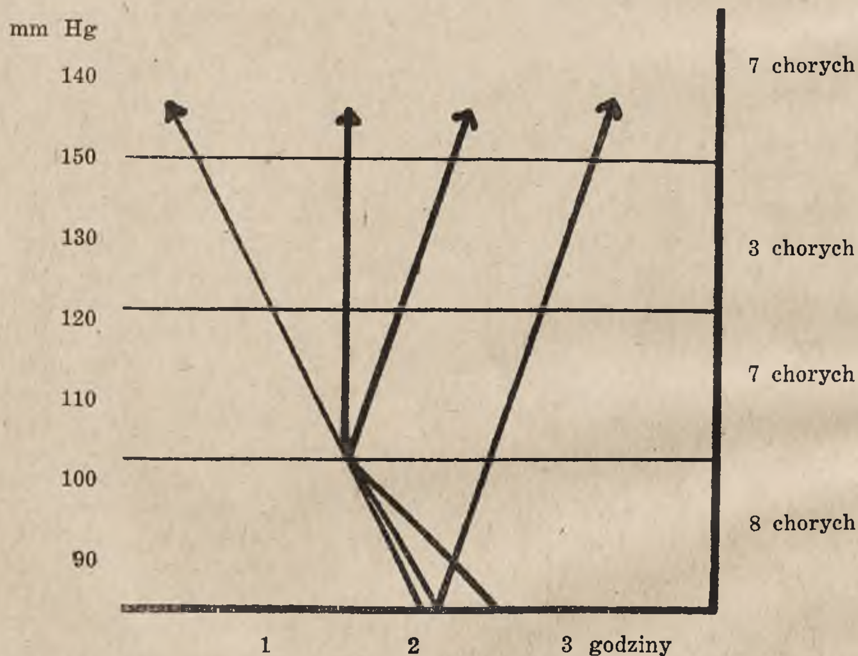
W okresie niedocukrzenia spostrzegano następujące objawy ze strony krążenia:

podmiotowo poza zwykłymi objawami niedocukrzenia, jak podniecenie, drżenie rąk, poty i osłabienie, rzadko podawali chorzy uczucie bicia serca. W żadnym wypadku nie było poważniejszych skarg, jak bóle w okolicy serca, szczególnie o charakterze dławicowym, a nawet u osób ponad 50 lat ze zmianami zarostowymi w zakresie naczyń kończyn na tle miażdżycy (arteriosclerosis obliterans).

Badaniem przedmiotowym w zakresie serca zmian nie stwierdzono. Granice i tony nie ulegały zmianie.

Częstość akcji na początku schorzenia nieznacznie lub miernie przyśpieszona (z 70 na 80 uderzeń na minutę), na szczycie hipoglikemii wracała do normy lub wykazywała nieznaczne zwolnienie (do 60/min.). U jednego chorego z okresowymi często powtarzającymi się pojedynczymi skurczami dodatkowymi pochodzenia komorowego, które istniały kilka lat przed wystąpieniem objawów z. z. z. n., w czasie całego normalnego leczenia niedocukrzeniem pojawiły się skurcze dodatkowe tylko jeden raz, bez związku z niedocukrzeniem i utrzymywały się około godzinę, podobnie jak poprzednio przed leczeniem.

Zachowanie się ciśnienia krwi w czasie niedocukrzenia było następujące: u wszystkich chorych na czczo wahało się ono w granicach 110 — 130 mm Hg skurczowe, 70 — 80 mm Hg rozkurczowe. W ciągu 1/2 do 1 godziny po insulinie u 17 z 25 przebadanych ciśnienie skurczowe podnosiło się o 10 do 20 mm Hg, rzadko o 30 mm Hg, rozkurczowe pozostawało na poziomie wyjściowym; w niektórych przypadkach obniżało się nieznacznie o 5 mm Hg. Tej zwyżce ciśnienia towarzyszyło często uczucie bicia serca, mimo że w wielu przypadkach częstość akcji była niezmieniona. W ciągu 2 i 3 godziny po wstrzyknięciu insuliny, do czasu wystąpienia typowych wyraźnych objawów niedocukrzenia, zachowanie się ciśnienia krwi skurczowego było rozmaite. U 3 spośród tych 17 chorych utrzymywało się ono na poziomie osiągniętym w pierwszej godzinie aż do końca niedocukrzenia. U 7 chorych podnosiło się nawet osiągając górną wartość na szczycie niedocukrzenia. U dalszych 7 chorych w ciągu 2. — 3. godziny ciśnienie krwi obniżało się nieco o 10—15 mm Hg. powracając do poziomu wyjściowego lub utrzymując się na poziomie nieco wyższym w porównaniu z wartością na czczo.



Ryc. 1. Wykres typów zachowania się ciśnienia krwi w okresie niedocukrzenia.

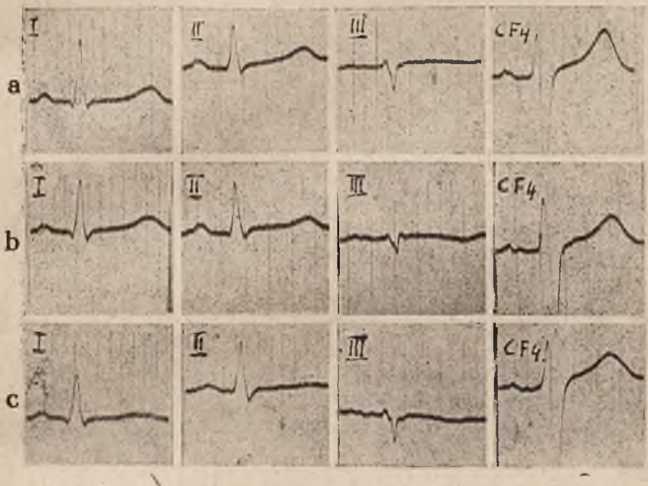
W drugiej grupie 8 spośród 25 przebadanych chorych ciśnienie krwi już w 1/2 godziny po insulinie wykazywało stopniowy spadek, który osiągał najniższy poziom na szczycie niedocukrzenia; różnica wynosiła przeciętnie 10 — 30 mm Hg.

Ciśnienie rozkurczowe wykazywało u wszystkich chorych od 2 godziny do końca niedocukrzenia obniżanie się wartości początkowej przeciętnie o 10 — 15, czasem do 30 mm Hg.

Podkreślić należy, że typ obniżania się ciśnienia krwi, polegający na stopniowym opadaniu od początku do końca przez cały czas trwania niedo-

cukrzenia, dotyczył przeważnie chorych, którzy kończyli serię leczenia.

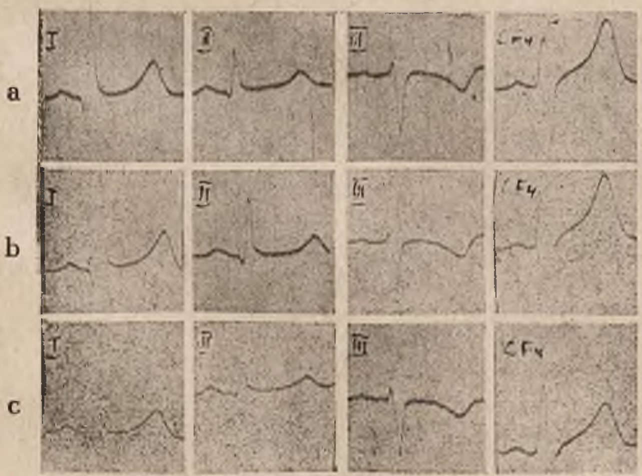
Elektrokardiogram w stanie niedocukrzenia wykonano u 38 chorych, z tego u 25 robiono zdjęcia co 1/2 godz. przez cały czas trwania niedocukrzenia łącznie z badaniami ciśnienia krwi i tętna, a 13 chorych tylko na czczo i na szczycie hipoglikemii. Spośród 25 chorych badanych w sposób seryjny u 15 zmiany w Ekg pojawiały się w 1/2 godziny po podaniu insuliny i utrzymywały się przez cały czas niedocukrzenia (ryc. 2).



Ryc. 2.

a) Ekg przed podaniem insuliny
b) Ekg w 1. godzinie niedocukrzenia.
c) Ekg na szczycie niedocukrzenia w 2 godziny po 40 jedn. insuliny. (Chory B. F. L. Ks. Ch. 444/49.)

U 8 chorych zmiany stwierdzono dopiero na szczycie niedocukrzenia (ryc. 3).



Ryc. 3.

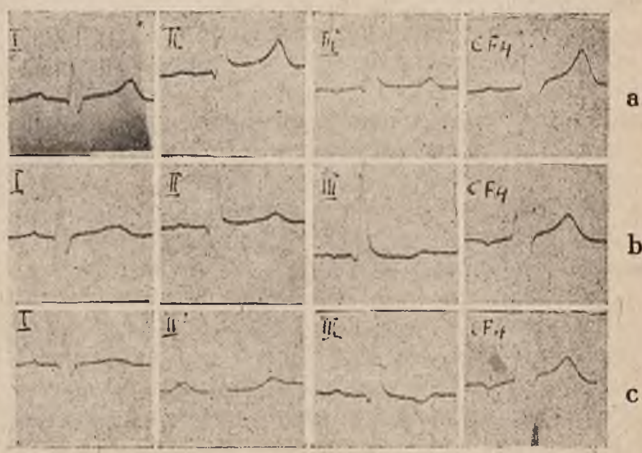
a) Ekg przed podaniem insuliny.
b) Ekg w 1. godzinie niedocukrzenia.
c) Ekg na szczycie niedocukrzenia w 3 godziny po 60 jedn. insuliny. (Chory B. A. L. Ks. Ch. 261/49.)

U 2 chorych nie było żadnych zmian .

Odchylenia, które pojawiały się dopiero pod koniec niedocukrzenia, były słabiej wyrażone. Spośród ogólnej liczby 38 chorych u 7 nie stwierdzono odchyleń w elektrokardiogramie.

Zmiany w Ekg, występujące w czasie niedocukrzenia przedstawiają się następująco: w 2 przypadkach stwierdzono podwyższenie wychylenia P w II odpr. o 1 mm. W zakresie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, podobnie jak i szerokości części początkowej zespołu komorowego QRS, zmian nie spostrzegano. W 4 przypadkach wychylenie R obniżyło się w I, II odpr. i w CF_4 o 1 mm. Dwukrotnie załamek Q_3 pogłębił się o 1 — 2 mm. We wszystkich elektrokardiogramach odcinek S — T — nie ulegał zmianie.

Najczęściej, bo w 31 przypadkach, stwierdzono zmiany wychylenia T. Polegały one na lekkim obniżeniu lub zupełnym spłaszczeniu wychylenia T do linii izoelektrycznej, na pogłębianiu się uprzednio ujemnego T_3 lub wyrównaniu ujemnego T_3 do poziomu izoelektrycznego. W 16 przypadkach dotyczyły one wszystkich odprowadzeń kończynowych i odprowadzenia CF_4. W 7 przypadkach stwierdziliśmy je w odpr. I i II, w 5 przypadkach tylko w III odpr.; z tego u 3 chorych pogłębiło się ujemne T_3, jeden raz słabo ujemne T_3 podniosło się do linii izoelektrycznej i jeden raz niskie dodatnie T_3 przekształciło się w ujemne. W jednym przypadku $T_{1,2}$ podwyższyło się o 1 mm.



Ryc. 4.

a) Ekg normalny.
b) Ekg na szczycie niedocukrzenia.
c) Ekg w 1/2 godz. po podaniu 0,001 adrenaliny. (Chory H. J. L. Ks. Ch. 2007/49.)

U jednego chorego, u którego zmiany Ekg istniały już przed rozpoczęciem leczenia, prawdopodobnie po przebytej przed kilkunastu laty błonicy, stwierdzono: na czczo nieznaczne obniżenie $S—T_{1,2}$ o 1 mm, T_1 dwufazowe, ST_4 skośne, T_4 dwufazowe R_4 zwrócone do dołu roztrzepane. W okresie niedocukrzenia $S—T_{1,2}$ podniosło się do linii izoelektrycznej, T_1 przeszło w dodatnie, T_4 zmieniło się w dodatnie, wysokie, ze skośnym S—T zaczynającym się poziomie izoelektrycznym, R_4 przeszło w dodatnie do wysokości 6 mm.

Te zmiany Ekg znikały szybko u wszystkich chorych w ciągu 2—3 godzin po podaniu cukru — dekstrozy lub glukozy doustnie. U 5 chorych zni-

kały one już w godzinę po przerwaniu niedocukrzenia, u innych utrzymywały się do 3 godzin.

Dla porównania wykonano u 12 chorych te same badania po podskórnym podaniu 0,001 adrenaliny. W 15 do 30 minut po wstrzyknięciu stwierdzono w Ekg zmiany o tym samym charakterze, jak na szczycie niedocukrzenia (ryc. 4). Przy tym wzrost ciśnienia krwi w 1/2 godziny po adrenalinie odpowiadał ciśnieniu na szczycie niedocukrzenia. W jedną godzinę po podaniu adrenaliny zmiany te były tylko zaznaczone, a w 2 godziny już ich nie stwierdzano.

Czas trwania Q—T nie wykazał odchyleń.

Badania elektrokardiograficzne wykonywano u 24 chorych, którzy zgłaszali się do kontroli lub do ponownego leczenia w 3 miesiące do 2 lat po pierwszym okresie leczenia. Nie wykryto u nich w Ekg żadnych odchyleń w porównaniu z elektrokardiogramem wykonanym przed rozpoczęciem leczenia.

Nim przejdziemy do ustalenia wskazań i przeciwwskazań do leczenia stanami niedocukrzenia z. z. z. n., chcemy na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa zestawić obok własnych spostrzeżeń elektrokardiograficznych spostrzeżenia innych autorów. Zaznaczyć należy, nie spotkaliśmy prac zestawiających wyczerpująco obraz elektrokardiograficzny z. z. z. n., a w szczególności w przebiegu leczenia dużymi dawkami insuliny w tym schorzeniu. Dotychczasowe spostrzeżenia na temat tego zagadnienia dotyczą głównie psychicznie chorych, niekiedy z istniejącą miażdżycą naczyń, u których stosowano duże wstrząsowe dawki insuliny, chorych z cukrzycą i często z współistniejącą miażdżycą naczyń, leczonych insuliną nieraz w dużych dawkach, zwłaszcza w okresie śpiączki oraz chorych na dychawicę oskrzelową, leczonych lekkimi stanami niedocukrzenia metodą Węgierki.

W pierwszym dziesięcioleciu stosowania insuliny pojawiły się liczne doniesienia na temat powikłań ze strony serca, występujących w toku leczenia schorzeń psychicznych głębokimi wstrząsami insulinowymi. W związku z tym zwrócono baczniejszą uwagę na stan narządu krążenia i rozpatrywano możliwość jego uszkodzenia w czasie wstrząsu. Sprawą tą zajmowali się tak w dziedzinie eksperymentu, jak i obserwacji klinicznych Schäffer, Bucka i Friedländer, von Haynal, Costedoat i Aujaleu, La Barre, Châtel i Palisa, Hadorn, Kugelmann, Wittgenstein, Mendel i inni.

Schäffer i Hadorn rozróżniają w działaniu insuliny na serce i naczynia wpływ stanu niedocukrzenia, objawy wywołane wysiewem adrenaliny oraz bezpośredni wpływ toksyczny samej insuliny. Bezpośrednie uszkodzenie mięśnia sercowego przez toksycznie działającą insulinę uważają za wątpliwe, gdyż spostrzegane w Ekg zmiany są odwracalne i pojawiają się również w innych stanach, np. po wysiłkach fizycznych, w niedokrwistości itp.

Wittgenstein i Mendel uważają, że zmiany w Ekg, jak ujemne wychylenie T są spowodowane hipoglikemią.

Schäffer, Bucka i Friedländer odnoszą do hipoglikemii zaburzenia w wytwarzaniu podniet, przewodzeniu bodźców i zmiany kurczliwości mięśnia sercowego. Przyśpieszenie czynności serca i zmiany wychylenia T przypisują insulinie, względnie następowemu zwiększonemu wysiewowi adrenaliny. Autorzy ci zgodnie zwracają uwagę, że zmiany wychylenia T nie idą w parze z obniżaniem się poziomu cukru we krwi. Często spotyka się wyraźniejsze spłaszczenie wychylenia T przy miernie obniżonym poziomie cukru, podczas gdy w czasie dalszej obniżki poziomu cukru we krwi wychylenie T podnosi się.

Von Haynal obserwował podobne zmiany, jak w okresie niedocukrzenia, również po atropinie i po przecięciu obu nerwów błędnych, uważa je za wyraz bezpośredniego działania insuliny na mięsień sercowy. Przyśpieszenie tętna może być spowodowane zwiększonym tworzeniem się adrenaliny.

Również Kugelmann podkreśla cechy „adrenalinowe", występujące podczas hipoglikemii, do których obok podwyższenia ciśnienia krwi i przyśpieszenia tętna zalicza zwiększenie ilości leukocytów we krwi i kurczenie się śledziony. Stopień adrenalinemii zależy, według niego, od dawki insuliny i obniżenia poziomu cukru we krwi. W okresie niedocukrzenia zaznacza się wyraźnie antagonistyczne działanie obu hormonów.

Staub podaje różne wyniki zależne od wysokości dawki insuliny. Duże dawki wywołują wysiew adrenaliny na drodze ośrodkowego pobudzenia nerwu sympatycznego jeszcze przed wystąpieniem hipoglikemii. Dawki duże mogą również porazić nerw błędny, podczas gdy małe działają pierwotnie pobudzająco.

Zmiany w Ekg, które spotykamy po insulinie, dotyczą głównie wychylenia T. Omawiając je stwierdza Hadorn, że nieznaczne przedłużenie odcinka P—Q i rozszerzenie części początkowej zespołu komorowego QRS, podobnie jak spostrzegane obniżenie odcinka S—T, spowodowane są niedocukrzeniem, ponieważ nie występują po równoczesnym podaniu cukru i insuliny. Odchylenia załamka T odnosi również do niedocukrzenia. Z badań Hadorna i Heteny'ego wynika, że w okresie hipoglikemii zawartość glikogenu w mięśniu sercowym zasadniczo nie ulega zmianie. Spostrzegane odchylenia Ekg pojawiają się często już przy niezbyt obniżonym poziomie cukru we krwi (przy około 60 mg%) i wyprzedzają najniższy jego poziom, często ich nie ma, niejednokrotnie utrzymują się jeszcze przez szereg godzin po przerwaniu niedocukrzenia.

Hadorn oraz Hegglin dochodzą do wniosku w późniejszych pracach, że przyczyną tych zmian są zaburzenia w przemianie węglowodanowej; wskutek znacznego wyczerpania cukru w tkankach, mimo podania dożylnego glukozy, hipoglikemia utrzymuje się jeszcze przez dłuższy

czas, a mięsień sercowy, który najpóźniej traci glikogen najpóźniej brak ten uzupełnia.

Mimo tych długo utrzymujących się zmian w Ekg, w doświadczeniach na zwierzętach nie spostrzegano nigdy zmian anatomicznych w mięśniu sercowym (Hadorn i Welthard, Hochrein).

Obok zmian wychyleń Ekg Hadorn i Hegglin spostrzegali przedłużenie czasu trwania Q—T, nie przekraczające zresztą nigdy normalnych wartości ,co również odnosili do zaburzeń w przemianie cukrowej.

Lepeschkin (opierając się na badaniach Lueken'a i Schütz'a, Uyeno, Hirai i Tukitara, Friderica i i., którzy wykazali, że także adrenalina przedłuża odcinek Q—T) sądzi, że przedłużenie skurczu elektrycznego po insulinie może być również następstwem wtórnej adrenalinemii.

Według Webera nerw błędny hamuje tworzenie się hipotetycznej substancji bodźcotwórczej, co objawia się zwolnieniem pracy węzła zatokowego. Również w zakresie komór pod koniec rozkurczu jest mało substancji bodźcotwórczej i wskutek tego skurcz trwa krótko. Działanie nerwu współczulnego jest odwrotne i w związku z tym obserwujemy przedłużenie skurczu.

Goldman i Grut zwracają uwagę, że przedłużenie Q—T może być względne skutkiem zlewania się podwyższonej fali U z obniżonym wychyleniem T przy niezmienionym odcinku Q—T.

W okresie niedocukrzenia spostrzegano również podwyższenie wychylenia P w II i III odpr. (tzw. P pulmonale) oraz objawy skręcenia osi elektrycznej serca w prawo, co według Holzmanna i i. przemawia za przeciążeniem prawej komory.

Scherf w omawianiu zmian Ekg w okresie niedocukrzenia wyraża pogląd, że przyczyną ich jest wtórna adrenalinemia.

Rozpatrywano też wpływ układu nerwowego wegetatywnego na powstawanie omawianych zmian w Ekg (von Haynal, Citron, Himwich).

Plügge i Gerstenberg łączą je z przejściem soli kuchennej z tkanek do krwi.

Odchylenia Ekg w zakresie odcinka Q—T, zespołu QRS, odcinka S—T i wychylenia T spostrzegano również u chorych z cukrzycą w okresie śpiączki i zakwaszenia przy wysokim poziomie cukru we krwi. Zmiany te po insulinie utrzymywały się nadal, niekiedy nawet stawały się wyraźniejsze, mimo ustąpienia zakwaszenia, przy wysokim nadal poziomie cukru. W związku z tym spostrzeżeniem Soskin, Katz, Strouse i Rubinfeld oraz Wendt sądzą, że przyczyną tych zmian jest względna hipoglikemia w stosunku do istniejącej poprzednio hiperglikemii wskutek szybkiego obniżenia poziomu cukru. Holtzmann i Hegglin odnoszą je do zaburzeń w przemianie węglowodanowej, przy czym według Hegglina istotną ma być niemożliwość resyntezy glikogenu po dużych dawkach insuliny.

Hadorn oraz Hegglin obserwowali zmiany w Ekg po małych dawkach insuliny w cukrzycy przy podwyższonym poziomie cukru i odnosili je zarówno do działania insuliny, jak i do wywołanej przez nią wtórnej hiperadrenalinemii.

W pewnych wypadkach zmiany w Ekg mogą być następstwem miażdżycy naczyń wieńcowych serca (Hadorn, Wittgenstein i Mendel, Schäffer, Bucka i Friedländer, Hegglin) lub niedotlenienia (Himwich, Wendt i in.) i mają taki sam charakter, jak po próbie wysiłkowej.

Podwyższenie wychylenia T opisywano w przypadkach ,w których utrzymywało się wzmożone napięcie mięśniowe, podobnie jak po pracy (Goldman, Baruk, Racine i Delaville).

W związku z leczeniem dychawicy oskrzelowej lekkimi stanami niedocukrzenia Węgierko podaje następujące uwagi, dotyczące Ekg: w początkowym okresie trwania lekkich stanów niedocukrzenia występuje wyraźne obniżenie odcinka S—T i nieznaczne spłaszczenie załamka T we wszystkich odprowadzeniach. W dalszym przebiegu niedocukrzenia zmiany powyższe ustępują zupełnie i nie pojawiają się więcej. Uważa on, że przyczyna ich jest nieznaczny skurcz tętnic wieńcowych, który jednak szybko mija. Obniżenie poziomu S—T i spłaszczenie T przemawia za niedotlenieniem mięśnia sercowego z powodu zmniejszonego dopływu krwi na skutek skurczu naczyń wieńcowych. Skurcz ten jednak musi być tylko nieznaczny i krótkotrwały, gdyż nie sprowadza żadnych objawów klinicznych, jak bóle itp. ani nie pozostawia po sobie złych następstw.

Na podstawie spostrzeżeń na naszym materiale klinicznym skłonni jesteśmy twierdzić, że przyczyną zmian wychylenia T w elektrokardiogramie jest wtórna adrenalinemia.

W czasie niedocukrzenia obserwujemy szereg zjawisk adrenalinopochodnych. Do nich należy przede wszystkim przyśpieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia krwi w pierwszej fazie lub na szczycie hipoglikemii. Podwyższenie ciśnienia skurczowego i obniżenie rozkurczowego, a tym samym wzrost amplitudy jest uznanym zjawiskiem adrenalinowym. Drżenie, uczucie bicia serca i ucisku za mostkiem, to również objawy właściwe dla adrenaliny. Osłabienie, poty i senność są następstwem niedocukrzenia.

Zmiany Ekg, które spostrzegaliśmy w okresie niedocukrzenia pojawiają się równocześnie z innymi adrenalinopochodnymi objawami niedocukrzenia, a więc podwyższeniem ciśnienia krwi i przyspieszeniem tętna, a ustępują ze spadkiem ciśnienia i zwolnieniem tętna, niezależnie od obniżenia a następnie po przerwaniu niedocukrzenia od podwyżki poziomu cukru we krwi (Schäffer, Bucka i Friedländer, Hadorn oraz spostrzeżenia własne).

Zmian wychylenia T nie spostrzegano u chorych, u których od początku po podaniu insuliny

ciśnienie krwi obniżało się, a tętno zwalniało, mimo że spadek poziomu cukru dochodził nieraz do 30 lub 20 mg%. Obniżenie wychylenia T pojawiło się u 2 chorych dopiero po przerwaniu niedocukrzenia, gdy ciśnienie krwi podniosło się.

Zmiany w Ekg nie pojawiały się w ciągu całego czasu trwania niedocukrzenia u chorych z z. z. z n., którzy przeszli 1 — 2 okresy leczenia w ciągu 1 — 2 lat; w stanie niedocukrzenia ciśnienie krwi obniżało się u nich od początku podania insuliny.

U chorych tych spostrzegano zmiany napięcia układu wegetatywnego w kierunku przewagi odnogi przywspółczulnej. Stan ten objawiał się zmienionym odczynem na insulinę. Na początku stosowania insuliny chorzy wykazywali dużą oporność na jej działanie. Objawy „obronne", jak bicie serca i drżenie, które określano jako adrenalinopochodne, występowały w 2 — 3 godziny nawet przy niezbyt obniżonym poziomie cukru we krwi (do 60—50 mg%). W Ekg spostrzegano w tym czasie spłaszczenie wychylenia T. W późniejszym okresie leczenia oporność na insulinę zmniejszała się, objawy niedocukrzenia występowały szybciej, już po upływie 1 — 2 godzin, w końcu chorzy zapadali nieraz w śpiączkę nagle bez objawów zwiastunowych (adrenalinopochodnych). U tych chorych pod koniec leczenia stwierdzano po podaniu insuliny obniżanie się ciśnienia krwi przez cały czas trwania niedocukrzenia. Zmiany w Ekg nie występowały u nich wtedy zupełnie lub były minimalne w postaci lekkiego spłaszczenia wychylenia T. To odmienne oddziaływanie, zbiegające się zwykle z poprawą stanu, przemawia za zmianą oddziaływania układu przeciwinsulinowego („wyczerpaniem się" jego) po wielokrotnie powtarzanych stanach niedocukrzenia, co objawiało się również w obrazie elektrokardiogramu.

Na koniec należy podkreślić, że opisywane przez różnych autorów zmiany w Ekg dotyczyły przeważnie chorych psychicznych, leczonych głębokimi stanami niedocukrzenia, tj. wstrząsami insulinowymi. U chorych takich spotyka się z reguły w większym lub mniejszym stopniu rozkojarzenie wegetatywne.

Nasz materiał obejmuje chorych o zrównoważonym nastawieniu wegetatywnym, u których stosowano lekkie stany niedocukrzenia. Chorzy z chwiejnym, rozkojarzonym układem wegetatywnym oddziaływują na niedocukrzenie inaczej, niekiedy rozmaicie, zależnie od chwilowej przewagi jednej lub drugiej odnogi układu. U tych chorych, określanych przez H a d o r n a jako wegetatywnie stygmatyzowanych, odchylenia Ekg w czasie niedocukrzenia zależne są jeszcze od szeregu innych czynników, dyktowanych przez ośrodki wegetatywne.

Porównując elektrokardiogramy z okresu niedocukrzenia i po adrenalinie nie stwierdziliśmy w naszej Klinice u 23 chorych (w 12 przypadkach badanych przez nas i w 11 przypadkach przez K l e c z e ń s k i e g o) zgodnego charakteru zmian wychyleń Ekg w obu stanach.

Odnoszenie tych zmian do toksycznego wpływu samej insuliny na mięsień sercowy, jak to początkowo wnioskowali H a d o r n, H i m w i c h i inni, nie jest przekonywujące; przychylamy się do zdania tych autorów, którzy nie przypisują bezpośredniemu działaniu insuliny większego znaczenia w ich powstawaniu (C h â t e l i P a l i s a i inni).

Doświadczenia psychiatrów (B r a u n m ü h l i in.) w tej dziedzinie nie stwarzają również podstaw do szczególnych obaw przed hipoglikemią, o ile pierwotnie nie ma zmian w narządzie krążenia.

W miażdżycy naczyń wieńcowych małe dawki insuliny (jak 15—20 jedn.) mogą wywoływać napady dławicy piersiowej na skutek wtórnego wydzielenia adrenaliny (H a d o r n, H e g g l i n, H o l z m a n n, S c h e r f). W tych przypadkach według S c h e r f'a ma również znaczenie wagotropowe działanie insuliny jako „hormonu nerwu błędnego", która wzmaga skłonność naczyń wieńcowych serca do zwężania się. Toteż S c h e r f zaleca wielką ostrożność przy stosowaniu insuliny u ludzi z miażdżycą naczyń wieńcowych. B r a u n m ü h l przestrzega również przed równoczesnym podawaniem insuliny i naparstnicy opierając się na spostrzeżeniach synergizmu w ich działaniu.

Na tym miejscu należy podkreślić, że zasadniczym warunkiem kwalifikowania chorych do leczenia stanami niedocukrzenia jest dobry stan narządu krążenia. W miażdżycy naczyń, zwłaszcza ze zmianami w Ekg w krążeniu wieńcowym, leczenie stanami niedocukrzenia jest przeciwwskazane.

Nawet przy normalnym Ekg u osób w wieku 50—55 lat z chromaniem przystankowym na tle zarastającej miażdżycy, u których rozpoczynamy leczenie stanami niedocukrzenia, postępujemy ostrożnie nie podając więcej, jak 20—30 jedn insuliny na dawkę. Powyżej 60. roku życia leczenia tego nie stosujemy w ogóle.

PIŚMIENNICTWO:

A l l e n, B a r k e r, H i n e s: Peripheral Vascular Diseases. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1948, str. 450; — La B a r r e i H o u s s a: Kongreszbl. inn. Med., 69, 198; — B a r u k, R a c i n e, D e l a v i l l e: cyt. Lepeschkin, Das Elektrokardiogram, 1942, § 464; — B r a n d t i K a t z: Z. klin. Med., 123, 1933; — B r a u n m ü h l A.: Die Insulinshockbehandlung der Schizophrenie. Berlin, 1938; — C h â t e l i P a l i s a: Klin. Wschr., 1935, I, 50; — C o s t e d o a t i A u j a l e u: cyt. Hadorn, Untersuchungen über die Behandlung des Herzens durch Insulin und Hypoglikämie. Z. klin. Med., 130, 1936, str. 645; — G é z a H e t é n y i: cyt. Hadorn, Z. klin. Med. 130, 1936, str. 645; — G o l d m a n: cyt. Lepeschkin, § 462—468; — G r u t: cyt. Lepeschkin, § 466; — H a d o r n W.: Untersuchungen über die Beeinflussung des Herzens durch Insulin und Hypoglikämie. Z. klin. Med., 130, 1936, str. 643—659; — H a d o r n W.: Untersuchungen des Herzens im hypoglikämischen Schock. Arch. Kreislaufforschg. 2. 2. 1937; — H a d o r n i W e l h a r d: Z. exper. Med., 105, 174, 1939; — H a y n a l, H a y n a l V i d o w s z k y i G y ö r g i: cyt. Hadorn, Z. Klin. Med.

130, 1936, str. 644; — H a u s n e r: cyt. Allen, Philadelphia—London, 1948, str. 450; — H e g g l i n: cyt. Holzmann, Klinische Elektrokardiographie, Zürich, 1945, str. 240 i 292; — H e g g l i n i H o l z m a n n: Klinische Bedeutung der verlängerten Q-T-Dauer. Z. klin. Med., 132, 1. 1937; — H i m w i c h, M a r t i n, A l e x a n d e r, F a z e k a s: cyt. Lepeschkin, § 466; — H o c h r e i n M.: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936, str. 653; — H o l z m a n M.: Klinische Elektrokardiographie, Z ü r i c h, 1945, str. 240 i 292; — J a e g e r cyt. Szczeklik — Zawał mięśnia sercowego. Kraków, 1946, str. 31; — K a n i a k J.: Leczenie zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic (choroby Bürgera) stanami niedocukrzenia krwi. Przegl. Lek. Nr 8, 1948; — K a n i a k J.: Próby leczenia choroby Raynaud'a stanami niedocukrzenia. 1950 (oddane do druku); — K o w a r z y k o w i e H. i Z.: Podstawy elektrokardiografi. Wrocław, 1949; — K u g e l m a n n: Klin. Wschr. 1931, str. 59; — K u g e l m a n n: Klin. Wschr. 1933, 12, str. 1488; — L e p e s c h k i n E.: Das Elektrokardiogramm, 1942, § 202, § 462—468; — P l ü g g e i G e r s t e n b e r g: cyt. Lepeschkin, § 466; — S a p h i r: cyt. Szczeklik, 1946, str. 31; — S c h ä f f e r H.: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936, str. 645; — S c h ä f f e r, B u c k a i F r i e d l ä n d e r: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936, str. 645; — S c h e r f D.: Clinical Electrocardiography. London, 1948, str. 140; — S c h e r f D.: Klinika i leczenie chorób serca i naczyń. „Ars Medici", Warszawa, 1938, str. 155; — S o s k i n, K a t z, S t r o u s e i R u b i n f e l d: cyt. Lepeschkin, § 465; — S t a u b H.: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936 str. 651; — S z c z e k l i k E.: Zawał mięśnia sercowego. Kraków, 1946, str. 30—31; — U y e n o, H i r a i, T i k i t a r a: cyt. Lepeschkin, § 202; — W e b e r A.: Z. Kreislaufforschg. 1939, 31, 186; — W e n d t: cyt. Lepeschkin, § 466—467; — W ę g i e r k o J.: O znaczeniu klinicznym stanów hipoglikemicznych. Annales Universitatis M. Curie-Skłodowska; — Lublin, 1946, str. 84; — W i t t g e n s t e i n i M e n d e l: cyt. Lepeschkin, § 463.

Wpłynęło do redakcji 1. IV. 1950 r.
Adres autora: Wrocław — Pasteura 4.

Stanisław GOŹDZIEWSKI Wrocław

Ciśnienie krwi u chorych na raka (528 przypadków)

(Z Zakładu Antropologii U. W. Kierownik: Prof. dr Jan Mydlarski)

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e)

Zmiany zachodzące w ciśnieniu krwi powodowane są ogólnie trzema przyczynami:

1) przyczyna pochodzenia centralnego (zaburzenia czynności serca),

2) przyczyny pochodzenia obwodowego (zmiany szerokości światła naczyń przedwłosowatych),

3) zmiany w ilości krwi.

Prócz tych ogólnych przyczyn ciśnienie krwi zależy od płci, wieku, wzrostu, wagi osobnika, trybu jego życia oraz klimatu, w którym żyje.

Co do tego, jakie wartości ciśnienia skurczowego należy uważać za fizjologiczne autorzy na ogół są zgodni. B a r a c h, M a r k s, A l v a r e z, F l e i s c h, W i l d t, W i k n e r, T h o m p s o n, T o d d, V a q u e z, S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i i inni podają, że do okresu pokwitania wartość ciśnienia skurczowego wzrasta szybko, między 20 a 40 rokiem życia przyrost ten jest już słabszy (120—140 mm Hg), a po 50 roku życia zaznacza się znowu.

Wartość ciśnienia skurczowego rośnie wraz z wiekiem. Bezsprzecznie nie jest to korelacja 100% dodatnia, lecz w każdym razie wątpliwości nie ulegająca.

W klinice spotykamy się co dzień z patologią ciśnienia krwi, z hipertonią i hipotonią.

Hipotonię spotykamy w różnych jednostkach i zespołach chorobowych, jak choroba Addisona, obrzęk śluzakowaty, vitium cordis, niedokrwistość złośliwa, choroba posurowicza, grypa. dur, błonica itd Hipotonia występuje też w zapadzie, stanach wyniszczenia, obrzękach głodowych, po porodzie i we śnie.

Celem niniejszej pracy jest zbadanie zachowania się wartości ciśnienia krwi u chorych na raka.

Starsi lekarze zauważali od czasu do czasu, że przy raku ciśnienie skurczowe krwi wykazuje tendencje zniżkowe, jednak mimo usilnych starań nie udało mi się znaleźć w dostępnym mi piśmiennictwie żadnej oryginalnej pracy omawiającej związek między ciśnieniem krwi a rakiem. Ani w pracy S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, J a n o w s k i e g o, H e n s e n a, K u e l b s a i innych na temat ciśnienia krwi na związek ciśnienia krwi z rakiem specjalnej uwagi nie zwrócono. W Quaterly Cumulative Index Medicus nie ma podanej żadnej pracy na ten temat.

Praca moja obrazuje wycinek badań, które z ramienia Zakładu Antropologii Uniwersytetu Wrocławskiego przeprowadzałem na terenie klinik i szpitali miasta Wrocławia. Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach oraz Instytutu Radowego w Warszawie.

Badania dokonywałem sfigmomanometrem Riva-Rocci, dbając o jednakowe warunki pomiaru (zakładanie opaski, kontrola pomiaru itd.).

Ogółem przebadałem 528 chorych na raka, w tym 394 kobiet i 134 mężczyzn. Chorzy pochodzą z terenu całej Polski, reprezentują ludzi w różnym wieku i różnych zawodów.

Zagadnienie opracowałem według wymogów ścisłej statystyki, w zależności od płci i umiejscowienia sprawy chorobowej.

Jako materiał kontrolny podaję wartości ciśnienia skurczowego u chorych (606) I Kliniki Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu, w tym 326 kobiet i 290 mężczyzn.

U chorych na raka, dla kobiet średnia arytmetyczna wieku wynosi 50 lat (sigma 11,25), średnia ciśnienia skurczowego 112,15 mm Hg (sigma 16,80), a dla mężczyzn przy średniej wieku 53,2 lat (sigma 11,25) średnia ciśnienia skurczowego wynosi 109.7 mmHg (sigma 14,10). Kobiet 394, mężczyzn 134.

Materiał z I Kliniki Chorób Wewn. obejmuje wszystkich chorych z wyjątkiem chorych na nowotwory.

Dla kobiet średnia wieku wynosi 37,3 lat (sigma 12,55), średnia ciśnienia skurczowego 125,8 (sigma 16,15), dla mężczyzn średnia wieku 40,9 lat (sigma 13,80), średnia ciśn. skurczowego 127,6 mm Hg, (sigma 19,90). Kobiet 326, mężczyzn 290. W serii kontrolnej nie brałem pod uwagę tych przypadków, których ciśnienie skurczowe przekraczało maksymalną granicę wieku, tj. 86 lat czyli że odrzuciłem przypadki z ciśnieniem ponad 180 mmHg, a to w tym celu ,by nie zaciemniały one obrazu.

Z porównania powyższych danych wynika, że u chorych na raka wartość ciśnienia skurczowego jest znacznie niższa, aniżeli w serii kontrolnej.

W zależności od umiejscowienia sprawy chorobowej zagadnienie przedstawia się następująco:

Umiejscowienie	Kobiety				Mężczyźni			
	Ciśn. śr.	Sigma	Wiek	Ilość przyp.	Ciśn. śr.	Sigma	Wiek	Ilość przyp.
Raki ogólnie	112/69	16,80	50	394	109/73	14,10	53	134
Przypadki operowane	Ciśn. A— 123/76, sig. — 15,55, Wiek 49,6 Il. przyp. 74							
Raki skóry	136/78	18,10	61	13	119/78	15,50	53	21
Raki narządu pokarmowego	107/71	16,65	56	17	105/70	13,20	53	45
Wargi, język, gardło	120/79	——	60	3	114/74	——	55	17
Przełyk, żołądek, jelita	104/69	——	60	6	99/68	——	48	19
Odbytnica	107/72	——	53	8	105/68	——	50	9
Raki narządu oddechowego	102/81	——	49	1	106/69	12,95	52	34
Górne drogi oddechowe	——	——	—	—	113/77	——	55	15
Płuca	102/80	——	49	1	101/65	——	51	19
Raki sutka	112/70	13,85	49	32	——	——	—	—
Raki narządów płciowych	111/69	15,20	49	254	122/81	——	53	9
Ca colli uteri I	115/74	13,80	49	65	——	——	—	—
Ca colli uteri II	111/69	16,05	51	41	——	——	—	—
Ca colli uteri III	111/68	12,05	48	62	——	——	—	—
Ca colli uteri IV	94/62	13,05	51	34	——	——	—	—
Raki szczęki górnej	108/74	——	52	1	104/75	——	55	6
Raki lokalizacji różnej	106/70	——	52	12	108/73	——	53	9

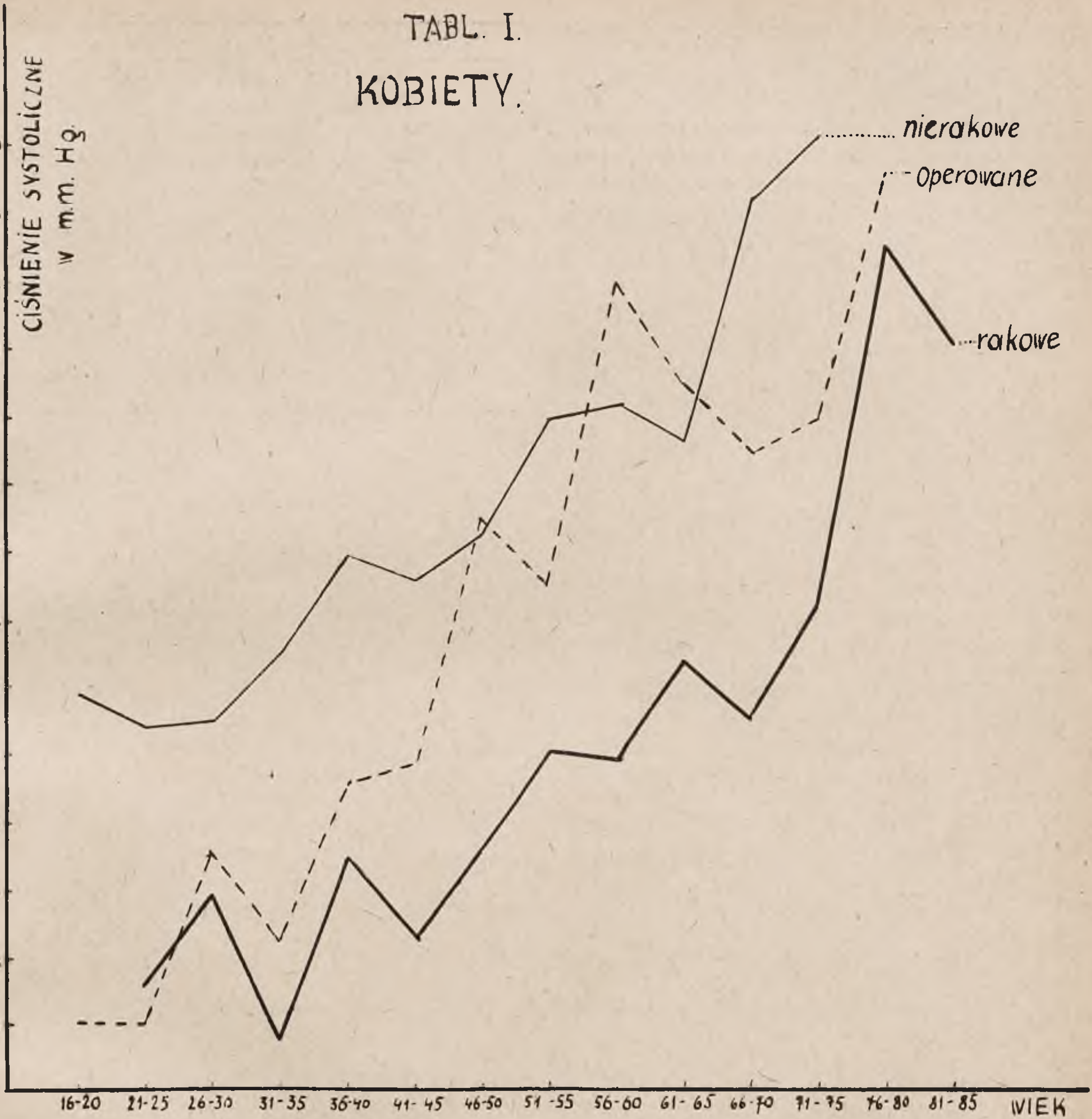
Tablica podaje, że największa obniżka ciśnienia krwi towarzyszy rakom narządu pokarmowego (szczególnie żołądka), narządu oddechowego (płuca), wreszcie rakom narządów płciowych kobiecych, gdzie osiąga swe maksimum w IV stadium raka szyjki macicy.

Z drugiej strony uderzający jest prawie że niezaznaczony objaw hipotonii w przypadkach operowanych.

Zniżka ciśnienia większa jest stosunkowo u mężczyzn niż u kobiet, u kobiet, co ciekawe, nasilenie objawu jest jednakowe przy rakach sutka i rakach narządów rodnych.

Przeprowadziłem korelację między ciśnieniem skurczowym i wiekiem dla kobiet i mężczyzn obu serii.

Dla kobiet rakowych współczynnik korelacji wynosi + 0,35, dla nierakowych + 0,48. Empiryczną linię regresji (tabl. 1) wykreślono na podstawie poniższych danych:



Kobiety rakowe:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
21—25	100,5	4
26—30	105,3	9
31—35	96,7	19
36—40	107,5	29
41—45	103,0	51
46—50	108,1	64
51—55	113,8	48
56—60	113,3	43
61—65	118,5	35
66—70	116,0	17
71—75	122,3	7
76—80	144,6	3
81—85	138,0	1
		394

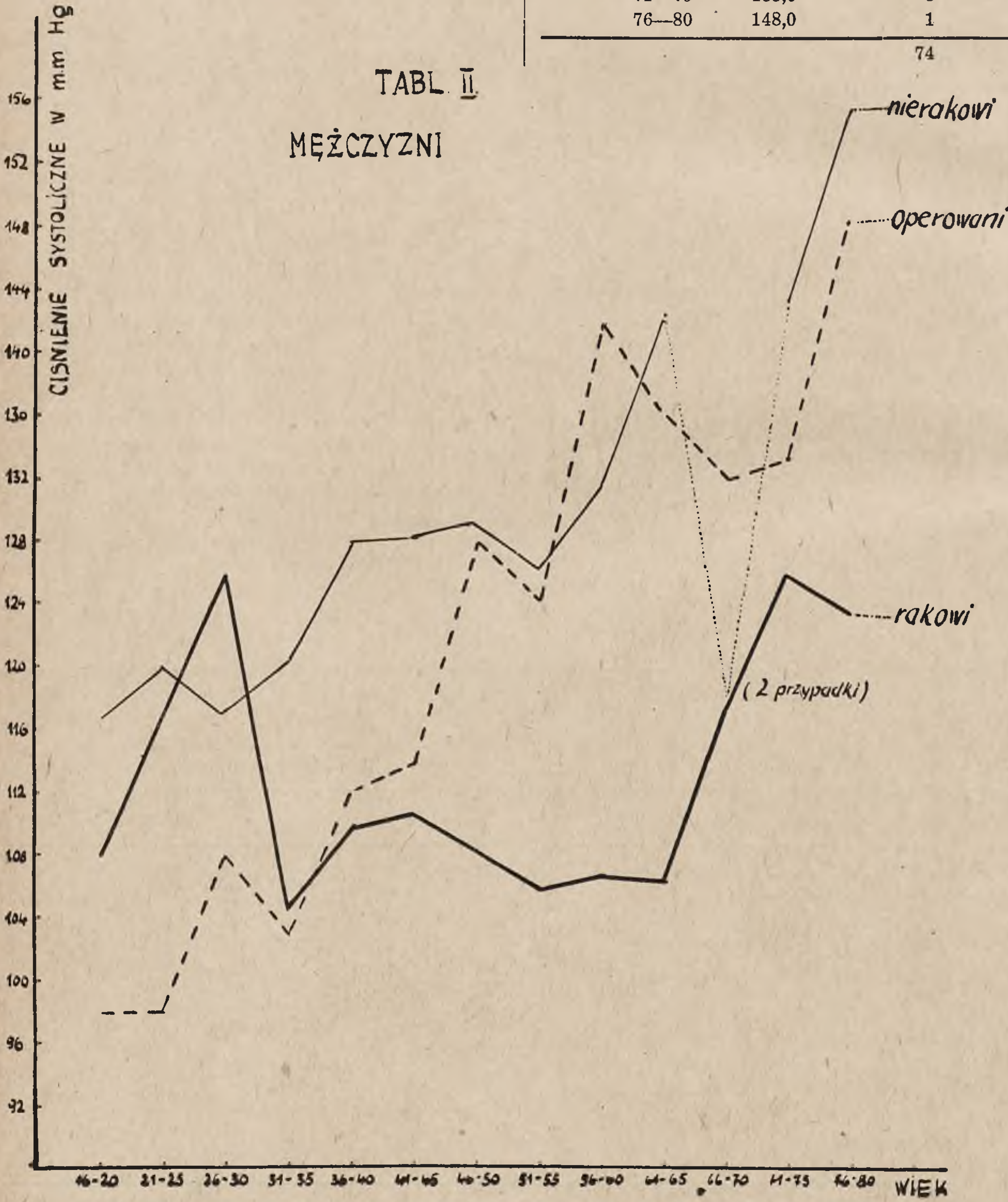
Kobiety nierakowe:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	116,9	24
21—25	115,6	46
26—30	116,0	54
31—35	120,1	44
36—40	124,9	31
41—45	124,2	27
46—50	127,0	32
51—55	133,4	21
56—60	134,4	21
61—65	132,5	6
66—70	146,6	3
71—75	150,5	4
		326

Z tablicy I wynika, że w granicach wieku 31—71 lat różnice wartości ciśnienia skurczowego między obu seriami wynoszą więcej niż 20 mmHg.

Empiryczna linia regresji przypadków operowanych naniesiona na tej tablicy w granicach wieku 46—76 lat pokrywa się z krzywą nierakowych. Współczynnik korelacji przypadków operowanych wynosi + 0,58. Krzywą wykreślono z danych następujących:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	98,0	1
21—25	98,0	1
26—30	108,0	2
31—35	103,0	3
36—40	111,9	9
41—45	113,0	8
46—50	127,7	18
51—55	124,2	12
56—60	141,6	7
61—65	135,5	6
66—70	131,4	3
71—75	133,0	3
76—80	148,0	1
		74



Dla mężczyzn współczynnik korelacji wynosi:

rakowi: + 0,14

nierakowi: + 0,31

Wykreśloną na podstawie poniższych danych empiryczną linię regresji obu serii przedstawia tablica II. Na tablicy tej umieszczono też krzywą przypadków operowanych:

Mężczyźni rakowi:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	18,0	1
21—25	—	—
26—30	125,3	3
31—35	104,6	6
36—40	109,5	7
41—45	110,5	17
46—50	108,0	19
51—55	105,5	21
56—60	106,6	22
61—65	106,3	14
66—70	117,2	6
71—75	125,5	6
76—80	123,0	3
		134

Mężczyźni nierakowi:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	116,5	17
21—25	119,2	29
26—30	116,5	33
31—35	120,5	25
36—40	127,5	37
41—45	128,0	45
46—50	128,5	29
51—55	126,0	25
56—60	130,7	16
61—65	141,6	15
66—70	118,0	2
71—75	143,0	5
76—80	155,0	2
		280

Tablica wykazuje, że w granicach wieku od 31—61 lat rozbieżność krzywej rakowych i nierakowych jest bardzo znaczna. I tu różnice przekraczają 20 mm Hg. Krzywa przypadków operowanych w granicach wieku 46—80 lat pokrywa się z krzywą nierakowych!

Chorzy na raka pod względem zachowania się ciśnienia skurczowego krwi odbiegają znacznie od innych chorych, chorych spośród których wyeliminowano hipertoników!

Jakież może być wytłumaczenie powyższych faktów? Nasuwa się przypuszczenie, że hipotonia u rakowych powodowana jest charłactwem nowotworowym, że jest ona wynikiem osłabienia i wyniszczenia ustroju. Nie wszyscy chorzy na raka są wyniszczeni, w czasie badań zwróciłem na to pilną uwagę. Okazuje się, że zaledwie 20—25% chorych jest w stanie kacheksji.

Dlatego też objawu hipotonii u chorych na raka nie uważam za wynik charłactwa rakowego, lecz za sui generis intoksykację ustroju spowodowaną samym procesem chorobowym. Na potwierdzenie moich wniosków przytaczam następujące argumenty:

1) Objaw hipotonii jest w jednakowym stopniu dodatni w przypadkach raka sutka i raka narządów rodnych kobiecych, czego nie jestem skłonny uważać za zwykły zbieg okoliczności.

2) Wiemy z praktyki klinicznej, że raki sutka na ogół wyniszczenia nie dają, gdyż zanim doń dojdzie chorzy zostają poddani zabiegowi. Objaw hipotonii jest tu wyraźnie dodatni (ciśn. skurcz. 112/70 — wiek 49 lat).

3) Czy można mówić o kacheksji w przypadkach carcinoma colli uteri I i II? Natomiast objaw hipotonii jest tu dodatni! (ca colli uteri I: ciśn. skurcz. 115/74 — wiek 49 lat, ca colli uteri II: ciśn. skurcz. 111/69 — wiek 49 lat).

4) Chorzy operowani — tu mierzyłem ciśnienie maksimum w 3 tygodnie po operacji. Czy chory poddany zabiegowi operacyjnemu, a znajdujący się w stanie charłactwa w tak krótkim czasie nabierze na tyle sił, że stan charłactwa zniknie bez śladu? Nie! Zabieg operacyjny usuwa przyczynę (raka), nie usuwa tak szybko jej skutków (kacheksji). U większości chorych nie stwierdziłem kacheksji, natomiast stwierdziłem, że po zabiegu operacyjnym ciśnienie krwi podnosi się do granic normy.

Stawiam więc hipotezę, popartą powyższym materiałem chorych, że w raku następuje swoista intoksykacja ustroju, manifestująca się dodatnim objawem hipotonii.

Upoważniają mnie do tego wyniki mojej pracy, a spostrzeżenia moje opracowane są według wymogów ścisłej statystyki matematycznej.

Jakie praktyczne znaczenie mogą mieć otrzymane wyniki? Ostrożnie wypowiadając się, można by — zdaniem moim — myśleć o uwypukleniu objawu hipotonii w diagnostyce raka. Po prostu zwrócić więcej uwagi na zachowanie się ciśnienia krwi u chorych na raka, zaobserwować w praktyce codziennej, czy i o ile objaw ten może mieć zastosowanie. Bezsprzecznie, hipotonia występuje w wielu jednostkach chorobowych, co obniża wartość objawu.

Wpłynęło do redakcji 4. VII. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — Damrota 17 m. 5.

Dr Jerzy JASIEŃSKI Kraków

Przyczynek do sprawy tzw: „krwiomoczu samoistnego"

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Dr Jerzy Jasieński)

W ciągu dłuższego czasu niewiele tylko spostrzegano przypadków jednostronnego krwiomoczu nerkowego, zwanego dawniej samoistnym. Jak wiadomo, pojęcie to obejmowało krwiomocz, spotykany u osób poza tym zupełnie zdrowych, u których mimo obserwacji i najdokładniejszego badania klinicznego nie wyjaśniono ściśle przyczyny krwawienia z jednej nerki tak, iż wydawać się mogło, że nie jest ono związane z żadnym ze schorzeń, jakie zna patologia. Na krótki stosunkowo czas obserwacji poszczególnych z tych przypadków złożyło się szereg przyczyn. W jednych z nich krwiomocz ustawał samoistnie, podobnie jak „samoistnie", jakeśmy mówili, się zjawiał, więcej się nie powtarzał i traciliśmy chorego z oczu. W innych, ze względu na to, że przybierał on groźne dla życia rozmiary lub budził obawy, iż chodzi o wczesny okres rozwoju nowotworu złośliwego nerki, chorzy stosunkowo rychło byli operowani. Zabieg ten przy tym, polegający na złuszczeniu z nerki jej torebki lub na nacięciu nerki nigdy nie wyjaśniał przyczyny krwawienia. Usunięcie zaś krwawiącej nerki, mimo pokrajania jej na milion skrawków mikroskopijnych, wyjątkowo tylko pozwalało na konkretne wnioski rozpoznawcze. Przypadki spostrzegane przez urologa przez dłuższy czas, w ciągu kilkunastu lat, mimo częstego powtarzania się krwiomoczu makroskopowego, na który, jak to się przeważnie dzieje żadna z metod leczenia zachowawczego nie okazywała pomyślnego wpływu i mimo to, z powodu braku zgody chorego, nie operowane — należą do wyjątkowych lub wyjątkowo tylko przedostawały się do piśmiennictwa. Dlatego uważam za celowe omówienie tego rodzaju przypadku, obserwowanego w ciągu lat trzynastu. Tym bardziej, że przypadek ten rzuca pewne światło na sprawę krwiomoczu występującego z przyczyn nieznanych, mówi o losie, jaki spotyka szereg lat krwawiącą nerkę i w związku z tym pozwala na pewne wnioski zarówno rozpoznawcze, jak i rokownicze, wreszcie na wnioski lecznicze.

Chora, o której mowa, zgłosiła się po raz pierwszy do badania w 18 roku życia, z powodu silnego, szereg dni utrzymującego się krwiomoczu, któremu nie towarzyszyły żadne dolegliwości. Przy badaniu okazało się, że krwawiła nerka lewa. Zdjęcia rentgenowskie wykazały prawidłowe rozmiary, kształt i ułożenie nerki, pyelografia zaś prawidłowe obrysy miedniczki i kielichów. Ciśnienie, obraz krwi, czas krwawienia i krzepnięcia nie wykazywały żadnych odchyleń od normy. W moczu, wybitnie krwawym, poza krwinkami nie stwierdzono obecności innych składników patologicznych, zaszczepione zaś moczem świnki pozostały przy życiu. Krwawienie ustało po upływie kilkunastu dni. Przyczyny krwawienia nie wyjaśniono i polecono zgłaszać się chorej co pewien czas do kontroli. W ciągu kilkunastu lat chora wielokrotnie przebywała przez szereg tygodni w różnych zakładach leczniczych. Wszędzie stwierdzono krwawienie z lewej nerki, nikt jednak nie był w stanie ustalić przyczyny krwawienia, na proponowany zaś kilkakrotnie zabieg operacyjny chora zgodzić się nie chciała. Krwiomocz powtarzał się kilkadziesiąt razy. Przeważnie zjawiał się on w odstępach czterotygodniowych, w kilka dni po miesiączce, utrzymywał się kilka dni, po czym samoistnie znikał. Niekiedy zdarzały się kilkumiesięczne przerwy wolne od krwawień. Krwawienia początkowo były bardzo obfite, w ostatnich czasach stały się znacznie skąpsze. Nigdy nie towarzyszyły im bóle w podżebrzu lewym. W moczu, zawsze jałowym, w okresie krwawień znajdywano wyłącznie krwinki, nigdy natomiast nie spostrzegano obecności skrzepów krwi; mocz w okresach wolnych od krwawień nie zawierał żadnych składników patologicznych. W ostatnich czasach, w trzynastym roku trwania choroby, chora po długiej przerwie jeszcze raz zgłosiła się do kontroli w okresie krwiomoczu. Przy badaniu klinicznym i rentgenologicznym nie stwierdzono żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Ciepłota ciała prawidłowa. Skóra i błony śluzowe były prawidłowo zabarwione. Mimo tak często powtarzających się i obfitych krwawień obraz krwi nie wykazał cech przewlekłej niedokrewności. Liczba ciałek czerwonych wynosiła 4,600.000, ilość hemoglobiny — 84%. Czas krwawienia — 12 minut, czas krzepnięcia — 6', liczba płytek — 184.000. W moczu, o oddziaływaniu kwaśnym, stwierdzono ślad białka, w osadzie zaś bardzo liczne krwinki czerwone, poszczególne leukocyty i nabłonki dolnych dróg moczowych. Badania czynnościowe świadczyły o prawidłowej sprawności nerek. Przy wziernikowaniu pęcherza stwierdzono, jak zwykle, krwawienie z lewej nerki. Ujście moczowodu nie wykazywało żadnych zmian, kurczyło się równie często, jak prawe. Zdjęcie rentgenowskie i pyelografia dożylna dały tym razem obraz następujący: kształt i ułożenie prawej nerki prawidłowe; nerka nieco powiększona; wydalanie kontrastu normalne. Lewa nerka okazała się natomiast niezwykle mała, co najmniej dwukrotnie mniejsza od prawej; znacznemu scieńczeniu uległa zwłaszcza jej część korowa. Miedniczka zaś i kielichy posiadały wielkość prawidłową. Chromocystoskopia, przeprowadzona w kilka dni po ustąpieniu krwawienia, wykazała znaczne opóźnienie wydalania barwika przez nerkę lewą.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z tak zwanym bezobjawowym krwawieniem z jednej nerki, przemijającym krwiomoczem bez skrzepów, bez okresowych bólów nerkowych, którego przyczyny w ciągu szeregu lat nie udało się ustalić. Wydawało się, że wszystkie schorzenia nerkowe, przebiegające z krwiomoczem zostały wyłączone. Wyłączono kamicę, również obecność ka-

mieni bezcieniowych, zmiany natury ogólnej, miażdżycę, krwawienie zastołnowe i zastępcze krwawienie miesiączkowe. Niepodobna też było myśleć o zaburzeniach naczynioruchowych jako o przyczynie krwiomoczu. Ze względu na zejście sprawy wyłączono dalej obecność guza nerki, żylaka lub naczyniaka miedniczki albo miąższu i brodawczaka miedniczki. Nie mogło być mowy również o skręcie wnęki ani o tętniaku. Przebieg kliniczny przeczył też zatorowemu pochodzeniu krwiomoczu. Wydawała się wreszcie wyłączona możliwość istnienia zarówno ostrego, jak i przewlekłego procesu zapalnego w nerce, ze względu na jałowość moczu, prawidłowy skład moczu w przerwach między krwawieniami, brak wreszcie przez czas dłuższy wszelkich zaburzeń czynności nerki.

Nie chodziło wszakże o krwawienie z nerki zdrowej i niewątpliwie, gdyby nerka została usunięta w pierwszym roku trwania choroby, znaleźlibyśmy w niej przy badaniu histologicznym zmiany wyjaśniające przyczyny krwawienia. Dziś zmiany anatomiczne w nerce są rozległe i bardzo daleko posunięte, dotyczą wszystkich elementów miąższu nerkowego i tkanki śródmiąższowej. Nie chodzi tu o drobne blizny miąższu, lecz o rozległe zmiany bliznowate. Tylko bowiem rozlany proces marski mógł doprowadzić do tak znacznego zaniku warstwy korowej, jak i rdzennej nerki. Zmiany te, jak sądzić można na podstawie stwierdzonej jałowości moczu, nie powstawały na skutek dołączenia się zakażenia. Chodzi o szczególną postać zapalenia nerki jednostronną, łagodną, toczącą się przez szereg lat sprawę zapalną — „nephrite haematurique" autorów francuskich. Tego rodzaju nerki, badane przez V e r l i a k a, były usuwane wcześnie; stąd też, w przeciwieństwie do nerki u naszej chorej, wykazywały bardzo nieznaczne tylko, ogniskowe, ściśle ograniczone zmiany zapalne, niestosunkowo małe do obfitości krwawień. Jeden bodaj tylko G i l b e r t mówił o jednostronnym przewlekłym zapaleniu nerki, przebiegającym pod postacią nerki marskiej, nawet nerki marskiej złośliwej, tłumacząc jednostronność schorzenia szczególnym usposobieniem chorego. S t a e m m l e r i D o p h o i d e opisali dokładnie zmiany w nerkach z wtórną marskością pochodzenia miedniczkowo-nerkowego. Podobne nieco, jak w naszym przypadku zmiany w nerce spostrzegał przy jednostronnym krwiomoczu nerkowym S k u b i s z e w s k i; u 64-letniej chorej, u której wystąpiło uporczywe krwawienie z lewej nerki, sprawa zapalna w nerce rozpoczęła się przed kilkudziesięciu laty od zapalenia miedniczki nerkowej. Zapalenie to zaostrzało się wielokrotnie, prowadząc w końcu do znacznego rozszerzenia miedniczek nerkowych i zmian w nerkach, zaniku miąższu nerki lewej, uzasadniającego wybitne upośledzenie jej czynności wydzielniczej.

Obraz kliniczny u naszej chorej nie odpowiada jedynie jednostronnemu krwotocznemu zapaleniu nerki, spostrzeganemu przez autorów francuskich pod tym względem, że krwiomoczowi nigdy nie towarzyszyły bóle o charakterze kolki nerkowej.

Wobec bardziej zachowawczego w ostatnich czasach postępowania leczniczego w przypadkach jednostronnego krwiomoczu nerkowego z przyczyn nieznanych, a uciekania się do nephrectomii tylko w ostateczności, po wyczerpaniu wszystkich innych środków, liczba przypadków, w których niepotrzebnie usunięto nerkę zdrową lub nie wykazującą większych zmian mikroskopowych zmniejszyła się znacznie. Omawiając tę sprawę na jednym z przedwojennych zjazdów chirurgów polskich podnosiłem, ze zarzuciwszy nephrectomię ze słusznej obawy jako przed niepotrzebnym zabiegiem, być może oddalamy się w ten sposób od poznania prawdy, której nie zdołaliśmy poznać tak dokładnie, jakby to należało.

Dziś mogę dodać na podstawie spostrzeganego przypadku, że taka obawa niepotrzebnego usunięcia nerki, niedotkniętej żadnym ze schorzeń chirurgicznych, nie zawsze jest uzasadniona nawet w przypadkach, w których nie ma do nefrectomii wskazań życiowych. Istotnie, nerka lewa chorej przedstawia już dziś narząd bardzo mało wartościowy, z czasem zaś należy się spodziewać, wobec postępowania sprawy marskiej, że będzie on pozbawiony wszelkiej wartości. Nastąpił też już przerost wyrównawczy drugiej nerki i chora nie poniosłaby prawdopodobnie większej szkody, gdyby usunięto jej lewą nerkę. Dziś też według B a r l i n g e r a istnieje wskazanie do usunięcia nerki, gdyż krwiomocz trwa dłużej niż cztery lata i sprawność czynnościowa nerki jest co najmniej dwukrotnie mniejsza od sprawności nerki przeciwnej.

Usunięcie natomiast tej nerki przed laty — retrospektywnie rzecz biorąc — wydawać by się mogło błędne.

PIŚMIENNICTWO

J. J a s i e ń s k i: Niezwykły przypadek obustronnej kamicy nerkowej. — Wiadomości Lekarskie, Nr 7. 1932. Journal d'Urologie, Nr 5, 1932. The Urologic and Cutaneos Reviev, I. 1934; — J. J a s i e ń s k i: O etiologii i leczeniu jednostronnego krwiomoczu nerkowego zwanego dawniej samoistnym. — Polski Przegląd Chirurgiczny, 1935; — F. S k u b i s z e w s k i: Krwiomocz w trzech przypadkach choroby nerek. — Polski Przegląd Chirurgiczny, 1935; — W. C i e ś l a: Kliniczne spostrzeżenia krwiomoczu o niewyjaśnionej etiologii. — Polski Przegląd Chirurg. 1935; — D. S z e n k i e r: O niektórych rzadkich postaciach krwawień nerkowych. — Polski Przegląd Chirurgiczny. 1935; — S. L e w i s o n: O tzw. krwiomoczu samoistnym. — Polski Przegląd Chirurgiczny. 1935.

Wpłynęło do redakcji 1. I. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Szymanowskiego Boczna 5

Aleksander OSSENDOWSKI Lublin

Objaw pyromanii w przebiegu psychopatii

(Z Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Abramowicach)

Pyromania czyli pewien przymus do podpalań jako objaw chorobowy należy do rzadkich przypadków, skąpo przedstawionych w piśmiennictwie, występować zaś może w poszczególnych jednostkach chorobowych. Spotykamy go w stanach epileptoidalnych zamroczeń, w stanach alkoholowego upojenia, w niektórych postaciach defektów umysłowych (oligophrenia) i stanach po zapaleniu mózgu, wreszcie u niektórych osobników psychopatycznych. Popęd ten charakteryzuje się zupełnym brakiem motywacji, celowości i ponadto pewnym automatyzmem, bezwiednie kierującym osobnikiem.

Tego rodzaju agresywne impulsy mogą się łatwiej wydawać zrozumiałe w stanach przytłumionej świadomości, zdarzającej się w przebiegu padaczki, czy też upojenia alkoholowego, gdzie uważać je można jako skutek upośledzenia hamulców psychicznych. Również w wypadku różnych postaci oligofrenii podobne czyny łatwiej jest zaliczyć do postępowań antysocjalnych i do odruchów osobnika całkowicie lub częściowo niezdolnego do operowania grupą pojęć etyczno-moralnych.

W wypadkach natomiast pyromanii u osobowości psychopatycznych popęd ten wymaga dokładniejszego omówienia.

Zagadnienie psychopatii do dziś dnia nie zostało jeszcze dostatecznie sprecyzowane. Wiemy, że odchylenia tu zachodzące leżą nie tyle w sferze intelektu, ile w granicach uczuć i woli. K r e t s c h m e r i G a n n u s z k i n podkreślają w przebiegu psychopatii moment dynamiczny obok statycznego, przy czym K r e t s c h m e r, zaznaczając podłoże konstytucyjne psychopatii stwierdza, iż nie znaczy to. żeby komponenta musiała być stale czynna, gdyż konstytucja psychopatyczna jest raczej nastawiona, jak budzik na pewien okres rozwoju, w którym wybuchają objawy psychopatyczne.

Psychopaci są to ludzie, którzy podług S c h n e i d e r a cierpią sami i narażają na cierpienia społeczeństwo. F r o s t i g dodaje, iż cierpienie ich samych niekiedy przekracza cierpienie otoczenia. K r a e p e l i n uważa psychopatów za osobowości chore albo wskutek powstałych zaburzeń rozwojowych albo też wskutek powstających u nich wczesnych lub lekkich postaci schorzeń psychicznych. K r a e p e l i n klasyfikuje psychopatów na psychopatów pobudliwych, chwiejnych, kłótliwych, kłamców i pseudologów, psychopatów o zboczonych popędach seksualnych, psychopatów antysocjalnych i jeszcze innych. S c h n e i d e r powiększył ten podział o nowe postacie.

K a h n wyodrębnia trzy sfery psychiczne, nazywając je „warstwami", składającymi się na indywidualność każdego człowieka. Są to popęd, temperament i charakter. Psychopatie, podług K a h n a, znamionują się brakiem harmonii pomiędzy popędami, temperamentem i charakterem, wskutek czego powstaje kolizja osobnika ze sobą samym i ze światem.

S t e r n uważa, że życie osobnicze polega na osiągnięciu celów związanych z własnym istnieniem i rozwojem (autotelia) i na dążeniu do celów, mających powiązanie z życiem świata otaczającego (heterotelia); harmonia istniejąca między tymi dwoma systemami cechuje ludzi mieszczących się w granicach tzw. normy. Brak owej harmonii natomiast cechuje psychopatów (K o r z e n i o w s k i).

Słusznie jednak uważa G i l a r o w s k i, że klasyfikacja psychopatii na poszczególne grupy jest trudna. Stoi on też na stanowisku, że mimo różnobarwności psychopatii grupa ta stwarza pewną całość i zbliża się w poszczególnych wypadkach do dwóch krańcowych zaburzeń psychicznych: albo do psychozy maniakalno-depresyjnej albo do schizofrenii. Również G u r e w i c z i S e r e j e w s k i wprowadzają podział psychopatii, rozróżniając postać schizoidalną, cykloidalną, epileptoidalną, histeroidalną i postać z przewagą perwersji, głównie seksualnych.

Niezależnie od klasyfikacji można by przyjąć, że istnieje wspólna cecha u osobników psychopatycznych, używając terminologii B r z e z i c k i e g o — osobników abnormalnych, a jest nią dążenie impulsywne. Stan ten manifestuje się u ludzi o pewnym podłożu konstytucyjnym, wymyka się spod kontroli własnego rozsądku i świadomości oraz norm przyjętych przez dane środowisko społeczne i stąd wynikającej etyki czy moralności obyczajowej. Dążenie to, w pewnych okresach życia, czy też w pewnych konstelacjach życiowych psychopaty, przerywa u niego wrodzone, jak i nabyte hamulce i musi być wyładowane, mimo że może stworzyć konflikt z otoczeniem, nie przynosząc jemu samemu dalej idących korzyści.

Widzimy niekiedy, że pewne rysy charakterologiczne psychopatów, jak je K a h n nazywa „usztywnione", wybijają się ponad inne i we wszelkich momentach życia górują, nie dając się opanować przez warunki społeczne, wychowawcze, cywilizacyjne, przez środowisko, wreszcie przez własne świadome i nieświadome hamulce. Rysy te mogą powodować zakłócenie porządku społecznego Mogą jednak stać się momentem twórczym, sublimowanym, genialnym, rzeźbiąc w osobowościach psychopatycznych wielkich artystów, reformatorów lub przywódców, zdolnych do pozytywnych organizacji ponad przeciętnych wśród danego środowiska społecznego (F r o s t i g).

Nieprzepartą chęć, występującą nagle i samoistnie, a nie odpowiadającą danej grupie społecznej, i nie stanowiącą logicznego powiązania, jeśli chodzi o korzyści moralne osobnika i danej grupy — nazwać by można psychopatycznym impulsem o charakterze przestępczym. Wielu autorów, analizując impulsy psychopatyczne, ucieka się do po-

jęcia zespołów archaicznych ludzi pierwotnych, skąd wywodzić się mają dążenia impulsywne człowieka obecnej ery.

Niektórzy twierdzą, że człowiek w swym rozwoju przechodzi coś w rodzaju ontogenetycznego skrótu filogenetycznego histori ludzkości, od prastarych form psychicznych aż do najbardziej kulturalnych norm życia społecznego. Stąd w psychice człowieka, a dziecka w szczególności, znajdujemy odbicie tego rozwoju. Już D a r w i n, a za nim W u n d t, zwrócili uwagę na psychologię ludzi pierwotnych w odniesieniu do rozwoju psychicznego człowieka nowszych czasów.

Prymitywne organizacje społeczne spotykane są jeszcze w dobie obecnej wśród tubylców francuskiej Gwinei, czy też ludów pierwotnych Afryki, Indyj Wschodnich itp. a także w życiu szympansów, które z przyrodniczego punktu widzenia stoją najbliżej człowieka. Gromada szympansów liczy dziesięć, dwadzieścia osobników, przewodzona jest przez jednego samca, zwanego dominantem, który w otoczeniu haremu samic posiada wyłączne do nich prawa. W niektórych nawet wypadkach obserwatorzy dopatrują się w życiu szympansów monogamii (D e m b o w s k i).

Człowiek, jako rodzaj świata zwierzęcego, tworzy wspólne ogniwo z całym zespołem tego świata i rozwój ewolucyjny jego psychiki posiada zawiązki obecne już u zwierząt. Życie psychiczne człowieka przerosło psychikę jakiegokolwiek zwierzęcia, co stoi w związku z rozwojem jego mózgu. Ukoronowaniem supremacji człowieka w świecie zwierzęcym jest ukształtowanie się ośrodka Brocka czyli ośrodka mowy, którego odlew widoczny jest na wewnętrznej powierzchni kości czołowej jeszcze kopalnych czaszek. Pod względem mowy małpy człekokształtne, a za nimi i inne zwierzęta stoją bez porównania niżej od człowieka, co jest spowodowane nie wadliwością narządów głosowych, lecz znacznie prymitywniejszym ukształtowaniem mózgu. Najbliższy „kuzyn“ człowieka, szympans, posiada zdolność posługiwania się tylko dwudziestupięciu do trzydziestu wyrazami, psychika jego może być w pewnej mierze porównana do psychiki 3-letniego dziecka, które nie osiągnęło jeszcze dostatecznego rozwoju anatomicznego, ani nie uległo dostatecznym wpływom społecznym. Wiadome jest, że szympans nigdy nie dosięgnie poziomu umysłowego człowieka dorosłego, ale również wiadomo jest, że nie ma nieprzebytej przepaści między człowiekiem dorosłym a 3-letnim dzieckiem (D e m b o w s k i).

Z u c k e r m a n wnosi, że rozwój życia społecznego człowieka musiał przebiegać przez stany analogiczne do istniejących dzisiaj u małp. Z kolei życie człowieka cywilizowanego musi posiadać powiązanie z życiem człowieka pierwotnego. Rozumowanie ludzi pierwotnych ucieleśnia ich pojęcia abstrakcyjne, nadaje tymże formy i kształty wzrokowe i słuchowe. Na przykład posiadany amulet nadaje przewagę nad otoczeniem. Nieurodzaj na polach, raptownie powstała burza lub inne klęski, spowodowane warunkami atmosferycznymi, wreszcie czyjaś choroba, śmierć były uważane za karę z powodu nieprzestrzegania obowiązującego ceremoniału, podobnie jak w wyobraźni dziecka pojęcie śmierci mieści się w obrazie kościotrupa z kosą.

Jest to początkowy okres tworzenia pojęć abstrakcyjnych, którymi są dla człowieka pierwotnego wszelkie złe i dobre siły działające wokół niego, a w jego wyobraźni przybierające postacie duchów złych i dobrych, demonów i bóstw. W ten sposób człowiek pierwotny utożsamia spostrzeżenia z wyobrażeniami. Znika dla niego granica między rzeczywistością a fantazją, co tak często obserwujemy w myśleniu dziecka lub w technice powstania urojeń chorobowych.

W myśleniu ludzi pierwotnych głównym momentem dynamicznym jest uczucie, które dotyczy jego pragnień i popędów, podczas gdy myślenie człowieka cywilizowanego polega na powiązaniu ze sobą logicznych przesłanek (F r o s t i g). U ludzi z pewnym podłożem psychopatologicznym może powstać tego rodzaju technika myślenia, z której jakby świadomie wyłączony został trzeźwy sąd. Powstanie urojeń chorobowych można w ten sposób tłumaczyć, jeśli pod wpływem pragnień zaistnieje dalsze zafałszowanie rzeczywistości tak dalece, że wkroczy ono w życie realne wbrew ocenie krytycznej, z drugiej strony mogą się wyłonić impulsy kierowane uczuciem czy popędami, pozbawione kontroli rzeczywistości.

Słowem, w psychice dojrzałego człowieka cywilizowanego mieszczą się te czy inne analogie do sposobu myślenia człowieka pierwotnego.

W sferze tych procesów stoimy na granicy patologii i to może prowadzić nawet do takich zjawisk, jak urojenia, halucynacje lub impulsy psychopatyczne. Coś podobnego widzimy w stanach panicznych powstałych w kataklizmach życiowych. Człowiek wówczas pozbawiony kurateli świadomości wykonuje w pierwszej chwili nadmiar ruchów niecelowych, tak zwanych burzaruchów (Bewegungssturm K r e t s c h m e r a). Tę samą reakcję da się zauważyć, obserwując zwierzę wtrącone do wykopanego przez myśliwego dołu. W pierwszym momencie zwierzę się szamoce, wykonuje ten sam nadmiar niecelowych ruców — burzę ruchów.

W masowych sugestiach również można się dopatrzyć tego samego mechanizmu. Sugestywny wpływ człowieka na człowieka jest mniej wydatny, aniżeli wpływ człowieka na zespół ludzi. W tym drugim bowiem wypadku zachodzi jeszcze objaw indukcji pomiędzy poszczególnymi członami zespołu między sobą, co nasila wpływ sugestywny. Obserwujemy ten ruch w zbiorowych samosądach, w masowych samobójstwach, w narkomaniach ,w panikach tłumu lub w chwilach szczególnych, prowadzących społeczeństwo do czynów wymagających ryzyka. Również dobrze można zaobserwować proces ten w wypadkach, gdy jednostka potrafi narzucić swój wpływ ujemny społeczeństwu i ujarzmić je hasłami amoralnymi. Zachodzi to w odniesieniu do wojen lub szerzenia

się niektórych prądów społeczno-politycznych. Psychika tłumu jest zasadniczo odmienna od psychiki jednostki. Znikają tutaj hamulce, utworzone przez rozwój filogenetyczny człowieka i obnaża się oblicze człowieka pierwotnego. Wynurza się wówczas instynkt stadny, tak dobrze znany człowiekowi pierwotnemu i zwierzętom, osłabiający lub znoszący indywidualną kontrolę osobowości.

Należało by przyjąć, że pozbawiony kontroli i hamulców osobniczych jest również impuls, stwarzający objaw pyromanii w przebiegu psychopatii.

Dla ilustracji takiego objawu pyromanii opisuję przypadek, dotyczący osobnika płci męskiej, Józefa W., urodzonego 20. II. 1926, z zawodu rolnika, mającego ukończone 2 klasy szkoły powszechnej, niekaranego, narodowości polskiej, kawalera, przebywającego w Szpitalu Psychiatrycznym w Abramowicach od dnia 24. 8. 46, Nr 536 Hist. chorób. Rodzice, rolnicy, w starszym wieku (obciążenia dziedzicznego nie da się ustalić) nie wnoszą nic pozytywnego do anamnezy, przeczą nawet, by ich syn miał dokonać podpaleń, najprawdopodobniej z obawy przed odpowiedzialnością karną. Od dzieciństwa badany nie chorował, rozwijał się normalnie, nie zdradzał nigdy żadnych objawów niezwykłych, zajmował się rolnictwem, pracował wydatnie i rzetelnie. Charakter miał szczery i otwarty, towarzyski, alkoholu używał w miernych ilościach. Wenerycznie nie chorował. Wykazywał „sprytność" do roboty. W czasie wojny był „w junakach". Po powrocie do domu dorabiał sobie handlem. Badanie somatyczno-neurologiczne: wzrost wysoki, budowa raczej atletyczna ,odżywienie dobre. Badanie stanu fizykalnego i układu nerwowego nie wykazuje większych odchyleń od normy. Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazuje zmian patologicznych. O. Wassermanna — ujemny. Próba hiperwentylacyjna i bromowo-solna — ujemna.

Badanie psychiatryczne — orientacja zachowana, dostępny, chętnie nawiązuje kontakt. Zdolność zapamiętywania i pamięci dostatecznie sprawna. Badanie wiedzy nabytej i inteligencji — dostateczne, uwzględniając środowisko i otoczenie, z którego się wywodzi. Nastrój stabilny, kontakt z otoczeniem dobry, na sali socjalny, pracowity, pracuje produktywnie, nie wpadając w konflikt z otoczeniem.

Przy niejednokrotnie przeprowadzanych badaniach zachowuje się zwykle pogodnie, wyraz twarzy często ożywiony, polecenia spełnia chętnie, zdystansowany. Tłumaczy, iż dokonał podpaleń bez z góry ułożonego planu, raptownie coś go gnało do wykonania tego czynu, nie pozwalało mu się nad tym zastanowić i dopiero po dokonaniu podpalenia odczuwał skruchę i żal. Pęd do podpalań występuje u niego tylko w miesiącach wiosennoletnich, nazywa to swoją chorobą, poza tym uważa siebie za osobnika zdrowego.

Niejednokrotnie wyraża obawę przed powrotem do więzienia, retrospektywnie ocenia swoje postępki jako szkodliwe, nie umie wytłumaczyć, dlaczego je popełnił, w rozmowie na ten temat jest skruszony i z tego powodu nieco przybity, obawia się zemsty sąsiadów. W dwa tygodnie po przybyciu do Szpitala usiłował uciekać z Oddziału, wybiegł do parku, zaszył się w piwnicy węglowej, znaleziony w krótkim czasie oświadczył, że ogarnął go dziwny pęd do ucieczki i że odczuł niewytłumaczoną chęć do podpalania. Od tej pory nigdy więcej mu się to nie powtarzało.

Z akt sądowych wynika, że Wydział Śledczy M. O. donosi, iż w okresie od 22. IV. 1946 do 26. VI. 46. we wsi X powstały pożary na skutek podpalenia przez nieznanego sprawcę. W wyniku tych podpaleń w okresie tym spłonęło 5 domów, 11 stodół, 5 obór, 1 szopa i przybudówka i 2 „poddachy". Podpalanie było wykonywane zawsze w nocy między 1. a 3. godziną w dniach 22. IV. 46, 2. V. 46, 11. V. 46, 20 i 21. VI 46 i 26 VI. 46 (w tym 21. VI. 46 podpalona została stodoła ojca badanego, z którym zresztą żadnych konfliktów badany nie miał).

Z zeznań świadków i poszkodowanych wynika, że podczas wszystkich pożarów oskarżony był obecny, często sam brał udział w gaszeniu, niejednokrotnie był pijany, przeważnie był całkowicie ubrany (nieraz w ciepłej kurtce), gdy inni mężczyźni wybiegali do gaszenia w bieliźnie.

Świadek S. S. zeznaje, że syn jego pewnego razu, stojąc w godzinach wieczornych pośrodku stodoły, ujrzał pewnego osobnika, który wspinając się po przyległym płocie wyjął zapałkę, by podpalić stodołę. Gdy syn nastraszył owego osobnika — ten znikł.

Świadek S. T. zeznaje, iż w maju 1946 r., pełniąc wartę którejś nocy na poddaszu, zauważył pewnego osobnika wzrostu wysokiego, ciemno ubranego, który wspinając się na zabudowania dwa razy zapalał zapałkę, wyjmując kawałek papieru. Po zaalarmowaniu osobnik uciekł.

Świadek T. A. zeznaje, że dnia 19 maja 1946 o godz. 1. w nocy usłyszała pod swoim oknem, jak zaszeleściła słoma, wyjrzawszy poznała Józefa W., który niósł dużą garść słomy, udając się w kierunku ulicy. Ponieważ jednak powstał szmer w jej mieszkaniu — Józef W. wrócił natychmiast do mieszkania już bez słomy.

Protokół przesłuchania podejrzanego stwierdza, że Józef W. podał w dniu 1. VII. 46: „do winy podpalenia zabudowań gospodarskich obywateli wyżej wymienionych i mego ojca, mieszkańców wsi X, co miało miejsce w maju i czerwcu 1946 — ja przyznaję się i wyjaśniam. Powyższych podpaleń dokonałem pod wpływem chwilowego zamroczenia umysłowego, w czasie którego, gdy podpalałem zabudowania, to nie zdawałem sobie sprawy co czynię. Dopiero gdy ujrzałem pożar w większych rozmiarach — przychodziłem do świadomości i żałowałem czynów. Wtedy starałem się poszkodowanych ratować i wynosiłem ich mienie z zagrożonych zabudowań. W roku 1945 w mies. maju pierwszego podpaliłem XX. Wtedy w nocy około godziny pierwszej powróciłem z sąsiedniej wsi do domu. Przed położeniem się spać, będąc w kamaszach i spodniach, bez koszuli, nagle, nie-

świadomie z zapałkami wyszedłem na wieś. Udałem się pod stodołę X i od strony ulicy podpaliłem strzechę. Gdy ogień zaczął ogarniać dach, wówczas wróciła mi świadomość czynu i zacząłem krzykiem alarmować wieś. W akcji ratowania i ja brałem udział".

„Przed podpaleniem stodoły D. S. ja spałem na strychu domu mieszkalnego. W czasie snu wstałem i wyszedłem na wieś i kiedy zaczęła palić się stodoła jego — wówczas oprzytomniałem, zacząłem alarmować wieś, a później ratować."

„Przed podpaleniem stodoły S. spałem w stodole na koniczynie naszej. Razem z nami spali W. J. i W. T. Co się ze mną tej nocy działo — tego nie pamiętam. Dopiero na drugi dzień kiedy karafka znaleziona została przy spalonej stodole S. — wówczas oprzytomniałem i uświadomiłem sobie, że tej nocy nieświadomie wstałem ze snu, udałem się do piwnicy, wziąłem stamtąd karafkę z benzyną i udałem się pod stodołę S. Czy podpalałem benzyną tego nie pamiętam, lecz na drugi dzień została przy spalonej stodole karafka z małą zawartością benzyny."

„Za drugim razem, gdy podpalałem stodołę K. T. byłem w stanie podchmielonym i wtedy na krótko przed zaśnięciem wstałem i podpaliłem stodołę. Ostatniego podpalenia dokonałem w szopie ojca, gdy spałem na strychu domu mieszkalnego z Ł. M. Tejże nocy nad ranem nieświadomie wstałem, zeszedłem ze strychu i podpaliłem poddach ojca. Po podpaleniu — nie wiem dalej co się ze mną działo. Dopiero na skutek obudzenia mnie przez Ł. M. wstałem i oprzytomniałem. Zszedłem na dół i ratowałem dalsze budynki. Od podpalenia zabudowań W. ogień przeniósł się na sąsiednie budynki następujących gospodarzy: K. W., K. K., S. W., W. F. (ojca mego stodoła) i S. S."

„Powyższych podpaleń dokonywałem w roku 1946 letnią porą w miesiącach maju, czerwcu i lipcu. Okres ten jest dla mnie okresem choroby, ponieważ wtedy zapadam na manię podpalań. Chorobę tę zauważyłem od roku 1944 gdy powróciłem z obozu karnego dla junaków za okupanta. Poza wymienionymi okresami przez pozostałe miesiące w roku — jestem normalny i na podobną chorobę nie zapadam. Nadmieniam, że część pożarów dokonałem, będąc w stanie zamroczenia alkoholem, a część bez zupełnego używania alkoholu".

„Dodaję, że w mojej rodzinie umysłowo chora jest matka moja żyjąca, pozostała rodzina jest zdrowa.

Ażebym powyższych podpaleń dopuścił się pod wpływem namowy osób trzecich — względnie z innych pobudek — do tego nie przyznaję się."

W innym protokole przesłuchania J. W. z dnia 11. VII. 46 badany między innymi podaje:

„podpaleń tych wszystkich budynków dokonywałem bez żadnej namowy z niczyjej strony. Zwykle podpalałem zapałką szopę, stodoły i od tego powstawał pożar."

Jak wnioskować można z zeznań świadków i własnych badanego, podpalania były wykonywane niejednokrotnie pod wpływem alkoholu, często jednak bez alkoholu czyli można by przyjąć, że upojenie nie było koniecznym warunkiem do podpaleń. Poza tym nie był to stan zamroczeniowy w przebiegu padaczki, gdyż stan taki charakteryzuje się w pierwszym rzędzie niepamięcią wsteczną. Badany zaś przypomina sobie dokładnie przebieg faktów w okresie podpalań i równocześnie trzech świadków stwierdza, że usiłowania podpalenia zostały zniweczone przez nastraszenie sprawcy, co by w stanie pomrocznym nie mogło odnieść takiego skutku. Ponadto metody badania i obserwacja kliniczna w kierunku padaczki dały wyniki ujemne.

Objawy oligofrenii nie zostały stwierdzone badaniem wiedzy nabytej i inteligencji, uwagi czynnej i biernej oraz pamięci, poza tym poprzedni tryb życia i system pracy, wynikający z zeznań świadków nie potwierdzają istnienia tego defektu.

Pewne próby zafałszowania wypadków w zeznaniach oskarżonego zbijają się wzajemnie, jak na przykład twierdzenie o domniemanym stanie zamroczeniowym, przy równoczesnej dokładnej rejestracji chronologicznego biegu faktów i zapamiętywania szczegółów (zapalanie zapałkami itd.). Świadczy to tylko o samoobronie przed odpowiedzialnością karną.

Twierdzenie niezupełnie potwierdzone o chorobie psychicznej matki Józefa W. świadczy najwyżej o jego pewnej pomysłowości, obcej oligofrenikom. Komponenta dziedziczna, prawie nieobecna, w związku z niebywale skąpą anamnezą w wypadku obserwowanym pozostaje zagadnieniem otwartym. Wobec tego musimy dojść do wniosku, że momentem wywoławczym pyromanii w danym przypadku musiałby być impuls psychopatyczny.

Momentem predyspozycyjnym u Józefa W. jest najprawdopodobniej okres leżący w granicach dojrzewania i młodzieńczości czyli okres pokwitania, gdyż w okresie tym zachodzą największe przemieszczenia biologiczne i funkcjonalne, naruszając równowagę psychiczną ustroju.

Objawy pyromanii, które ujawniają się przez wyżej opisane impulsy dotyczą zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Występują w wieku młodym, w okresie wiosenno-letnim czyli w czasie większej aktywności seksualnej lub wręcz w czasie podniecenia płciowego. Objawy te u kobiet występują w okresie menstruacji lub ciąży. Czyli znowuż, gdy hamulce wypływające ze świadomości ulegają osłabieniu. Wiemy bowiem, że popęd seksualny jest w swej dynamice tak silny, że góruje nawet nad popędem samozachowawczym, co dokładniej da się zaobserwować w życiu zwierząt w okresie rui.

Ponieważ ogień był niejednokrotnie w pojęciu człowieka pierwotnego symbolem totemistycznym, przeto podpalanie można by odnieść do instynktów pierwotnych. Ponadto rysy psychopatyczne zbudowane na dążeniu do władzy i na chęci zwrócenia na siebie uwagi przez otoczenie można by utożsamić z impulsem pyromanicznym, gdyż efekt

pożaru jako takiego, pewien popłoch stąd powstały może zadośćuczynić tym instynktom. Instynkt zaś władczy należy genetycznie niezawodnie do instynktów pierwotnych.

Do tej samej grupy zaburzeń psychopatycznych należało by najprawdopodobniej zaliczyć pokrewne stany, jak najczęściej występujący na wiosnę popęd psychopatów do włóczęgostwa (poriomania), gdy nieprzeparta siła gna ich do szukania nowych miejscowości i dróg, mimo że trudno jest w tym ustalić wyraźną celowość.

Również nieodparty pęd do kradzieży (kleptomania) i oszustw, zwłaszcza tam, gdzie zdobycz nie odpowiada celowości, zaliczyć należy do impulsów psychopatycznych. Podobne impulsy mogą zmusić innych psychopatów do stałej zmiany czy to miejsca zamieszkania, czy też swoich zajęć, zawodów i zamiłowań. Innym razem takie impulsy zmuszają w opisywanych przypadkach młode piastunki do zabijania dzieci przez siebie wychowywanych, co Gilarowski tłumaczy przemęczeniem zawodowym lub nieprzespanymi nocami albo też tęsknotą piastunki do własnego życia rodzinnego, mającą w niej rozbudzić nienawiść do dziecka.

Te i inne odchylenia psychopatów należało by tedy najprawdopodobniej odnieść do szeregu impulsów pozbawionych kontroli.

PIŚMIENNICTWO

1. E. Brzezicki: Pierwotna, pozytywna uczuciowość witalna a stany psychoneurotyczne. „Przegląd Lekarski" Rok V. Seria II, Nr. 3—4, 1949; — 2. J. Dembowski: Psychologia zwierząt. Spółdzielnia Wydawnicza „Czytelnik" 1945. — Dembowski: Psychologia małp. „Książka" 1946; — 3. J. Frostig: Psychiatria. Wydawnictwo Zakładu Narodowego im. Ossolińskich, Lwów 1933; — 4. Gannuszkin P. B.: Klinika psichopatii. Moskwa 1933; — 5. B. A. Gilarowski: Psichiatria. Biomedgiz 1945; — 6. M. O. Gurewicz, M. J. Serejski: Uczebnik psichiatrii. Narkomzdraw. S. S. S. P. Biomedgiz 1937; — 7. Kahn: Die Psychopatischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten Bumke V. B. 1928; — L. Korzeniowski: Reaktywne zaburzenia psychopatów i tzw. psychozy więzienne. Nowiny Psychiatryczne. Zeszyt I—IV, 1936; — 9. E. Kraepelin u. J. Lange: Allgemeine Psychiatrie. Nakł. J. A. Barth, Leipzig 1927; — 10. Kretschmer: Körperbau und Charakter. Berlin. 1931; — 11. K. Schneider: Die psychopatischen Persönlichkeiten. Leipzig und Wien 1923; — 12. W. Stern: Die Psychologie und der Personalismus. Zeitschrift f. Psychologie, 78, 1917; — 13. W. Stern: Person und Sache. Leipzig 1923.

Wpłynęło do redakcji 7. II. 1950 r.

Adres autora: Abramowice — Szpital Psychiatr.

Aleksander FRANKOWSKI Kraków

Leczenie operacyjne usztywnień stawu żuchwowego

(Z Oddziału Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala im G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Doc. dr Juliusz Zaremba)

Usztywnienia stawu żuchwowego powstają najczęściej po urazie z następowym zakażeniem, na skutek przejścia procesu zapalnego z otoczenia (np. ucha środkowego, ropni okołozębowych) oraz jako powikłanie chorób zakaźnych, jak rzeżączka, płonica, dur, odra, błonica, gruźlica i inne. Usztywnienia wrodzone i wieku dziecięcego nieznanego pochodzenia można przypisać zapaleniom stawów, które przeszły niespostrzeżenie.

Usztywnienia stawu żuchwowego mogą być częściowe lub całkowite, włókniste, kostne lub włóknisto-kostne. Zwykle towarzyszą im przykurcze mięśni i ścięgien.

Stawy żuchwowe wykazują znacznie mniejszą skłonność do usztywnień w porównaniu z innymi stawami, nawet po dłuższej nieczynności. Dlatego też rzadko następuje usztywnienie po postrzałach żuchwy, złamaniach ze zwichnięciem główki i szyjki wyrostka kłykciowego oraz po uzupełnieniu braku główki przeszczepem kostnym (Pichler). Dalszą charakterystyczną właściwością stawu żuchwowego, spotykaną u dzieci, jest możliwość minimalnych ruchów mimo zupełnego zesztywnienia, dzięki elastyczności kości.

Usztywnienie stawów żuchwowych jest ciężkim kalectwem, ponieważ utrudnia przyjmowanie pokarmów, uniemożliwia pielęgnację jamy ustnej i zębów i zatrzymuje rozwój żuchwy. Chory narażony jest na uduszenie w wypadku dostania się do przewodu oddechowego pokarmu, ciał obcych lub wymiocin. Takie schorzenia, jak ropnie spowodowane próchnicą zębów, stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej lub angina mogą w tych wypadkach przybrać groźny przebieg.

Dlatego usztywnienia nie dające się uruchomić bezkrwawo dają bezwzględne wskazania do operacji, nawet u najmniejszych dzieci.

Jednym z pierwszych, którzy operowali sztywne stawy żuchwowe był Esmarch. Przecinał on ramię żuchwy na wysokości kąta lub powyżej i powodował tworzenie się w tym miejscu stawu rzekomego. Uruchomiona w ten sposób szczęka nie poruszała się jednak prawidłowo.

Helferich po raz pierwszy podał sposób plastyki stawu żuchwowego za pomocą resekcji i uszypułowanego przeszczepu mięśnia, wykorzystując pomysł Vereuila oddzielania powierzchni stawowych częściami torebki stawowej, mięśnia lub skóry. W ten sposób autorzy ci chcieli zapobiec tworzeniu się zrostów.

W niedługim czasie po Helferichu dokonał Krajewski operacji plastycznej stawu żuchwowego, a po nim inni.

Trudność zabiegu chirurgicznego przy sztywnych stawach żuchwowych polega na niebezpieczeństwie uszkodzenia nerwu twarzowego, naczyń skroniowych powierzchownych i przewodu słuchowego. Z tego powodu istota techniki operacyjnej, która poza tym nie odbiega w zasadzie od sposobów stosowanych przy operacjach innych sztywnych stawów, polega na właściwym poprowadzeniu cięcia skórnego.

König prowadził cięcie od przewodu słuchowego wzdłuż łuku jarzmowego do jego połowy, po czym w dół na 2—6 cm. W ten sposób pragnął

uniknąć uszkodzenia gałązek zaopatrujących powieki.

H e l f e r i c h nacinał skórę pionowo ku górze przed małżowiną uszną, przedłużając cięcie w miarę potrzeby do granicy włosów głowy i dalej wzdłuż niej ku przodowi. Przy tym sposobie operowania spostrzegł P i c h l e r porażenie gałązek jarzmowych, zaopatrujących mięsień okrężny oka.

K e r r używał cięcia w kształcie litery L prowadzącego od miejsca położonego nieco ku przodowi od zewnętrznego przewodu słuchowego pionowo ku górze i poziomo ku przodowi. W modyfikacji W r i t e r a przebiega ono łukowato.

B o c k e n h e i m e r przecinał małżowinę uszną wraz z przewodem słuchowym. Sposób ten, jak również podobny sposób A x h a u s e n a zarzucono ze względu na następowe tworzenie się bliznowatych zwężeń przewodu słuchowego.

Cięcie D u f u r m e n t e l a ma kształt litery V i przebiega jednym ramieniem pionowo przed małżowiną uszną ku dołowi, kończąc się na wysokości zewnętrznego przewodu słuchowego przed płatkiem. Z tego miejsca odchodzi drugie ramię pionowo i skośnie ku górze. P i c k e r stosuje obecnie jedynie cięcie pionowe prowadzone wzdłuż przedniej krawędzi skrawka do górnego przyczepu małżowiny usznej, uważając je za najbardziej kosmetyczne.

Szereg innych cięć podali H u g i e r, M i k u l i c z, B a r s i n i, R o c k e, d'O l l i e r, d'A b b e, D e l b e t i C h a v a s s e.

Ponownemu usztywnieniu starano się zapobiec przez wszczepianie pomiędzy powierzchnie stawowe różnych tkanek i ciał obcych. Poza użyciem przez H o f e r a a następnie przez K r a j e w s k i e g o, H o f f a, K u ź n i e c o w a, R o c h e t a, S c h m i d t a i innych uszypułowanego płata mięśniowego, zastosowali G l u c k, T i e t z uszypułowany płat skóry. V. E r t l przeszczepił tłuszcz sposobem B i c h a t a, D u f u r m e n t e l chrząstkę z małżowiny usznej, A x h a u s e n powięź, inni skórę bez naskórka i mięśnie w postaci wolnych płatów. Z ciał obcych służących do odgradzania powierzchni stawowych zasługują na wymienienie płytki gutaperki stosowane przez B r o p h y e g o, skrawki gumy, które zakłada P i c h l e r na 1—2 dni zamiast sączka oraz czapeczki z metalu „Vitalium" użyte niedawno przez amerykańskich autorów.

Klinika krakowska robiła w latach przed ostatnią wojną światową wyłącznie resekcje przy uruchamianiu żuchwy i to przeważnie z dobrymi doraźnymi wynikami.

Odnośnie postępowania z samą kością poleca P i c h l e r jedynie zwężanie wyrostka kłykciowego w kierunku strzałkowym i przestrzega przed jego ścinaniem, co ma powodować obfite bujanie kostniny a tym samym nawrót usztywnienia.

W wypadkach, w których przykurcz ścięgna mięśnia skroniowego nie pozwala na uruchomienie żuchwy, należy ścięgno to odciąć wraz z końcem wyrostka skroniowego żuchwy (P i c h l e r).

Po zabiegu stosuje się aparaty o automatycznym mechanizmie zapobiegające nawrotowi usztywnienia, jak np. D a r c i s s a c a lub „FKO". Odpowiednia konstrukcja umożliwia wyjmowanie ich przed jedzeniem. Doraźnie można zastosować kliny gumowe.

Wyniki pooperacyjne podane ostatnio przez poszczególnych autorów są na ogół dobre i zależą wyłącznie od właściwego postępowania po zabiegu. Nawroty choroby spowodowane są przeważnie zaniedbaniem chorego lub niekorzystnymi warunkami miejscowymi, jak np. usztywnienie po wygojonym gruźliczym lub gośćcowym zapaleniu stawu.

D u f u r m e n t e l podaje, że na 47 operowanych przypadków sztywnych stawów żuchwowych miał 3 nawroty.

Również Mac A u s l a n d przytacza korzystne na ogół wyniki własne i innych autorów przy stosowaniu różnych przeszczepów.

Dawne wyniki P i c h l e r a były niepomyślne na skutek wadliwego postępowania pooperacyjnego. Ostatnia statystyka jego obejmuje 11 przypadków, z których w 1 na skutek zaniedbania chorego nastąpił nawrót, w 4 przypadkach po 6—9 latach stwierdzono wynik dodatni, a w innych po 2 latach. W 1 przypadku musiano zastosować uruchomienie żuchwy w narkozie, a w 2 innych powolne przy pomocy aparatu.

Autor ten, podobnie jak inni jest zdania, że chory musi po zabiegu przez dłuższy czas używać aparatu, a kontrola powinna trwać ponad 4 lata.

Statystyka tutejszego oddziału obejmuje dwa przypadki operowane z wynikiem odległym mało pomyślnym. Poniżej podaję obie historie chorób.

1) L. ks. gł. 494/48. Chory W. J. l. 13. zgłasza się 19. I. 1948 r. z rozpoznaniem ankylosis partialis temporo-mandibularis sin. W r. 1942 spadł z pierwszego piętra i złamał żuchwę. Równocześnie ze zrostem kostnym nastąpiła niemożność rozwierania szczęk.

Stan ogólny bez zmian chorobowych.

Miejscowo stwierdza się znaczne ograniczenie otwierania ust, rozstęp pomiędzy siekaczami 1 cm.

Zabieg operacyjny dnia 21. I. 1948 w uśpieniu ewipanowo-eterowym (operator Doc. Z a r e m b a). Z cięcia D u f u r m e n t e l a obnażono podokostnowo staw żuchwowy lewy, który był pokryty skostniałą torebką stawową. Poza tym przednia część stawu była zrośnięta. Dłutem wycięto torebkę, część stawową obu kości i wytworzono szparę stawową szerokości 1/2—3/4 cm. Jamę ustną dało się rozwieść na 2—3 palce. Powierzchnie stawowe wygładzono pilnikiem. Ranę dokładnie zeszyto i zaopatrzono. Pomiędzy zęby trzonowe założono klin gumowy. Polecono domięśniowo penicylinę 200.000 jedn. dobowo.

25. I. 49. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Penicylinę odstawiono; chory otwiera usta na 3 palce.

31. I. 48. Założono aparat z wyciągiem rozwierającym szczęki. Szwy usunięto. Rana zagojona. Chorego wypisano.

Na wezwanie zgłosił się ponownie 8. X. 1949 r. Badanie w 20 miesięcy od zabiegu wykazało nawrót szczękościsku. Rozwarcie szczęk do ½ cm. Chory podaje, że zaniechał stosowania aparatu, ponieważ wstydzi się kolegów, z którymi wspólnie mieszka w internacie.

2) L. ks. gł. 10644/48. Chory P. Z. lat 23, robotnik. Przyjęty 6. XI. 1948 r. z rozpoznaniem ankylosis partialis mandibulae sin.

W r. 1945 został ranny odłamkiem granatu w okolicę lewego ramienia żuchwy. Rana przez dłuższy czas ropiała. Po wygojeniu nastąpiło unieruchomienie żuchwy.

Stan ogólny bez zmian chorobowych.

Miejscowo otwiera usta na szerokość ½ cm mierzoną pomiędzy siekaczami. Zdjęcie rtg. porównawcze stawów żuchwowych w dwóch projekcjach uwidacznia zmiany przewlekłe zapalne lewego stawu żuchwowego, które wyrażają się zwężeniem szpary stawowej, zamazaniem konturu oraz poszerzeniem główki wyrostka kłykciowego żuchwy.

17 IX. 48. Zabieg operacyjny w uśpieniu morfinowo-eterowym (operator doc. Z a r e m b a). Z cięcia D u f u r m e n t e l a odsłonięto lewy staw żuchwowy. Stwierdzono niemal zupełny zrost włóknisto-kostny. Po oddłutowaniu całej główki wyrostka kłykciowego, wygładzono powierzchnie stawowe pilnikiem i założono w szparę stawową wolny płat mięśniowy. Dokładny szew. Opatrunek. Pomiędzy zęby trzonowe wciśnięto klin gumowy. Chory otwiera usta na 3 palce. Polecono domięśniowo 200.000 jedn. penicyliny dobowo.

21. XI. 48. Chory ma się dobrze. Penicylinę odstawiono.

4. XII 48. Rana zagojona. Chory rozwiera szczęki bez pomocy klina na 2 palce. Wypisany do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

11. X 1949 r. Zgłasza się w 13 miesięcy od zabiegu na pisemne wezwanie Otwiera usta na szerokość 1 cm mierzoną pomiędzy siekaczami. Zaniechanie dalszego leczenia tłumaczy brakiem czasu. Na noszenie aparatu wyciągowego nie zgadza się.

Spostrzeżenia zarówno nasze, jak i innych autorów wykazały celowość operowania sztywnych stawów żuchwowych. Stwierdzono przy tym, że zarówno operacje plastyczne stawów połączone z przeszczepami wolnych płatów mięśni czy powięzi, jak i wyłącznie resekcje dają doraźnie przeważnie dobre wyniki. Spowodowane są one specjalnymi właściwościami stawu żuchwowego, umożliwiającymi łatwiejsze uruchamianie go niż innych stawów. Wynik odległy zabiegu zależy od długotrwałego i właściwego leczenia pooperacyjnego Dlatego też leczenie chirurgiczne usztywnień stawów żuchwowych jest tak często niepomyślne u tych chorych, którzy nie godzą się na dostatecznie długie noszenie aparatu, żucie gumy lub inne ćwiczenia uruchamiające szczękę dolna i zapobiegające nawrotom.

PIŚMIENNICTWO:

A x h a u s e n: Münch. med. Wschr. 88, 776 (1941); — B u r k e l, L e s t e r J.: J. amer med. Assos. 106, 1719 (1936); — D a r c i s s a c: Rev. odont. 3, 183 (1935); — D u f u r m e n t e l L.: Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire. 1929; — D u f u r m e n t e l L.: Med. acad. Chir. 67, 370 (1941); — D u f u r m e n t e l i D a r c i s s a c: Bull. Mem. soc. chir. Paris 43, 1. (1943); — F o g e d J.: Acta orthop. scand. 12, 160 (1940); — F o g e d J.: Tandlaegebl. 45, 605 (1940); — Mac A u s l a n d: The mobilization of ankylosed joints by arthroplasty 1929; — P i c h l e r H. i T r a u n e r R.: Mund u. Kieferchirurgie 1948; — S a v e n e r o - R o s e l l i: Riv. Stomat. 7, 305 (1938); — Z a r e m b a J.: O powstawaniu stawów rzekomych po operacjach wytwórczych 1936; — Z a r e m b a J.: Operacje wytwórcze stawów sztywnych, 1931.

Wpłynęło do redakcji 9. III. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Krupnicza 11a.

Dr med. Zdzisław WIKTOR Wrocław

O mianownictwie lekarskim szkoły Bierkowskiego słów kilka

W rozprawie „O języku Wojciecha Oczki", wydanej w 1881 r. pisał A. K r y ń s k i[1]:" ...język wraz z życiem mówiącego nim narodu, nie pozostaje nieruchomym, ale z biegiem czasu, choć nieznacznie zmieniać się musi. „Rozpatrując polszczyznę O c z k i znalazł K r y ń s k i cechy języka XVI-wiecznego, odbiegającego w formie od dziś używanego. Ale nawet na przestrzeni znacznie krótszego czasu widoczne są takie przemiany. Znikają z powszechnego użycia jedne, a pojawiają się inne słowa. Stare, ale mimo to jeszcze tu i ówdzie używane, nabierają wówczas charakteru archaicznego.

Słownictwo lekarskie podąża za żywotnością języka i wykazuje te same przesunięcia. Istnieje uzasadniona tendencja do wprowadzenia mianownictwa polskiego opartego po pierwsze na ścisłości określeń, po wtóre na dobrej znajomości ducha języka. Wszelkie notatki językowe mogą być w tym względzie przyczynkami Dlatego też podaję poniższe zestawienie mianownictwa lekarskiego, używanego przez uczniów Ludwika B i e r k o w s k i e g o, którego działalność chirurgiczna na Uniwersytecie Jagiellońskim przypada na lata 1831—1860.

Tytuł niniejszej pracy jest pewnym skrótem myślowym, nie ma bowiem „szkoły chirurgicznej" B i e r k o w s k i e g o. Krótkie to studium powstało w Zakładzie Historii Medycyny Uniwersytetu Wrocławskiego w 1949 r.[2]) na podstawie zachowanych historii chorób z kliniki B i e r k o w s k i e g o, które w swoim czasie opracowałem

[1]) Zob. Wojciech Oczko, Przymiot i Cieplice. Wyd. E. Klinka, Warszawa 1881, s. CXIII.

[2]) Za parę uwag prof. Ziembickiemu dziękuję.

ze stanowiska klinicznego[3]). Historie te pochodzą z lat trzydziestych ubiegłego stulecia, a więc z początkowych lat działalności Bierkowskiego i przechowywane są w krakowskim Zakładzie Hist. Med. W odróżnieniu od przyjętego podówczas zwyczaju posługiwania się w medycynie językiem łacińskim i łacińską terminologią, uczniowie Bierkowskiego używali języka polskiego. Działo się tak głównie dlatego, że w klinice chirurgicznej szkolono równocześnie przyszłych doktorów medycyny, jak i chirurgów dawnego typu, którzy języka łacińskiego nie znali. Pomimo różnic w wykształceniu ogólnym obydwu kategorii uczniów, wszyscy autorzy historii chorób władali językiem polskim w piśmie na ogół poprawnie. Z wyjątkiem indywidualnych odchyleń ortografia odpowiada ogólnie wówczas przyjętej. Niektóre historie chorób pisane są pięknym językiem XIX-wiecznym. Nawiasem dodam, iż pisane są również pięknym starannym pismem. Są to jedne z najstarszych historii chorób pisanych po polsku i dlatego nabierają szczególniejszego znaczenia dla historii polskiego mianownictwa lekarskiego. Sam Bierkowski, dodać tu trzeba, wykazywał dużą dbałość o czystość języka, jak sam o tym pisze we wstępie do anatomii,[4]) najoryginalniejszej swej pracy[5]).

Zestawione przeze mnie słownictwo opatrzone jest komentarzami zaczerpniętymi ze słowników języka polskiego, których spis podaję na końcu pracy. Wśród słów znajdują się takie, które dziś są niekiedy używane, jakkolwiek uwzględniałem przede wszystkim terminy nie używane. Są i takie (np. ćpiączki—tuberkula lub wrzącenie—infuza), których nie znają najpoważniejsze słowniki języka literackiego, zarówno jak i słowniki gwar.

Ćpiączki — guzki. Grzbiet członka jest obsypany rzadkimi ćpiączkami (tubercula). Hist. chor. nr 2, 1833, spisał N. W. Medyński. Słowa tego nie podają Linde, ani Brückner, ani Orgelbrand ani też Giedroyć. Nie wydaje się, aby mogło ono pochodzić od ćpać, ćkać, naćkać się, tj. najeść, napchać się, jeść chciwie. Karłowicz Sł. gwar I, 297. Sł. Warsz. I; 416.

Czelna kość — dziś częściej czołowa. Wygniecenie kości czelnej w tym miejscu, gdzie było przyczepione dno atheromatu. N. W. Medyński Hist. chor. nr 1, 1833.

Czułość — dziś wrażliwość na ból, dotyk czucie... rozdzielenie części miękkich... czułość małą przedstawiające. A. Bałwański Hist. chor. nr 3, 1834. W stawie nożnym (tj. chyba skokowym) lewym stwierdzono nabrzmienie oraz większą czułość części miękkich. Ibidem.

Czułość — władza czucia, tkliwość. Czułość, siła znajdująca się w nerwach, którą za każdym ich dotknięciem czucie sprawuje. Śniadecki. Teoria jestestw 222, wg Lindego I, 388.

---

[3]) Zob. Z. Wiktor, Historie chorób z Kliniki Bierkowskiego. AHFM t. XVIII, 1947.

[4]) Kraków 1850, 21—22.

[5]) Wrzosek, Ludwik Bierkowski 1911, 122.

Czułość — władza czucia w nerwach, która za każdym ich dotknięciem czucie sprawia, czułość na zimno, na gorąco. Organa te mają niezmierną czułość. Orgelbrand 201. Czułość w znaczeniu sensibilitas. Browicz, Ciechanowski, 567; Janikowski, Oettinger 435. Czułość — czucie. Giedroyć I, 130.

Kuprowa kość — dziś ogonowa. W okolicy kości kuprowej wytworzyło się dokuczliwe odleżenie. L. Rudawski. Hist. chor. nr 9, 1835.

Kuper, staropolski kupr (cuperek) — 1. (błędnie) kość krzyżowa, 2 zool. zakończenie tułowia u ptaków, 3 przenośnie zadek tyłek. Sł. Warsz. II. 635.

Kuprzasta kość — Krupiński. Osteologia 1774, 14, 112.

Kuper — os sacrum Browicz, Ciechanowski 599, Krysiński I, 36 Majer, Skobel, 226. Janikowski, Oettinger 452. Niekiedy os coccygis. O ile wreszcie tę kość w połączeniu z kością kuprową uważano za jedno, o tyle nazwano ją także kuprem; Majer Skobel 71.

Kuper — część ostatnia tułowia nad otworem odchodowym położona, nasadę ogona stanowiąca. Orgelbrand 565. Giedryć podaje dwa znaczenia 1) sacralis 2) coccygeus. I. 364.

Mazidło — rzadko używane w znaczeniu linimentum. Chustkę mazidłem potrzyj po ranu i wieczór i przykładaj. Siennik wg Lindego III. 63.

Łaziebników golaczów i barwierzów wydworne owe zielone, czerwone, żółte mazidła, którymi ludzie wzdłuż zaciągają. Syreniusz wg Lindego ibidem. Mazidło — 1) linimentum, 2) smegma. Janikowski, Oettinger 456. Browicz, Ciechanowski 606.

Nabrzmienie — dziś częściej obrzmienie. Nabrzmienie gorące, palące, połyskujące się, różowe goleni lewej. A. Bałwański Hist. chor. nr 5, 1834. Nabrzmienie nogi znaczne. L. Rudawski Hist. chor. nr 9, 1835. Nabrzmienie gruczołów szyjnych. A. Gadomski Hist. chor. nr 7, 1834.

... w okolicy muskułu prostego nabrzmienie elastyczne, fluktujące .. Ibidem.

Janikowski, Oettinger 460, podają nabrzmiałość.

Napuchły — obrzękły. Powieki były tak napuchłe, że chora ich otworzyć nie była w stanie. N. Medyński Hist. chor. nr 10/VIII, 1833.

Powieki ...aż do brzegów oczodołu napuchnięte. Tamże. Browicz, Ciechanowski terminu tego nie podają.

Następny — wtórny, wzgl. następowy, wynikły z czegoś, co poprzednio było. Choroba weneryczna następna (syphilis secundaria). N. Medyński Hist. chor. nr 2, 1833, Browicz, Ciechanowski, 620, podają następowy. Janikowski, Oettinger, 462, następczy, następowy.

Niemianowane kości — zwichnięnie kości udowej ku zewnątrz i ku górze czyli ku tyłowi kości

niemianowanych. J. N ę c k i Hist. chor. nr 8, 1834.

Niemianowany — anat. kości niemianowane, bezimienne — ossa innominata. Sł. Warsz. III. 291 Ossa innominata to właściwie 3 kości: 1 os ilium 2. os ischi 3. os pubis. M a j e r, S k o b e l, 132.

Obkładania — okłady. Zimne obkładania stanowiły tu najważniejszy środek lekarski. Roczn. Klin. Chir. Krwawienie znacznie zmniejszyło się po zastosowaniu obkładań wodą lodowatą w pęcherzu. L. R u d a w s k i Hist. chor. 9, 1835. Skorubki szare mocno przylegające (zapewne strupy) zadano obkładaniami odmiękającymi. A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 5, 1834.

Pewne lekarstwo chorobie podagry, nogi winnemi obkładają lagry. Potocki Jowialitates, 1747, 194, wg L i n d e g o III, 399.

Obrzeżek — napletek, praeputium. Obrzeżek od strony więzadła był nabrzęknięty. N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 2, 1833. Najczęściej używany był w formie obrzezek, a znacznie rzadziej obrzeżek. Obrzezek, odrzezek, okrawek. W kroackim języku obrezek, odrezek. W bośniackim obrizak. W języku polskim używany dawniej niekiedy obrzazek, obrzaska, odrzezek — w znaczeniu praeputium. L i n d e III, 418. Miał przynieść sto obrzesków filistyńskich. Jana L e o p o l i t y Biblia wyd. 1577. Sto prepucyj z obrzazania Filistynów. Tamże wyd. 1561. Obrzazujcie się panu, a odejmujcie obrzazki serc waszych. Tamże wg L i n d e g o III, 418.

Niekiedy na oznaczenie napletka używano formy obrzeziek (G i e d r o y ć I, 567) lub też nieobrzezek tzn. nie obrzezana część. O r g e l b r a n d 821. Napletek pospolicie nieobrzezaniem, nieobrzezką zowią... Dawid miał przynieść Saulowi Filistyńskie nieobrzeski. B u d n e g o. Biblia 1572. wg M a j e r a, S k o b l a.

Odnoga — kończyna dolna. Odnoga lewa być się grubszą od prawej okazuje. Nęcki Hist. chor. nr 8, 1834. Krótkość odnogi lewej, a dłuższość prawej blisko dwa cale sięgająca. Tamże.

Odnoga, odnóże — część oddzielająca się na bok z całości w znaczeniu anat.

a) kończyna

b) korzeń zęba trzonowego. Pieńki lub odnogi zęba.

P e r z y n a.

c) odnogi mózgu (crura)

d) odnogi naczyń krwionośnych (rami)

e) odnogi krtania (sic!), tchawicy, wiatrociągu (sic!) oskrzele. Sł. Warsz. III, 630, 631.

G i e d r o y ć odnogę interpretuje jako 1) ramus, 2) extremitas, 3) kończyna dolna. I. 593.

Ostatni (jak dotąd) z 1905 r. Słownik lekarski polski B r o w i c z a, C i e c h a n o w s k i e g o podaje (632) odnoga — 1) ramus, brachium, 2) w znaczeniu przestarzałym extremum, membrum. Toż samo J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 462.

Odszczep — odłamek... aby się odszczepy połamanych kości o siebie nie tarły. Z rkpsu Włodzimierza B i e r k o w s k i e g o wg W r z o s k a: Ludwik B i e r k o w s k i, Kraków 1911, 169.

Odszczep, odszczepek — rzecz odszczepana. Linde III, 497. Odszczep (odszczepek) kostny — franc. esquille. niem. Knochensplitter, B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 633, toż samo u G i e d r o y c i a I, 600 i J a n i k o w s k i e g o, O e t t i n g e r a 470.

Pierścionny — dziś pierścienny. Palec pierścionny... A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 6, 1834. Tej formy nie znalazłem w żadnym słowniku. K a r ł o w i c z w swym Słowniku gwar polskich również jej nie podaje. Czwarty palec pierścieniowy, annularis. P e r z y n a Nauka cyrulicka wg L i n d e g o III, 405.

Półgłowie — ból półgłowia (hemicrania) N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 10/VIII, 1833. Jest to dosłowne tłumaczenie łacińskiego terminu, nie notowane w żadnym słowniku. C i e c h a n o w s k i, B r o w i c z oraz G i e d r o y ć znają tylko: ból głowy połowiczy. O l g e r b r a n d zna wprawdzie słowo półgłowie, ale tłumaczy to jako „płód mający pół głowy". 1185. Półgłowiec — Hemicephalus, J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 483.

Półtyłek — w znaczeniu pośladek. Półtyłek strony cierpiącej natężony. A. G a d o m s k i Hist. chor. nr 7, 1834. Słowa tego nie podają żadne słowniki, a więc ani językowe ani terminologiczne. Jest to niewątpliwie napoły wulgarne słowo. (Tył, tyłek — pierwotnie kark. B r ü c k n e r 589).

Poruszenie febryczne — tj. wzniesienie temperatury ciała. ...w następnych dniach.. pod wieczór (chory) doznał poruszeń febrycznych. A. G a d o m s k i Hist. chor. nr 7, 1834.

Poruszenie (pospolicie) — choroba objawiająca się gwałtownymi bólami żołądka, pochodząca z nadwerężenia czyli jak dowodzą wzruszenia organów wewnętrznych. O r g e l b r a n d 1141.

Poruszenie — choroba kobieca. Poruszenie np. w pachwinie — hernia inguinalis. Odwar od poruszenia czyli dźwigania się. Krople od wielkiego poruszenia — tinctura Valerianae. Dykcj. Med. wg G i e d r o y c i a II, 95. Poruszenia umysłu — afekta. P i l c h o w s k i e g o Sallustyiusz wg L i n d e g o III, 362.

Poruszenie umysłu podaje jeszcze B r o w i c z, C i e c h. 660.

Przyskórnia — epidermis.... kilka zniszczeń przyskórni i tkanki podskórnej... A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 5, 1834. Zaszczepia się ospę pod przyskórnię. R. C z e r w i a k o w s k i wg G i e d r o y c i a II, 173. J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 492 podaje przyskórek.

Roda — przyroda... gojenie się wrzodów jest sprawą samej tylko rody... L. Bierkowski: O leczeniu wrzodów, 1852, 8. Na temat tego słowa O r g e l b r a n d 745 i 1357, a za nim G i e d r o y ć II, 195 tak piszą: W języku polskim dotąd nie ma odpowiedniego „naturze" wyrazu. Roda łączy pojęcie istoty i czynnika, lecz każe sądzić, że natura coś rodzi, że jest życiodawczynią, co także miejsca w niej nie ma, bo natura tylko

się przeradza. Roda (mało używane) — rodoć (również mało używane) — przyrodzenie, natura. Sł. Warsz. V, 544. L i n d e słowa tego nie zna. Podobnie J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r, jak i B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i nie wymieniają go w słowniku.

Roślenie — wegetacja. We wrzodach bardzo nie czułych, których czynność roślenia zupełnie wygasła.. L. B i e r k o w s k i, Ibidem. Ograniczenie sprawy roślenia przez zmniejszenie ilości pokarmu. L. B i e r k o w s k i cyt. wg G i e d r o y c i a II, 203. Roślenie (mało używane) — roślinienie (równie mało używane) — wszystko co ściąga się do bytu, trwania i rozkrzewienia roślin, a przenośnie dotyczy także zwierząt, wegetacja. Sł. Warsz. V. 568. W słownikach lekarskich roślenie jako vegetatio podają zarówno J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 495, B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 680, jak i G i e d r y ć II, 203.

Rozdzielenie — Rozdzielenie części miękkich na podudziu. A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 3, 1834.

Rozdzielenie — 1) partitio, divisio, 2) laesio continuitatis. Rozdzielenie zapalenia resolutio czyli przywrócenie krążenia krwi... N. B ę t k o w s k i cyt. wg G i e d r o y c i a II, 208.

Rzyć — odbyt, otwór stolcowy. Przed paroma tygodniami, będąc na flisie spostrzegł około samej rzyci krosty. N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 2, 1833. Cała rzyć przy zetknięciu się ze sobą obu pośladków pokryte guziczkami wielkości ziaren grochu. Tamże. Słowa pochodne od rzyci: rzytny, pasorzyt niesłusznie zatem pasożyt, jak obecnie przyjęto zob. J o d ł o w s k i, T a s z y c k i. Półrzyć, półrzytek. L i n d e V, 201. Rzyć zdziałana — zadnica sztuczna — odbyt sztuczny anus praeternaturalis Sł. Warsz. V, 826. Rzyć w znaczeniu anus podaje J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 499, B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 687 i G i e d r o y ć II, 237.

Szluzopłyn — Choroba weneryczna następna pod postacią... szluzopłynu członka. N. M e d y ń s k i Hist chor. nr 2, 1833 Szluzopłyn — blenorrhoea. Dobre będą (zdroje Buskie) w szluzopłynach moczociągów.. O l i m T. cyt. wg G i e d r o y c i a II, 345.

Twarogowa sekrecja — smegma... w okolicy korony żołędzi prócz obfitego wydzielania sekrecji twarogowej nie było żadnych blizn ani owrzodzeń. N. M e d y ń s k i Hist chor. nr 2, 1833.

Wrzącenia — infusa, napar ...objawy opanowano przy pomocy wrzączeń... N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 2, 1833. L i n d e nie zna słowa wrzącenia. Nie podają go również i inne słowniki.

Wyrośl — (wyrośle) weneryczna — condylomata, lepieże. Choroba weneryczna następna pod postacią wyrośli wenerycznych (condylomata) płaskich i węzełkowatych czyli guziczkowych (nodosa) oraz szluzopłynu członka. N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr. 2, 1833.

W y r o ś l — 1) masa z wnętrza jakiejś tkanki wyrastająca, 2) narośl weneryczna śpiczasta. O r g e l b r a n d 2006. Wyroślina — Olejek ten wyrośliny i guzy na stawiech i członkach rozpędza. S y r e n i u s z. Olejek ten gruczołom i wyroślinom na członkach pomocny. Tamże wg L i n d e g o VI, 584.

Wytężony — napięty. Puls prędki, wytężony, nieregularny. L. R u d a w s k i Hist. chor. nr 9, 1835. G i e d r o y ć nie podaje.

Zakłucie — nakłucie. Zakłucie tumoru szydłem Graefego... N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 1, 1833. W sposobie operowania Snellen różni się od Graefego tym, że zakłócie i przekłucie (punctio et contrapunctio) dokonywa na samym skraju rogówki. K o ś m i ń s k i wg G i e d r o y c i a II, 593.

Zwichnienie — dziś częściej używane zwichnięcie.

Zwichnięcie dobrowolne uda natury skrofulicznej A. G a d o m s k i Hist. chor. nr 7, 1834.

Według obowiązującej dotąd terminologii luxatio spontanea — zwichnięcie samorodne. B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 762.

Zestawiając powyższy słowniczek, jestem świadom tego, że powrót do dawnego mianownictwa jest trudny albo często niemożliwy. Obserwacja języka potocznego i przeglądanie reform ortograficznych i ortoepicznych wykazuje, że życie samo narzuca pewne nowe formy, które początkowo rażą ucho, ale z biegiem czasu zyskują poparcie formalne w obowiązujących prawidłach. Podkreślić trzeba z naciskiem, że język, jego forma, a więc i terminologia lekarska są funkcją szeregu czynników socjalnych, a rozważanie ich należy do zadań socjologii. Ciekawe to zagadnienie wykracza jednak poza ramy niniejszego studium. Celem powyższej pracy było tylko bezpretensjonalne „zabezpieczenie" starego mianownictwa przed zapomnieniem. Studiowanie takiego tematu wykazuje nadto, że język nasz już dawniej był bogaty w pokrewne formy językowe.

PIŚMIENNICTWO

1. L i n d e M. B.: Słownik języka polskiego. Wyd. II, 1854, tomów 6; — 2. O r g e l b r a n d a M.: Słownik języka polskiego. Wilno 1861, tomów 3, (tzw. Słownik Wileński); — 3. Słownik języka polskiego ułożony pod red. Jana K a r ł o w i c z a, Adama K r y ń s k i e g o i Władysława N i e d ź w i e d z k i e g o. Warszawa 1900—1935, tomów 8, (tzw. Słownik Warszawski); — 4. K a r ł o w i c z J.: Słownik gwar polskich. Kraków 1900—1911 (przedruk anastat. 1929). T. 4—6 przygotował do druku J. Ł o ś, tomów 6. — 5. B r ü c k n e r A.: Słownik etymologiczny języka polskiego. Kraków b. r. w.; — 6. M a j e r i S k o b e l: Słownik anatomiczno-fizjologiczny. Kraków 1838 (odb. z Rocz. Wydz. Lek. T. I.); — 7. J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r, K r e m e r, M a j e r: Słownik terminologii lekarskiej polskiej. Kraków 1881; — 8. K r y s i ń s k i S.: Słownictwo anatomiczne. Warszawa 1898—1899, 3 części; — 9. B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i, D o m a ń s k i, K r y ń s k i: Słownik lekarski polski, Kraków 1905; — 10. G i e d r o y ć F.: Polski słownik lekarski. Warszawa 1931, tomów 2; — 11. K r u p i ń s k i J.: Osteologia lub nauka o koś-

ciach ciała człowieczego... dla pożytku cyrulików... zebrana. Lwów 1774.

Uwaga: Podano jedynie piśmiennictwo o charakterze słownikowym. Inne pozycje bibliograficzne zob. w tekście lub odnośnikach.

Wpłynęło do redakcji 21. III. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — Dicksteina 1.

Jerzy ADAMCZAK Wrocław

Wpływ iperytu azotowego na poziom cukru we krwi

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Od czasu zsyntetyzowania przez Guthrie w r. 1889 iperytu siarkowego czyli gazu musztardowego, który wykazuje silne właściwości tworzenia pęcherzy (puissant vesicant), stał się on przedmiotem coraz bardziej intensywnych badań, zwłaszcza w pierwszych miesiącach drugiej wojny światowej. Prócz klasycznego iperytu siarkowego znany jest również iperyt azotowy. Zasadniczą cechą obydwu tych związków jest działanie opóźnione, tzn. wywoływanie zmian chorobowych po pewnym okresie utajenia. Po wielu badaniach doświadczalnych, w których stwierdzono ich wybiórcze działanie na chromosomy komórek młodych, a zwłaszcza nowotworowych, wprowadzono iperyt azotowy do kliniki, osiągając pewne wyniki w leczeniu ziarnicy złośliwej i białaczki, nie osiągając natomiast wybitniejszych dodatnich wyników w leczeniu nowotworów złośliwych. Ciało, którego używamy w klinice, przedstawia związek chemiczny, dający się wyrazić wzorem:

$$CH_3 - N \begin{matrix} \diagup CH_2 - CH_2 - Cl \\ \diagdown CH_2 - CH_2 - Cl \end{matrix} \quad HCl$$

czyli jest to methyl-bis-beta-chlorethyl-amina. Aktywność biologiczna tego związku zależna jest od zdolności wytwarzania kationu cyklicznego wewnątrzcząsteczkowego w wzorze ogólnym:

$$R—X—CH_2—CH_2+Cl$$

gdzie R stanowi łańcuch metylenowy, X przedstawia atom azotu lub siarki wykazujący jedną dodatnią wartościowość wolną. Kation ten posiada dużą zdolność reagowania, wiąże się bezpośrednio z anionami i rozmaitymi cząsteczkami organicznymi Ulega łatwo hydrolizie, tworząc związki nieczynne. Prócz zasadniczej cechy łączenia się z białkami jąder, nukleoproteinami komórek młodych, które to działanie zostało zastosowane do leczenia nowotworów, wykazuje iperyt azotowy powinowactwo do innych białek, natury enzymatycznej, biorących udział w przemianach węglowodanowych.

Zadaniem tej pracy było stwierdzić, w jakim stopniu przemiana węglowodanowa ulega zaburzeniom pod wpływem podawania iperytu azotowego. W tym celu wykonano u chorych leczonych iperytem azotowym oznaczenia krzywej cukrowej we krwi po obciążeniu glukozą, przed zastosowaniem iperytu azotowego i po ukończeniu leczenia.

Krzywa cukrowa zachowuje się rozmaicie, zależnie od wielu zaburzeń wydzielniczych gruczołów dokrewnych.

Na przebieg krzywej cukrowej nie ma jednak wpływu wysokość dawki glukozy. Zupełnie zgodne i podobne wyniki otrzymuje się po dawce 30, 50 i 100 g glukozy. Ważnym jest jedynie to, by była ona dość duża tak, by stężenie glukozy było odpowiednim bodźcem do wywołania odruchów, regulujących poziom cukru we krwi (Lichtwitz, Becher, Venulet). Zwiększenie się poziomu cukru we krwi pod wpływem podanej glukozy jest wywołane odruchowo na drodze krwionośnej (ośrodkowe pobudzenie układu współczulnego). Spadek natomiast krzywej cukrowej oraz faza hipoglikemiczna wywołana jest odruchowym wydzielaniem insuliny poprzez nerw błędny. Bodźcem dla tego odruchu jest stężenie glukozy wsysanej w górnym odcinku jelita cienkiego, zwłaszcza dwunastnicy. W odpowiedzi na bodziec układ nerwów sympatycznych powoduje wytwarzanie z glikogenu wątrobowego estru glukozo-fosforowego Robinsona oraz wyrzucanie go do krwi, który jako „cukier we krwi" daje się oznaczyć metodą Hagedorn-Jensena. Wyrazem pobudzenia nerwów współczulnych jest więc wzrost poziomu cukru (faza przecukrzeniowa), zaś jego spadek (faza hipoglikemiczna) uwarunkowany jest przez napięcie nerwu błędnego i odruchowe wydzielanie insuliny. To antagonistyczne działanie systemu insulinowego jest największe w momencie szczytowego punktu krzywej, ono hamuje jej dalszy wzrost, powoduje spadek poziomu cukru i wywołuje fazę hipoglikemiczna. Już samo opóźnienie powrotu krzywej do poziomu wyjściowego lub zniknięcie fazy hipoglikemicznej świadczy o uszkodzeniu systemu wysepkowego trzustki (Venulet).

Wiele czynników wpływa na krzywą cukrową i jej postać. Pomijam tu prace doświadczalne udowadniające, że jest to odruch wyrzucania przetworu glikogenu wątrobowego do krwi, zależny w pierwszym rzędzie od zasobów glikogenu wątrobowego, a następnie od wspomnianych zmian w napięciu odpowiedniego układu nerwowego. Płaskie krzywe cukrowe, tj. takie, których punkt szczytowy różni się od punktu wyjściowej krzywej o wartość mniejszą niż 40 mg%, otrzymujemy w wielu zaburzeniach wydzielania wewnętrznego. Tak więc niedomoga wydzielnicza przysadki mózgowej powoduje płaski przebieg krzywej cukrowej, przez brak hormonu przedniego płata przysadki, antagonisty insuliny. Niedomoga wydzielnicza tarczycy z tych samych powodów, tj. z braku antagonistycznego działania hormonalnego w stosunku do insuliny, daje skutek podobny. Nowsze badania wykazują, że obie niedomogi powodują zmniejszoną resorbcję glukozy z przewodu pokarmowego, co w następstwie wywołuje zmniejszenie zasobów glikogenu w wątrobie. Dawniejsi autorowie efekt ten przypisy-

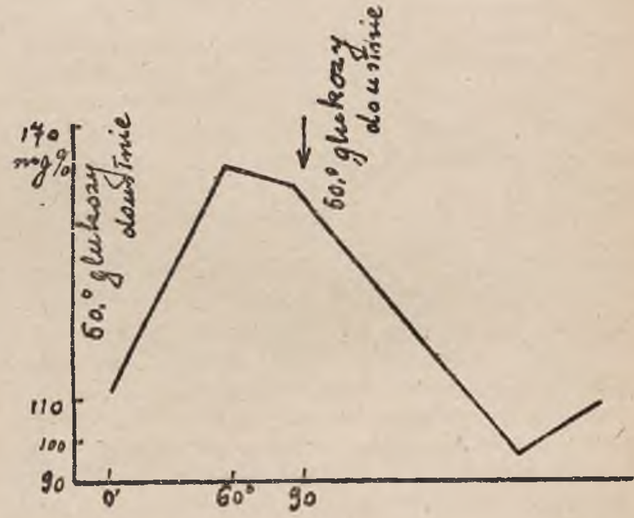
wali znacznie obniżonemu napięciu nerwów współczulnych, np. w obrzęku śluzakowatym. „Chroniczną hipoglikemię“ spotykamy u osób niedożywionych (wartości cukru są niskie, lecz nie poniżej wartości przeciętnego normalnego poziomu). Działa tu przede wszystkim brak tłuszczu i witaminy B_2 przy dość obfitej ilości węglowodanów w pożywieniu. Rzeczywiste stany hipoglikemiczne spotykamy w zespole hiperinsulinizmu. Wreszcie dieta stale obfita w węglowodany i witaminy da nam również płaską krzywą cukrową. Wywołuje ją pewien czynnik powodujący równocześnie uczulenie tych osobników na działanie insuliny. Płaska krzywa cukrowa może być na koniec wynikiem niskiego progu nerkowego lub szybszej glikogenezy lub obu tych czynników razem. Brak witaminy B_2 w całkowicie rozwiniętym zespole tej awitaminozy wywołuje płaski przebieg krzywej cukrowej, wskutek zmniejszonego zapasu glikogenu wątrobowego, spowodowanego utrudnioną resorbcją glukozy z jelita cienkiego. Przewlekłe zapalenie stawów gośćcowe daje również niską krzywą cukrową, wskutek wtórnej alkalozy tkanek ułatwiającej zużytkowanie glukozy. Przeciwnie zaś kwasica w ostrych stanach gorączkowych wskutek gorszego zużytkowania glukozy wywoła wyższą krzywą cukrową. Uszkodzenie systemu wysepkowego trzustki powoduje bardzo wysokie krzywe cukrowe, bez fazy hipoglikemicznej. To samo wywołują pewne guzy przysadki i rdzenia nadnercza, jak również i nadczynność tarczycy.

Metodyka badania

Zasada badania polegała na porównywaniu krzywych przecukrzenia, otrzymanych po obciążeniu doustnym 50 g glukozy, po ukończeniu podawania iperytu azotowego, z krzywą przecukrzenia wykonaną przed rozpoczęciem leczenia. Oznaczanie poziomu cukru we krwi wykonywano metodą Hagedorn-Jensen. Krew pobierano na czczo celem oznaczenia poziomu cukru we krwi, bezpośrednio zaś potem podawano 50 g glukozy doustnie, oznaczając następne poziomy w 30, 60, 90 120, 180 i 240 minucie. Drugą krzywą cukrową oznaczano najczęściej na drugi dzień po ukończeniu leczenia iperytem. Stale przestrzegano ilości glukozy (50 g) i dawki leku (0,1 mg na 1 kg wagi ciała).

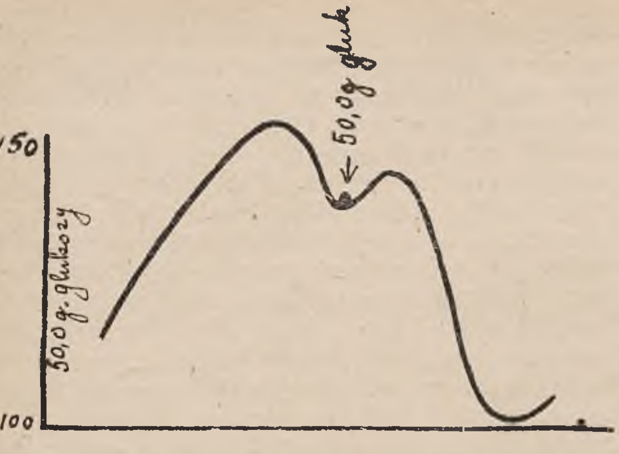
Używano preparatu „Nitrogranulogen“ wytwarzanego przez Ziednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego w Krakowie (dawniej F-ma Wander).

W kilku przypadkach zmieniono metodykę, wykonywując próby dwukrotnego obciążenia glukozą według sposobu podanego przez C. Greiff, tj. podawano drugą dawkę glukozy (znowu 50 g) w czasie, gdy po osiągnięciu szczytu ramię krzywej cukrowej zaczęło opadać. Podstawy teoretyczne dwukrotnego obciążenia glukozą opierają się według C. Greiffa na następującym rozumowaniu: po podaniu pierwszej dawki 50 g glukozy szczyt krzywej cukrowej jest funkcją rozmaitych wpływów, w pierwszym zaś rzędzie zależy on od wielkości odruchowego wyrzucenia estrów heksozy. („cukier we krwi“) z wątroby. Gdyby nie było żadnych hamujących i działających przeciwnie czynników, to szczyt byłby bardzo wysoki, ramię zaś zstępujące opadałoby pod postacią prostej, uwarunkowanej jedynie przez zużytkowanie lub wydalanie glukozy. Jeżeli określimy ten, możliwy, hipotetyczny szczyt przez symbol A, a wpływy przeciwnicze hamujące przez x, to wartość rzeczywistą szczytu, istniejącą i określoną empirycznie metodą Hagedorna musimy przyjąć jako funkcję A—x (wielkość wyrzuconego odruchowo estru heksozy mniej ilość estru ulegająca zużytkowaniu lub zmagazynowaniu na skutek działania insuliny). Symbol x ma wartość ujemną, oznaczamy bowiem przezeń jedynie wpływy hamujące. Te wpływy hamujące są praktycznie takie same i przy drugiej dawce glukozy. Jeżeli wielkość możliwego, hipotetycznego szczytu wywołanego odruchem po drugiej dawce określimy przez symbol B, a wpływy hamujące przez x, to realna wartość drugiego szczytu po drugiej dawce będzie funkcją B—x. Według doświadczenia, opartego na trzech tysiącach krzywych u ludzi z niezachwianą przemianą węglowodanową, funkcja B — x = 0, tzn. że opierając się na rozumowaniu C. Greiffa oraz na jego wynikach doświadczalnych możemy stwierdzić, iż druga dawka glukozy nie wywoływała powtórnego wzniesienia się krzywej cukrowej, nie wpływała na spadek krzywej, ani na jej fazę hipoglikemiczną, jak wynika z załączonego rysunku w jego dziele „Diabetes-Probleme“.



Inaczej rzecz się przedstawia, gdy te wpływy hamujące w pierwszym rzędzie układu insulinowego są zmniejszone. Wówczas po podaniu drugiej dawki glukozy na ramieniu zstępującym krzywej wywołuje ona drugą fazę szczytową, jak to uwidacznia rysunek zaczerpnięty z wyżej już wspomnianego dzieła C. Greiffa.

C. Greiff przestrzega, ażeby wykonywać powtórne obciążenie na ramieniu zstępującym, dość jednak wysoko w jego fazie początkowej opadania. Powtórna bowiem dawka glukozy wywołuje drugą fazę szczytową nawet i u ludzi z niezaburzoną przemianą węglowodanową, jeżeli



zostanie podana w momencie opadania ramienia krzywej do poziomu wyjściowego. To zastrzeżenie C. G r e i f f a skłoniło mnie do rozszerzenia jego rozumowania i zastosowania modyfikacji jego metody. Opierałem się na następujących przesłankach: jeżeli powtórna dawka glukozy, podana na ramieniu zstępującym w momencie, gdy ona osiąga poziom wyjściowy krzywej, zdolna jest wywołać drugą fazę szczytową, należy wnioskować, że czynniki hamujące wzrost poziomu krzywej, oznaczone symbolem x, są w tym momencie już tak niedostateczne, iż nie mogą się przeciwstawić ponownemu, odruchowemu wyrzucaniu estrów heksozy z wątroby lub spowodować jego zniknięcie z krwi, czy to w formie zmagazynowania, czy też pod postacią zwiększonego zużytkowania. Wnioskować stąd możemy, że o ile najłatwiejsze przełamanie czynników hamujących przez drugą dawkę glukozy osiągalne jest na poziomie wyjściowym krzywej cukrowej, najtrudniejsze musi ono być na szczycie krzywej. Jeżeli więc pojmujemy czynnik oznaczony symbolem x jako proces dynamiczny o zmiennym nasileniu, który największy swój potencjał wykazuje w punkcie szczytowym krzywej cukrowej, a najmniejszy na poziomie wyjściowym krzywej lub w okresie fazy hipoglikemicznej, to szczególną wartość będzie miało przełamanie jego największego potencjału właśnie na szczycie krzywej, a nie na ramieniu zstępującym. Wyraża sę ono dalszym wzniesieniem punktu szczytowego krzywej.

Można by się uciec do porównania, że podobnie jak mięsień sercowy w okresie refrakcji nie odpowiada na bodziec, tak i odruchowy mechanizm hiperglikemiczny w okresie swego punktu szczytowego i początkowej fazy opadania ramienia zstępującego jest niewrażliwy na bodźce dodatkowe, u ludzi z niezaburzoną przemianą węglowodanową.

Dla oceny krzywych cukrowych ważny jest fakt, by czynności wątroby przebiegały prawidłowo i aby jej rezerwy glikogenowe były wystarczające. We wielu bowiem schorzeniach wątroby krzywa po obciążeniu glukozą przebiega pod postacią krzywej wątrobowej, tzn. zwolna osiąga szczyt i powoli opada. Chociaż mamy szereg dowodów, czerpanych z piśmiennictwa, że czynność wątroby nie ulega zaburzeniom podczas stosowania iperytu, wykonaliśmy dla potwierdzenia tego faktu trzy krzywe cukrowe po wstrzyknięciu adrenaliny w roztworze 1:1000, w dawce 1 cm^3 i dwie krzywe po wstrzyknięciu insuliny w dawce 1/2 jednostki na 1 kg wagi ciała, oznaczając poziom cukru stosownie do wskazówek podanych przez K u g e l m a n n a i K r a m e r a. Metoda K u g e l m a n n a polega na wstrzyknięciu 1 cm^3 roztworu 1:1000 adrenaliny i oznaczaniu poziomu cukru na czczo oraz w 30, 60, 90 i 150 minucie po zastrzyku. Stosunek maksymalnej wartości szczytowej do wartości minimalnej, otrzymanej w tej krzywej, wyraża się jako wskaźnik adrenalinowy, który u osób z wydolną przemianą węglowodanową zależną od sprawnej czynności wątroby powinien wynosić około 1 1/2, w schorzeniach zaś wątroby wynosi poniżej tej wartości. Próba K r a m e r a polega na wstrzykiwaniu insuliny w dawce 1/2 jednostki na 1 kg wagi ciała i oznaczaniu poziomu cukru w 3, 8, 13 i 30 minucie. Wychylenie początkowe ku górze w krzywej o wartość około 20 mg% świadczy o normalnym zapasie glikogenu w wątrobie i jej sprawnej czynności. Wartość tego sprawdzianu straciła jednak na znaczeniu, wobec znanego obecnie faktu, że niektóre przetwory insulinowe dają przecukrzenie w pierwszej fazie działania, a inne nie. Tłumaczy się to tym, że pierwsze zawierają wydzielinę komórek *alfa* aparatu wysepkowego, działającą przeciwnie, niż insulina, a drugie jej nie zawierają.

Zachowanie się krzywych cukrowych po jednorazowym obciążeniu glukozą

Obserwowano zachowanie się krzywej cukrowej po jednorazowym obciążeniu glukozą w 13 przypadkach chorobowych leczonych iperytem azotowym. W 5 przypadkach po dwukrotnym obciążeniu glukozą, w 3 przypadkach wykonano jedną i drugą próbę. Badanie powyższe przeprowadzono ogółem w 18 następujących przypadkach:

Gruźlica gruczołów chłonnych szyi	3	przyp.
Białaczka szpikowa	1	„
Białaczka limfatyczna	1	„
Ziarnica złośliwa	3	„
Choroba Besnier-Boecka	1	„
Rak płuc	3	„
Rak wątroby	2	„
Rak żołądka	1	„
Guz śródpiersia	2	„
Guz nadnercza	1	„

Z powodu małej liczby przypadków i dużego ich zróżnicowania trudno wysnuć wnioski co do ewentualnych zmian krzywej cukrowej, zależnych od rodzaju schorzenia. Zresztą celem pracy było jedynie stwierdzenie, czy i jakie istnieją zmiany w przemianie węglowodanowej po zastosowaniu iperytu azotowego. Otrzymane wyniki przedstawiam w 2 grupach, zależnie od zachowania się szczytu fazy hiperglikemicznej po podaniu leku. Jest to bowiem fakt w obserwacjach najbardziej uderzający. Do porównania służyć mogą wszyst-

kie 18 krzywych, chociaż tylko w 13 przypadkach wykonałem próbę jednorazowego obciążenia. W 5 innych przypadkach, gdzie wykonano próbę dwukrotnego obciążenia, uważać musimy krzywą cukrową, aż do momentu podania drugiej dawki glukozy, nie popełniając żadnego błędu, za próbę jednorazowego obciążenia.

Różnice szczytowych punktów krzywych przecukrzenia ułożyłem według wartości malejących, wyrażonych w mg%. Wartości te otrzymujemy, odejmując najwyższą wartość krzywej cukrowej przedlekowej od najwyższej wartości krzywej przecukrzenia polekowej czyli będzie to wartość, wykazująca wzrost szczytu krzywej cukrowej po podaniu leku. Jeżeli szczyt się obniży w porównaniu do krzywej przed podaniem leku, różnicę podam w mg% ze znakiem ujemnym.

Zależnie od znalezionych wartości ułożyć możemy obserwowane przypadki w 2 grupie. Pierwsza grupa wykazuje najwyższe odchylenia in plus, druga odchylenie średnie ze znakiem dodatnim lub wreszcie ze znakiem 0 lub ujemnym, czyli że o tę wartość szczyt krzywej obniżył się w porównaniu do krzywej wykonanej przed leczeniem. Rzymska liczba w tabeli oznacza liczbę porządkową przypadku. W skrótach podane jest rozpoznanie, pierwsze litery oznaczają początek nazwiska chorego.

uciec się do porównania z działaniem insuliny u człowieka z niezaburzoną przemianą węglowodanową. Chcąc obniżyć poziom cukru o 40 do 50 mg% w ciągu 45 minut u człowieka wykazującego normalny poziom cukru na czczo, musimy podać podskórnie ½ jednostki insuliny na kg wagi ciała czyli około 30 jednostek u ważącego 60 kg. Byłaby to mniej więcej wartość przybliżona, którą można by porównać z tą wartością insuliny, której brak mógłby uwarunkować wzmożenie poziomu o 50 mg%.

Nie stwierdziłem widocznej zależności między wielkością przecukrzenia, a rodzajem schorzeń u większości badanych przypadków. W obydwu grupach spotykamy rozpoznania różne. Pewna przewaga nowotworów złośliwych w pierwszej grupie, z powodu zbyt małej liczby przypadków, nie może być brana w rachubę.

Druga grupa składająca się z 5 przypadków wykazuje bardzo nieznaczne odchylenia w szczytach między krzywą przed i polekową. Stwierdzić jedynie można, że po stosowaniu iperytu azotowego nie zauważono tendencji do obniżania się szczytu krzywej, w porównaniu do krzywej przecukrzenia, wykonanej przed leczeniem. Otrzymano w niektórych przypadkach niewielkie ujemne odchylenia mogące się mieścić w granicach błędu.

Grupa I.		Grupa I. c. dalszy		Grupa II.	
XV. Ha Lymphosarcoma pulmonum	+96 mg%	II. Swia. Lymph. colli tbc.	+19 mg%	III. Flor. Lymph. colli tbc.	0 mg%
XIII. Kal. Ca hepatis	+63 mg%	IV. Swią. Lymphogranuloma	+18 mg%	XVI. Zar. Hypernephroma	0 mg%
XVIII. Engl. Tumor mediastini	+53 mg%	VIII. Jank. Myelosis leucaemica	+15 mg%	VI. Ca. Lymphogranuloma	— 3 mg%
V. Kram. Lymphogranuloma	+ 53 mg%	XI. Róż. Neo pulm. dex.	+15 mg%	VII. Andr. Morbus Besnier-Boeck	— 8 mg%
XII. Mil. Ca hepatis	+51 mg%	XIV. Fran. Ca ventriculi	+15 mg%	IX. Ludk. Lymphadenosis leuc.	— 8 mg%
I. Kur. Lymphomata colli tbc.	+47 mg%	Średnio	+37 mg%	Średnio	—3,4 mg%
XVII. Ocie. Tumor mediastini	+37 mg%				
X. Ram. Ca pulm. bronchogenes	+33 mg%				

W pierwszej grupie liczącej 13 przypadków otrzymujemy dość duże różnice w szczytach krzywych przecukrzenia od 15—96 mg%. Średnio wynosi ona 37 mg%. ⅓ z przypadków pierwszej grupy wykazuje wartości prawie nie różniące się od siebie w granicach od 47—53 mg%. Jest to wartość dość duża, nie można jej wyrazić w jednostkach insuliny. Ażeby jednak zdać sobie sprawę z wielkości zachodzących przemian, możemy

To ujemne stwierdzenie zdaje się być niemniej ważne. Dowodzi ono bowiem, że w żadnym wypadku po stosowaniu iperytu azotowego krzywa przecukrzenia po obciążeniu glukozą nie ma tendencji zniżkowej.

Porównując poziomy cukru na czczo, przed podaniem leku i po ukończeniu podawania leku, ułożyć je możemy w kolejności liczbowej, według niżej przedstawionej tablicy.

P o z i o m y c u k r u n a c z c z o:

L. p. przypadku	XI	VI	IX	VIII	XIII	XIV	XVI	XVII	VII
Poziom cukru na czczo: przed podaniem leku:	107	104	103	100	99	98	98	88	87
Poziom cukru na czczo: przed podaniem leku:	104	88	80	103	101	91	90	82	91

L. p. przypadku:	XII	III	V	X	II	XVIII	IV	I	XV
Poziom cukru na czczo przed podaniem leku:	86	85	84	82	80	72	69	66	64
Poziom cukru na czczo po podaniu leku:	80	73	97	85	69	100	76	73	59

Jeżeli będziemy obliczać różnice między poziomami przed i polekowymi, otrzymamy szereg liczb .które oznaczamy znakiem plus, jeżeli liczba określająca poziom cukru we krwi po podaniu leku jest wyższa od poziomu przedlekowego, znakiem minus w wypadku przeciwnym. Otrzymamy wówczas szereg liczb określających różnicę między poziomami przed i polekowymi wyrażoną w mg%:

XVIII	V	I	IV	VII	VIII	X	XI	XIII	XV
+28	+13	+7	+7	+4	+3	+3	+3	+2	—5

XII	XIV	XVII	XVI	II	III	VI	IX
—6	—7	—6	—8	—11	—12	—16	—23

W szeregu tym spotykamy wprawdzie liczby plus 28 i minus 23, jednak na 18 oznaczonych poziomów 12 różni się od siebie w granicach od plus 7 do minus 8. Możemy więc do pewnego stopnia potwierdzić fakt wykazany przez J. B e s a n ç o n, że poziom cukru we krwi na czczo nie zmienia się po podaniu leku. Poza zwyżką przecukrzenia stwierdzono również i inne zmiany.

Opóźnienie szczytu przecukrzenia po leczeniu iperytem azotowym o 30 minut stwierdzamy mianowicie w przypadkach IV, V, IX, XII i XVII. Przyspieszenie osiągnięcia punktu szczytowego przecukrzenia o 30 minut w przypadku XIII i XVI. We wszystkich innych przypadkach osiągnięcie punktu szczytowego następowało zgodnie w 60 minucie. Zastanawiające jest, że na 5 przypadków opóźnienia szczytu przecukrzenia polekowego 3 przypadki wykazywały dość znaczne powiększenie wątroby. W innych natomiast przypadkach nie można było wykazać związku między opóźnieniem lub przyśpieszeniem osiągania szczytowego punktu przecukrzenia a rodzajem schorzenia.

Poza tym znaleziono zmiany w zachowaniu się fazy hipoglikemicznej.

Stosując tę samą metodę porównywania, tzn. wyrażając różnicę fazy hipoglikemicznej przed- i polekowej w mg% ze znakiem dodatnim w tych przypadkach, w których analogiczny poziom cukru jest wyższy w krzywej polekowej, a ze znakiem ujemnym, jeżeli jest niższy, ułożono niżej podaną tablicę. Do porównania użyto tylko krzywych po jednorazowym obciążeniu i to wartości osiągnięte w 120 minucie, która jest początkiem fazy hipoglikemicznej i w 180 minucie, która odpowiada w normalnych warunkach najniższemu poziomowi fazy hipoglikemicznej.

l. p. przyp.	120'	180'
X	+35 mg%	+39 mg%
III	+25 „	+13 „
I	+20 „	+11 „
XV	+18 „	+14 „
IV	— 2 „	+12 „
XIII	—10 „	+14 „
średnio	+14 mg%	+17 mg%

l. p. przyp.	120'	180'
XVII	+ 3 mg%	—12 mg%
II	— 5 „	— 6 „
XI	—11 „	— 3 „
VI	—12 „	— 7 „
V	—17 „	+ 5 „
VIII	—24 „	— 3 „
XV	—24 „	—10 „
średnio	—13 mg%	— 5 mg%

Stwierdzamy więc wyraźne zanikanie fazy hipoglikemicznej w 6 przypadkach na 13 przypad-

ków i to w 180 minucie, gdzie poziom cukru powinien być najniższy (górna tabela). Pogłębienie natomiast fazy hipoglikemicznej na ogół nieznaczne, najwyraźniejsze jednak w 120 minucie, było w 7 przypadkach. Możemy więc stwierdzić, że faza hipoglikemiczna w krzywej polekowej jest wprawdzie nieco głębsza, lecz zanika szybko i osiąga wyższe wartości w 180 minucie (dolna tabela). Dowodziłoby to słabszego i krótkotrwałego wpływu insuliny na wywołanie fazy hipoglikemicznej.

Zmiany w szczytowych punktach krzywej przecukrzenia, zależne od czasu wykonywania krzywych po ukończeniu podawania leku, przedstawia niżej podana tablica. Umieszczono w niej te przypadki, w których krzywą przecukrzenia wykonywano kilkakrotnie w rozmaitych odstępach czasu po stosowaniu iperytu azotowego. Tablica przedstawia zachowanie się szczytów przecukrzenia w krzywych wykonywanych w odstępach kilkudniowych, po ukończeniu podawania leku.

Zachowanie się krzywych przecukrzenia, otrzymanych po dwukrotnym obciążeniu glukozą

Próbę dwukrotnego obciążenia przed podaniem leku i po podaniu wykonałem w przypadkach:

X. Ram. Rak płuc wychodzący z oskrzela

XVII. Ocie. Guz śródpiersia.

XII. Mil. Rak wątroby.

XI. Roż. Nowotwór płuca prawego.

VII. Andr. Choroba Besnier-Boecka.

XIV. Fran. Rak żołądka.

Na ogólną liczbę 18 opracowanych przypadków w 5 przypadkach wykonano próby dwukrotnego obciążenia przed i po leczeniu. W jednym przypadku wykonano jednorazowe i dwukrotne obciążenie przed i po leczeniu, wreszcie w dwu przypadkach wykonano dwukrotne obciążenie jedynie już po leczeniu.

L. p. przypadku	Szczytowy poziom przed podaniem leku	Szczytowe poziomy krzywych po jednorazowym obciążeniu glukozą w dniach po podaniu leku								
		1	2	3	4	6	9	13	14	15
VI	169 mg%			172				140		
XIII	152 mg%		198			184			135	
XVIII	83 mg%		136				150			
X	153 mg%	182			168		148			
XII	146 mg%	191				175	173			163
V	113 mg%	166				111				

Jako przykład podaję zachowanie się krzywych cukrowych w przypadku XIII (patrz rycina 1), w którym oznaczono krzywą przecukrzenia przed leczeniem i w 2,6 i 14 dni po ukończeniu leczenia. Z przeglądu tej tablicy wynika, że szczyt przecukrzenia w krzywych po ukończeniu leczenia z biegiem czasu opada do wartości otrzymywanych przed podaniem leku. Można na ogół powiedzieć, że zwyżka szczytu przecukrzenia po leczeniu iperytem azotowym utrzymuje się przez okres około 13 dni. Najwyższe wartości przecukrzenia spostrzega się w kilku pierwszych dniach po stosowaniu leku. W krzywych przecukrzenia, wykonanych kilkakrotnie, stwierdzono u tego samego chorego wahania poziomów szczytowych w dość dużych granicach indywidualnych do 9, a nawet 15 dnia po podaniu leku. W niektórych przypadkach spostrzegano zniżkę wartości przecukrzenia szczytowego nawet poniżej wartości krzywej, uzyskanej przed podaniem leku (przypadek XIII).

Zachowanie się krzywych przecukrzenia w tych przypadkach opisuję kolejno:

W przypadku X. Ram. (Ca pulm. bronchogenes) wykonano krzywą jednorazowego obciążenia i dwukrotnego obciążenia według C. Greiffa przed podaniem leku. Jak wykazuje rycina 2. obie krzywe przebiegają zgodnie. Druga dawka glukozy nie wpłynęła ani na opadanie ramienia wstępującego ani na fazę hipoglikemiczną krzywej, wykonanej po dwukrotnym obciążeniu. Po podaniu leku wykonano krzywą pojedynczego obciążenia, która w porównaniu do krzywej przedlekowej pojedynczego obciążenia wykazała szczyt wyższy o 29 mg%, opóźnienie osiągnięcia szczytu o godzinę i brak fazy hipoglikemicznej. W tym samym przypadku wykonano krzywą dwukrotnego obciążenia w 3 i 8 dni po ukończeniu leczenia iperytem azotowym. Krzywa dwukrotnego obciążenia, wykonana na ramieniu zstępującym metodą C. Greiffa, wykazała wzrost

po podaniu glukozy ze 150 mg% na 202 mg%, w ciągu 60 minut; tj. przekroczenie wartości pierwszego szczytu, który wynosił 168 mg% o 34 mg%. Opadanie ramienia zstępującego po drugim szczycie było bardzo powolne i w 240 minucie osiągnęło poziom zaledwie o 6 mg% wyższy od szczytu pierwszego. W 5 dni później, dla kontroli ,wykonano po raz wtóry dwukrotne obciążenie metodą G r e i f f a, otrzymując prawie identyczny przebieg krzywej, chociaż wartości były nieco inne (rysunek 3). Wreszcie w 14 dni po ukończeniu podawania iperytu azotowego wykonano krzywą dwukrotnego obciążenia z tą zmianą, że drugą dawkę glukozy podano na szczycie osiągniętym po pierwszym obciążeniu. Szczyt wzrósł o 15 mg% (rysunek 4). Tego samego rodzaju dwukrotne obciążenie wykonano następnego dnia po ukończeniu drugiej serii zastrzyków, osiągnięto jednak efekt mniejszy, jeżeli chodzi o wzniesienie szczytu, natomiast ramię zstępujące utrzymywało się stale wysoko (rysunek 5).

Przypadek XVII. Ocie (Tumor mediastini). Krzywa dwukrotnego obciążenia glukozą przed stosowaniem leku, po podaniu drugiej dawki glukozy na szczycie osiągniętym po pierwszej dawce, wykazuje powolne opadanie ramienia zstępującego, które osiągnęło punkt wyjściowy krzywej dopiero w 240 minucie. Zwyżka szczytowego punktu przecukrzenia na tej krzywej nie wystąpiła. Na krzywej zaś po podaniu leku szczyt wzrósł po drugiej dawce glukozy o dalsze 14 mg%, a ramię zstępujące przebiegało równolegle do ramienia krzywej przed podaniem leku, lecz na poziomie o 20 mg% wyższym i w 3. godzinie opadło do punktu jednakowego z pierwszą krzywą dwukrotnego obciążenia (rysunek VI).

Przypadek XII. Mil. (Ca hepatis). Krzywa przedlekowa dwukrotnego obciążenia wykazała równomierne opadanie ramienia zstępującego po drugiej dawce. Druga dawka podana na szczycie krzywej osiągniętym po pierwszym obciążeniu, w krzywej polekowej, wykonanej w dzień po ukończeniu leczenia, wywołała drugi szczyt na ramieniu zstępującym, po przejściowym spadku ramienia zstępującego. Szczyt ten był o 16 mg% niższy od szczytu pierwszego. W krzywej dwukrotnego obciążenia wykonanej w 6 dni po ukończeniu leczenia szczyt wzrósł nieznacznie (6 mg%). W 9 dni po ukończeniu leczenia druga dawka nie zdołała wywołać zwiększenia szczytu ani drugiej fazy szczytowej. W 15 dni po ukończeniu leczenia wystąpiła wprawdzie druga faza szczytowa, lecz bardzo nieznaczna. W 2 dni po drugiej serii zastrzyków iperytu azotowego druga dawka spowodowała znowu wzrost szczytu o 19 mg% i utrzymanie się ramienia zstępującego na wysokim poziomie do 240 minuty. Rysunek 7 przedstawia krzywe dwukrotnego obciążenia wykonane przed stosowaniem leku, w 6 dni po ukończeniu podawania pierwszej serii i w 2 dni po ukończeniu drugiej serii zastrzyków iperytu azotowego.

Przypadek XI. Róż. (Neo pulm. dextri). W tym przypadku dwukrotne obciążenie glukozą po ukończeniu leczenia spowodowało wzniesienie szczytu po drugiej dawce glukozy na szczycie osiągniętym po pierwszej dawce o 20 mg%. Szczyt krzywej przed zastosowaniem iperytu azotowego nie wykazał zwyżki po drugiej dawce glukozy, podanej na szczycie wywołanym przez pierwszą dawkę. Ramię zstępujące tej krzywej opadało równomiernie po drugiej dawce i osiągnęło wartości niższe od poziomu wyjściowego w 120 minucie. Rysunek 8. przedstawia obie te krzywe.

Przypadek VII. Andr. (Morbus Besnier-Boecka). W przypadku tym przed zastosowaniem iperytu azotowego krzywa przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu, wykonanym na szczycie osiągniętym po pierwszej dawce, nie spowodowała dalszej jego zwyżki. Ramię zstępujące opadało równomiernie do wartości niższej od poziomu wyjściowego krzywej. Osiągnęło je ono w 255 minucie. Po zastosowaniu iperytu azotowego krzywa przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu, w którym drugą dawkę glukozy podano na ramieniu zstępującym krzywej, przebiegała pod postacią krzywej dwuszczytowej. Szczyt był niższy od szczytu wywołanego przez pierwszą dawkę zaledwie o 5 mg% (rysunek 9).

Przypadek XIV. Fran. (Ca ventriculi). Druga dawka dwukrotnego obciążenia, podana na szczycie wywołanym przez pierwszą dawkę, w krzywej przecukrzenia przed podaniem leku, wywołała wzrost szczytu o 12 mg%. Faza jednak hipoglikemiczna była bardzo wyraźna, wystąpiła w odpowiednim okresie czasu (120—180 minuty) i była głęboka. Po ukończeniu leczenia iperytem azotowym krzywe przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu wykonano w 4. i 7. dniu. Obie krzywe wykazywały zniknięcie fazy hipoglikemcznej oraz zwyżkę szczytu krzywej (rys. 10).

Prócz przypadków wyżej wymienionych wykonano dwukrotne obciążenie jedynie już po zastosowaniu iperytu w przypadku VI w 12 dni po ukończeniu pierwszej serii. Otrzymano wzrost punktu szczytowego o 40 mg% i zniknięcie fazy hipoglikemicznej. Trzykrotnie wykonane w tym przypadku krzywe pojedynczego obciążenia nie zdradzały wybitniejszych odchyleń od normy. Krzywą dwukrotnego obciążenia przedstawia rycina 11.

W przypadku XIII wykonano dwukrotne obciążenie jedynie w dniu następnym po ukończeniu drugiej serii zastrzyków iperytu azotowego. Otrzymano wzrost punktu szczytowego o 46 mg% oraz zupełne zniknięcie fazy hipoglikemicznej (rysunek 12). Zwiększenie szczytów przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu glukozą, uzyskanych w wyżej podanych przypadkach, przedstawiono w tablicy:

L. p. przypadku:	XIII	VI	X	XI	XII	XIV	XVII	VII.
Zwiększenie szczytu o:	+46	+40	+34	+20	+19	+17	+14	— 5 mg%.

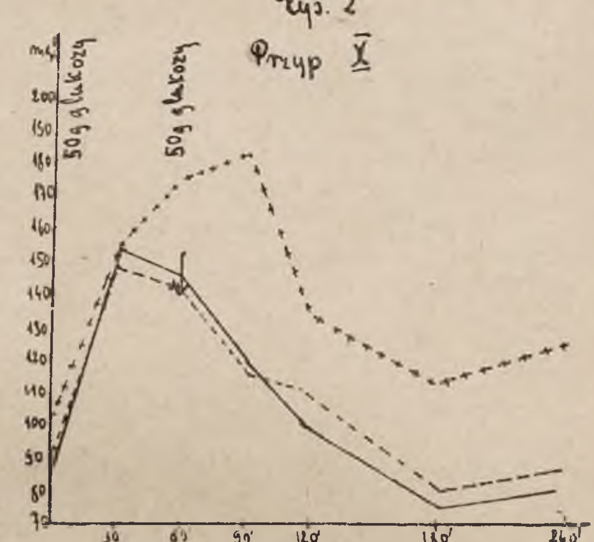
Tabl. I

Rys 1
Przyp. XIII



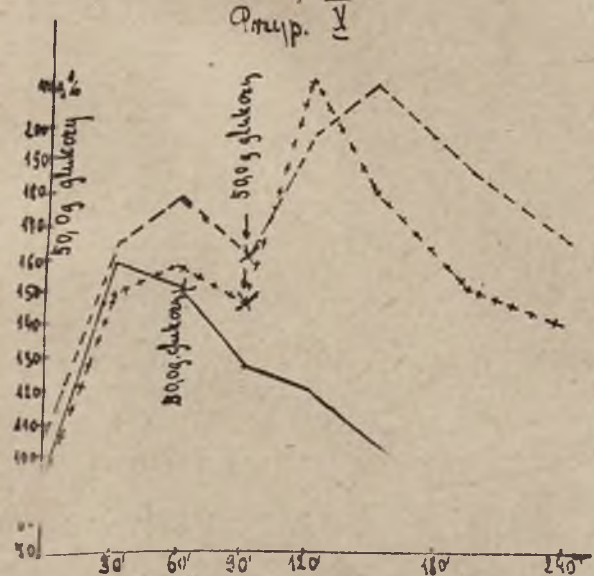
— Krzywa jednoraz. obciąż. przed stosow. cp. ar.
--- ,, ,, w 2 dni po ,, ,,
···· ,, ,, w 8 ,, ,, ,,
+++ ,, ,, w 14 ,, ,, ,,

Rys. 2
Przyp. X



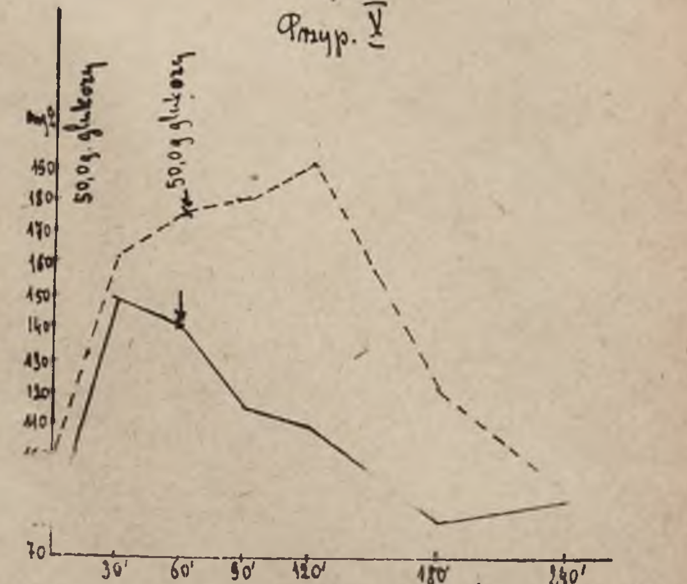
— Krzywa jednoraz. obciąż. przed stosow. cp. arot.
--- ,, dwukrotn ,, ,, ,,
+++ ,, jednoraz ,, po ,, ,,

Rys. 3
Przyp. V



— Krzywe dwukrotn. obciąż. przed stosow cp. arot.
--- ,, ,, w 3 dni po ,, ,,
+++ ,, ,, w 8 dni po ,, ,,

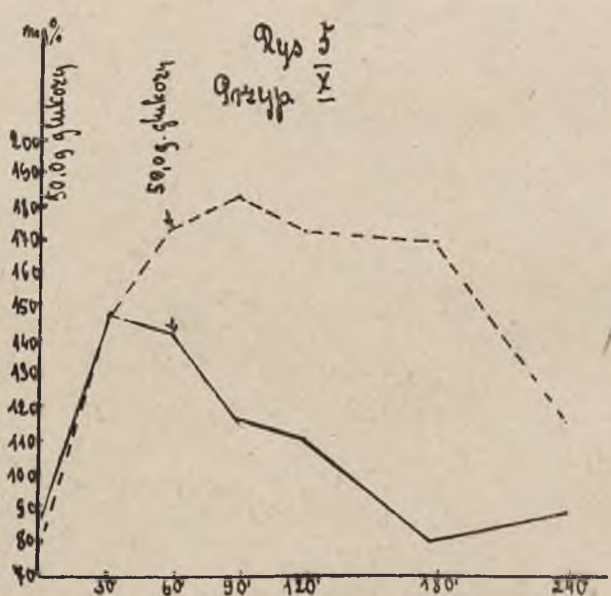
Rys 4
Przyp. V



— Krzywa dwukrotn. obciąż. przed stosow. cp. arot.
--- ,, ,, ,, po ,, ,,
(druga dawka we szczycie wywołanym I dawką)

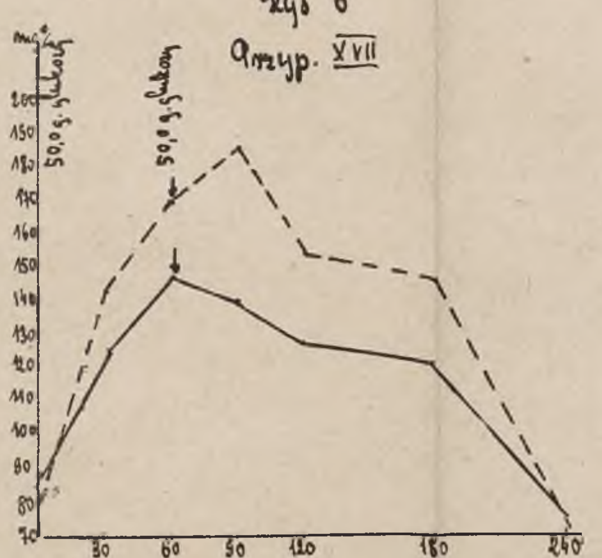
Tabl. II

Rys 5
Przyp. IX



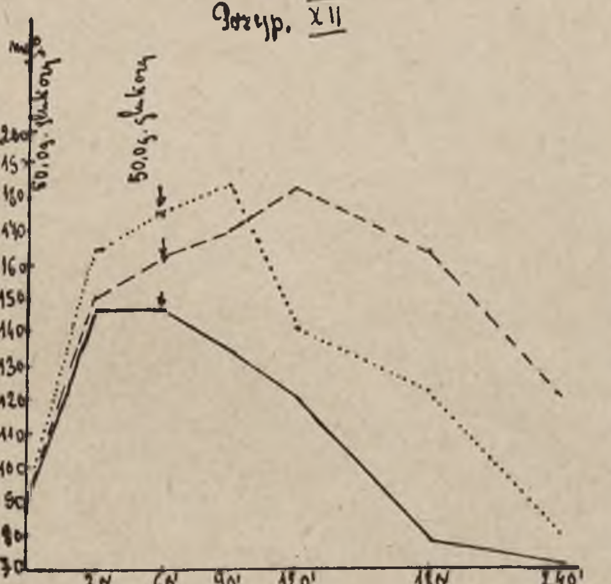
— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stos. cp. arot.
--- ,, ,, ,, po zastos. II serii cp. arot.

Rys 6
Przyp. XVII



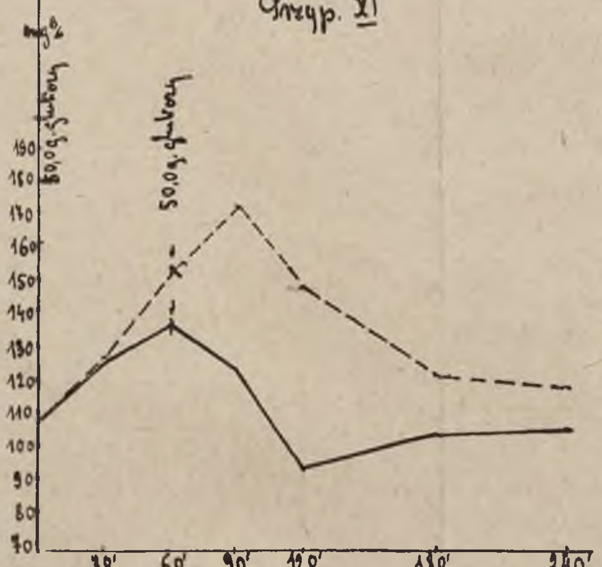
— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stosow. cp. arot.
--- ,, ,, ,, po zastosow cp. arot.

Rys 7
Przyp. XII



— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stos. cp. arot.
····· ,, ,, w 6 dni po I serii cp. arot.
--- ,, ,, w 2 ,, po II ,, ,,

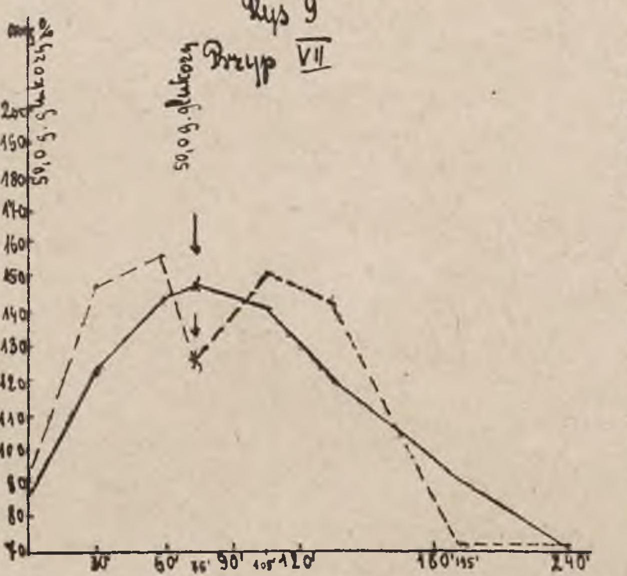
Rys 8
Przyp. XI



— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stos. cp. arot.
--- ,, ,, ,, po zastos. ,, ,,

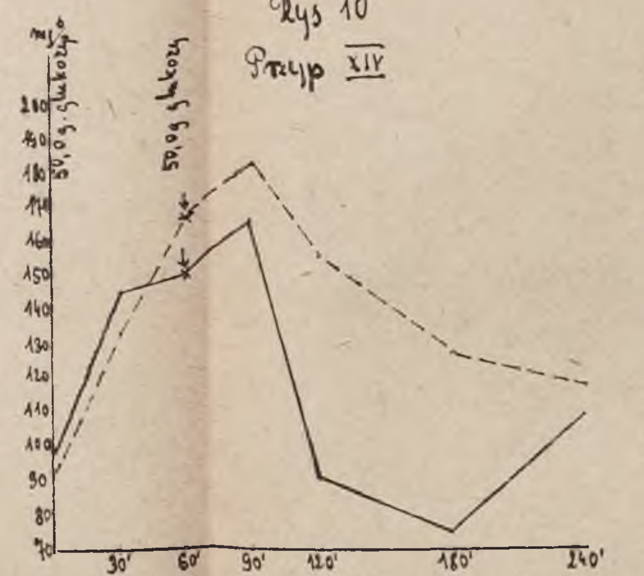
Tabl. III

Rys 9
Przyp VII



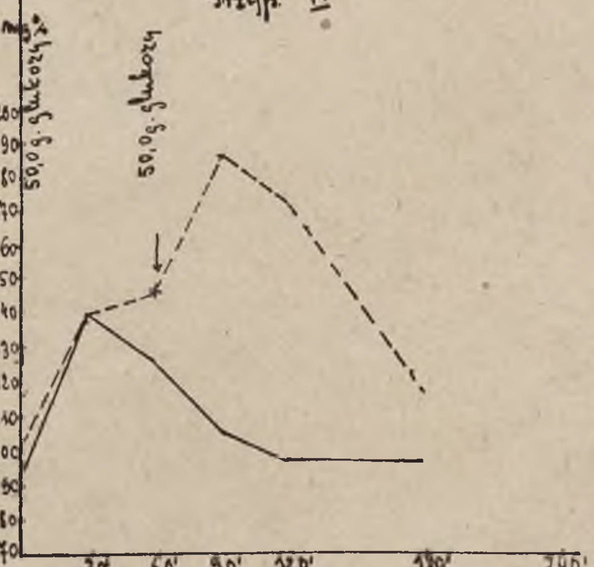
— Krzywe dwukrotn. obciąż. przed stos. cp. arot.
--- ,, ,, ,, po ,, ,,

Rys 10
Przyp XIV



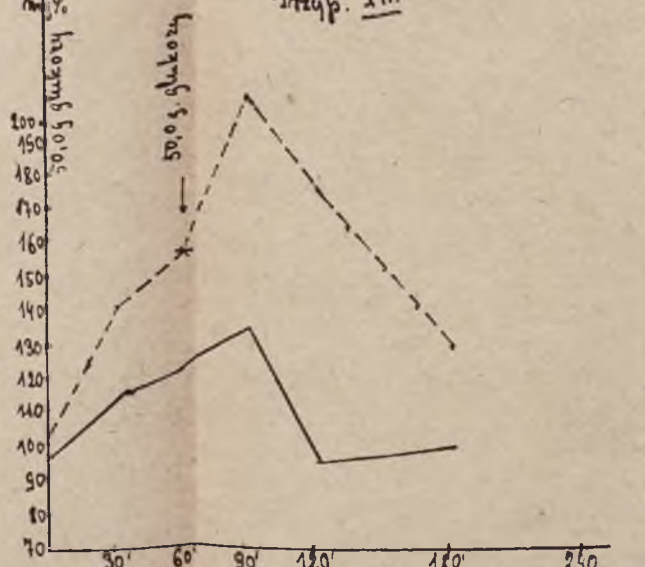
— Krzywe dwukrotn. obciąż. przed stos. cp. arot.
--- ,, ,, ,, po ,, ,,

Rys 11
Przyp. VI



— Krzywe jednoraz. obciąż. przed stos. cp. arot.
--- ,, dwukrot. ,, w 12 dni po stosowaniu cp. arot.

Rys 12
Przyp. XIII



— Krzywe jednoraz. obciąż. przed stos. cp. arot.
--- ,, dwukrot. ,, w 1 dniu po stosowaniu cp. arot.

Zanikanie fazy hipoglikemicznej, w krzywych po dwukrotnym obciążeniu glukozą, zestawiono w niżej podanej tablicy, podobnie jak to otrzymujemy przy omawianiu zachowania się fazy hipoglikemicznej krzywych przecukrzenia po jednorazowym obciążeniu glukozą. Oznaczamy w niej różnicę w mg% między odpowiednimi wartościami w krzywej przecukrzenia wykonanej przed stosowaniem leku i po ukończeniu leczenia, ze znakiem plus, jeżeli odpowiednie wartości krzywej polekowej są wyższe, ze znakiem ujemnym, jeżeli wypadają one niższe. Do porównania użyto wartości w 120 i 180 minucie.

L. p. przypadku	120'	180'
XIII	+79	+30 mg%
VI	+73	—19 „
X	+67	+62 „
XIV	+65	+52 „
XII	+54	+41 „
XI	+54	+18 „
XVII	+28	+26 „
VII	+21	—19 „
średnio:	+55	+33 mg%

Z tablicy tej wynika, że zanikanie fazy hipoglikemicznej jest zjawiskiem stałym w krzywych dwukrotnego obciążenia po podaniu iperytu azotowego. Po drugiej dawce glukozy w krzywej dwukrotnego obciążenia wysoki poziom cukru utrzymuje się do 180 minuty. Ponieważ drugą dawkę glukozy podawano prawie zawsze w 60 minucie, czasokres więc utrzymywania się wysokiego poziomu cukru wynosił 2 godziny. Niejednokrotnie ramię zstępujące nie osiągało poziomu wyjściowego krzywej cukrowej nawet i w 240 minucie, tj. w 3 godziny po drugiej dawce glukozy nie osiągnięto fazy hipoglikemicznej.

Zachowanie się krzywych przecukrzenia po podaniu podskórnym adrenaliny wg metody Kugelmanna

Wykonano oznaczenie krzywych cukrowych według metody Kugelmanna w przypadkach: XII, XVII i XIV, po ukończeniu stosowania iperytu azotowego. Wykazywały one następujące wartości odpowiednio do czasu pobierania prób krwi celem oznaczenia poziomu cukru.

Cechą charakterystyczną tych krzywych, wywołanych przez podanie 1 cm³ 1/1000 adrenaliny podskórnie jest to, że najniższe wartości wykazuje poziom cukru na czczo, a nie poziom cukru w 150 minucie. U ludzi bowiem z niezaburzoną przemianą węglowodanową zjawia się poziom najniższy w krzywej w 150 minucie, analogicznie do fazy hipoglikemicznej w krzywych przecukrzenia po obciążeniu glukozą. Brak tej fazy hipoglikemicznej w 150 minucie w krzywych otrzymanych po wstrzyknięciu adrenaliny dowodzi słabszego antagonistycznego działania insuliny w stosunku do adrenaliny. Wskaźnik adrenalinowy obliczony z najniższej i najwyższej wartości otrzymanej w krzywej przecukrzenia po wstrzyknięciu adrenaliny jest w granicach normy. Świadczy to o sprawnej funkcji wątroby.

Zachowanie się krzywych cukrowych po podaniu podskórnym insuliny wg metody Kramera

Krzywe przecukrzenia po podaniu ½ jednostki insuliny na 1 kg wagi ciała wykonano w przypadkach XI i XVII, po ukończeniu stosowania iperytu azotowego. Przebiegały one następująco:

l. p. przypadku	Poziom cukru na czczo	w 3'	8'	13'	30' po inj.
XI	94 mg%	103	110	124	120
XVII	88 mg%	92	120	94	80

Stwierdzamy więc w otrzymanych krzywych wzrost wartości poziomu cukru o 32 mg% w przypadku XVII i o 30 mg% w przypadku XI, bezpośrednio po podaniu insuliny. Świadczy to o odpowiednim zapasie glikogenu w wątrobie. W 30 minucie nie stwierdzamy wyraźnego spadku w tych krzywych jak to powinno występować po podaniu insuliny.

Zebranie i omówienie wyników badania

1) Z porównania poziomów cukru na czczo oznaczanych w krzywych przed stosowaniem leku i po ukończeniu leczenia iperytem azotowym wynika, że poziom ten różni się o wartość średnią minus 1,5 mg% czyli że praktycznie nie zmienia się.

2) Z przeglądu krzywych pojedynczego (jednorazowego) obciążenia wynika, że w większości przypadków, tj. w 13 przyp. na 18, następuje

l. p. przypadku	Poziom cukru na czczo	w 30'	60'	90'	150' po inj.	wskaźnik adrenalinowy
XII	86 mg%	109	117	121	100 mg%	$\frac{121}{86} = 1,6$
XVII	80 mg%	117	152	122	90 mg%	$\frac{152}{80} = 1,9$
XIV	98 mg%	148	128	110	118 mg%	$\frac{148}{98} = 1,5$

zwyżka (wzrost) punktu szczytowego przecukrzenia w krzywej wykonanej po leczeniu w porównaniu do krzywej przed rozpoczęciem leczenia iperytem azotowym. W 13 przypadkach różnica ta jest dość znaczna i wynosi średnio 37,2 mg%. W 5 przypadkach stwierdzono bardzo nieznaczne obniżenie szczytu w krzywych przecukrzenia otrzymanych po leczeniu, które wynosi średnio — 3 mg% czyli że praktycznie szczytowy poziom cukru nie uległ zmianie.

Zwyżka punktu szczytowego krzywej przecukrzenia utrzymuje się przez okres około 13 dni. Najwyraźniej występuje ona w okresie pierwszych kilku dni po leczeniu, po czym stopniowo powoli zanika, zachowuje się ona w ten sposób we wszystkich 6 pod tym względem przebadanych przypadkach. Opóźnienie występowania fazy szczytowej przecukrzenia o 30 minut po ukończeniu leczenia iperytem azotowym stwierdzono w 5 przypadkach, z których 3 wykazywały znaczne powiększenie wątroby. Przyspieszenie fazy szczytowej przecukrzenia wykazano w 2 przypadkach o 30 minut, o 15 minut w 1 przypadku. Przebieg jednak krzywej nie odbiegał od normy w tych przypadkach. W 6 przypadkach na 13 stwierdzono zanikanie fazy hipoglikemicznej krzywej przecukrzenia, wybitne zwłaszcza w 180 minucie, w której faza ta powinna wystąpić najwyraźniej. Różnica w fazach hipoglikemicznych tych przypadków wynosi średnio + 17 mg%. W 7 przypadkach faza ta jest nieznacznie obniżona w porównaniu do fazy występującej w krzywych wykonanych przed leczeniem. Wynosi ona średnio — 5 mg%.

3) Z przeglądu krzywych dwukrotnego obciążenia glukozą, w których wykonano powtórne obciążenie drugą dawką na ramieniu zstępującym po pierwszym szczycie, wynika, że przed stosowaniem iperytu azotowego nie występuje druga faza szczytowa. Zjawia się ona natomiast po ukończeniu leczenia. Takie zachowanie się krzywej dwukrotnego obciążenia stwierdzono we wszystkich pod tym względem przebadanych przypadkach. Jeżeli natomiast podamy powtórną dawkę glukozy na szczycie przecukrzenia wywołanym przez pierwszą dawkę, otrzymujemy zwyżkę szczytu we wszystkich przypadkach po ukończeniu stosowania iperytu azotowego, nie uzyskujemy jej zaś w krzywych wykonywanych przed stosowaniem leku. Na krzywych dwukrotnego obciążenia glukozą stwierdzamy również bardzo wybitne zanikanie fazy hipoglikemicznej, wynoszące średnio + 55 mg% w 120 minucie i 33 mg% w 180 minucie, wywołane przez bardzo powolne opadanie ramienia zstępującego po drugiej dawce.

Streszczając otrzymane wyniki można powiedzieć, że po stosowaniu iperytu azotowego otrzymujemy zwyżkę szczytów przecukrzenia i zanikanie fazy hipoglikemicznej w krzywych jednorazowego obciążenia. Zmiany powyższe występują wyraźniej w krzywych po dwukrotnym obciążeniu glukozą.

Stwierdzenie przez nas zmiany krzywej przecukrzenia po stosowaniu iperytu azotowego można wyjaśnić w sposób następujący. Wielkość bodźca, którego użyliśmy w naszym doświadczeniu (glukoza), jest zawsze ta sama. Pozostaje również niezmieniona droga odruchu ośrodkowego powodująca wyrzucanie estru fosforowego heksozy z wątroby, jak i wydzielania insuliny przez trzustkę. Jeżeli jednak chodzi o efekt wywołany przez insulinę, to jest on mniejszy, co się uwidacznia we wzroście fazy szczytowej i zanikaniu fazy hipoglikemicznej. Ramię wstępujące krzywej przecukrzenia zależy od pobudzenia układu nerwu współczulnego, ramię zaś zstępujące i faza hipoglikemiczna od pobudzenia nerwu błędnego. Dzieje się to przy współudziale odpowiednich hormonów antagonistycznych — adrenaliny (nerw współczulny) i insuliny (nerw błędny). Ciąg przemian (reakcji biochemicznych) od glikogenu poprzez glikolizę aż do resyntezy glikogenu częściowej z kwasu mlekowego może doznać na swojej drodze rozmaitych zaburzeń. Jeżeli odbiją się one na ramieniu zstępującym, nazwiemy je zaburzeniami działania „typu insulinowego". Zaburzenia dotyczące ramienia wstępującego nazywamy zaburzeniami działania „typu adrenalinowego". Z przedstawionych badań wynika, że po zastosowaniu iperytu azotowego ramię wstępujące krzywej przecukrzenia osiąga wyższy szczyt, ramię zaś zstępujące krzywej wykazuje spadek powolny i zanikanie fazy hipoglikemicznej, w porównaniu z krzywymi przecukrzenia przed zastosowaniem iperytu. Zachodzi więc możliwość, że albo wyrzucanie glukozy z wątroby jest większe, albo działanie insuliny jest słabsze, albo wreszcie w toku przemian glikolitycznych jeden z systemów enzymatycznych biorących w nich udział zostaje uszkodzony.

Na podstawie zachowania się krzywych przecukrzenia po jednorazowym i dwukrotnym obciążeniu stwierdzamy, że zmiany najwybitniejsze zachodzą na ramieniu zstępującym a polegają na zwyżce punktu szczytowego fazy przecukrzenia. Powstrzymanie wzrostu szczytu przecukrzenia i głęboka faza hipoglikemiczna jest odpowiednikiem dostatecznie silnego działania systemu insulinowego. Wobec tego zmiany obserwowane w krzywych przecukrzenia (zanikanie fazy hipoglikemicznej i wzrost szczytu przecukrzenia) są spowodowane przez zaburzenie działania o „typie insulinowym".

Można by przypuszczać, że ta zwiększona faza hiperglikemiczna zależna jest od podwyższonej ciepłoty ciała. W okresach gorączkowych bowiem spotykamy krzywe przecukrzenia wyższe. Większość jednak krzywych wykonana została w okresie bezgorączkowym, przynajmniej zaś te wykonane po leczeniu. Niejednokrotnie bowiem udało się uzyskać okres apyretyczny po leczeniu. Nie zależą one też od uszkodzenia wątroby. Nie uzyskaliśmy bowiem w przeważającej liczbie przypadków postaci krzywej wątrobowej. A. Chanutin i S. Ludewig, obserwując wzmo-

żenie poziomu cholesterolu i wzrost fibrynogenu we krwi u psów po śmiertelnych dawkach iperytu, twierdzą, że zdolność produkowania dużej ilości tych ciał przez wątrobę dowodzi braku jej uszkodzenia, jakkolwiek inne systemy uległy daleko idącemu uszkodzeniu. Nie wykazali zaburzeń funkcji wątroby w badaniach klinicznych B e s a n ç o n i współpracownicy. Dla potwierdzenia tego faktu wykonaliśmy próbę adrenalinową Kugelmanna i insulinową Kramera Próby te wypadły dodatnio: wskaźnik adrenalinowy wynosił około 1,5 w krzywych po zastrzyku adrenaliny, po zastrzyku insuliny występowała początkowa faza przecukrzenia większa od poziomu wyjściowego krzywej o 20 mg⁰/₀.

Wpływ żywienia ma duże znaczenie na przebieg krzywej przecukrzenia. U chorych poddanych badaniom nie stosowaliśmy żadnej specjalnej diety. Jednak zupełna utrata apetytu, niejednokrotnie wymioty i biegunki zmuszały chorych do powstrzymywania się od pokarmu. Powinniśmy więc otrzymać raczej płaskie i niskie wartości w krzywych przecukrzenią po leczeniu, podobnie jak to zachodzi w sprue lub niedożywieniu Tym bardziej pozytywnie należy oceniać osiągnięte wyniki.

Zastanawiając się nad działaniem iperytu azotowego na przemianę węglowodanową, musimy powołać się na prace doświadczalne. B e n e n b l u m i K e n d a l l (cyt. wg B e ç a n c o n) wykazali, że iperyt „in vitro" zmniejsza glikolizę tkankową i oddychanie. R. P e t e r s wykazał, że arsiny, sulfony gazu musztardowego oraz kwas jodooctowy działają w sposób podobny, unieczynniając system enzymatyczny, utleniający kwas pyrogronowy, przez związanie się z grupą siarkowodorową oksydazy kwasu pyrogronowego. Działanie to jest wybiórcze w stosunku do oksydazy kwasu pyrogronowego, ponieważ inne enzymy, jak system cytochromowy, pozostają nieuszkodzone w zetknięciu z iperytem. Z innych badań wynika, że iperyt wykazuje powinowactwo do grupy siarkowodorowej białek.

Inna grupa autorów (D i x o n, van H e y m i n g e n, N e e d h a m, cyt. wg B e s a n ç o n) przyjmuje, że iperyt wywiera wpływ hamujący na enzym-heksokinazę. Enzym ten bierze udział w początkowej fazie przemiany węglowodanowej. Przenosi on jedną z grup pyrofosforowych kwasu adenozynotrójfosforowego na glukozę, prowadząc do powstania estru Cori'ch.

Opierając się na pracach wyżej wymienionych autorów, przyjąć musimy, że iperyt niewątpliwie wywiera wpływ na przemianę węglowodanową. Unieczynnienie heksokinazy tłumaczyłoby utrudnienie lub częściowe zahamowanie pierwszej fazy glikolizy, co mogłoby w rezultacie wywołać hiperglikemię Trudniej było by wytłumaczyć, w jaki sposób może spowodować hiperglikemię zahamowanie działania oksydazy kwasu pyrogronowego. Iperyt azotowy, hamujący działanie enzymów, biorących udział w przemianie węglowodanowej. prócz wzmożenia hiperglikemii może wywołać i inne skutki.

Następstwa zaburzeń przemiany węglowodanowej, szczególnie jeżeli chodzi o uniemożliwienie reakcji energetycznych, polegających na wiązaniu grup fosforowych z heksozą (fosforylacja), odbić się mogą na wielu fizyko-chemicznych procesach takich, jak resorbcja glukozy z przewodu pokarmowego i jej resorbcja zwrotna w kanalikach nerkowych.

Stwierdzono również działanie iperytów na tego rodzaju białka, jak insulina.

Jeżeli chodzi o związek między heksokinazą, insuliną i hormonami przedniej części przysadki mózgowej, to istnieją tu pewne ścisłe zależności korelacyjne Heksokinaza ma być w dużej mierze hamowana przez substancję wydzielaną przez przednią część przysadki mózgowej, która przeciwstawia się magazynowaniu i metabolizmowi glukozy. Insulina uwalnia heksokinazę od wpływów hamujących jej działanie, a wywieranych przez przysadkę mózgową. Tak więc aktywność heksokinazy uwarunkowana jest stężeniem obydwu wyżej wymienionych hormonów.

Wreszcie wiadomą jest rzeczą i to jest najbardziej charakterystyczną cechą dla działania iperytu, że uszkadza on przede wszystkim chromosomy komórek, atakując zwłaszcza młode postacie rozwojowe. Badając stężenia iperytowych związków za pomocą siarki radioaktywnej, wykazano największe ich zgrupowania, w tkankach zawierających gniazda komórkowe. Badania te, przy porównaniu zawartości iperytu w związkach z nukleoproteinami grasicy i białek surowicy krwi, wykazały, że na 16 g azotu białkowego grasicy wypada 31 m. mol iperytu azotowego, a na 16 g azotu proteinowego surowicy krwi 23 m. mol iperytu. Podobne stosunki w stężeniu, a zatem i w uszkodzeniu funkcji, zachodzić mogą tak w przysadce mózgowej, jak i w trzustce.

Z przytoczonych tutaj udowodnionych i przypuszczalnych punktów zaczepienia działania iperytu nie można wysnuwać wniosków co do końcowego efektu działania leku. Prawdopodobnie niektóre działania będą znosić i wyrównywać, dając efekt końcowy przeciętny, w innych nie zdziwimy się, znajdując skutek paradoksalny. Wyniki doświadczalne „in vitro" i „in vivo" nie zawsze dadzą się pogodzić, nie można też zapewne odnosić doświadczeń otrzymanych na zwierzętach bez zastrzeżeń do ludzi.

A. C h a n u t i n i S. L u d e w i g, poddając psy działaniu różnych preparatów z grupy iperytu oraz oznaczając metodą Nelsona poziom cukru we krwi, stwierdzili wzrost tego poziomu u zatrutych psów w ciągu pierwszych 4 dni, jak to przedstawia niżej podana tablica.

Dni po zastrzyku	Kontrolne wstrzykiwanie soli	Grupa I.	Grupa II.
1	71 mg⁰/₀ cukru	139 mg⁰/₀	128 mg⁰/₀
2	87 mg⁰/₀ cukru	225 mg⁰/₀	145 mg⁰/₀
3	68 mg⁰/₀ cukru	199 mg⁰/₀	130 mg⁰/₀
4	72 mg⁰/₀ cukru		133 mg⁰/₀

W grupie pierwszej podawano ethyl-bis-beta-chlor-ethyl-aminę w dawkach 1 mg na 1 kg wagi ciała.

W grupie drugiej methyl-bis-beta-chlor-ethyl-aminę w tych samych dawkach.

Methyl-bis-beta-chlor-ethyl-amina jest to ciało używane w klinice w dawkach 1/10 mg na 1 kg wagi ciała.

S. Black i J. Thomson (cyt. wg Besançon)' badali wpływ dawki śmiertelnej iperytu i stwierdzali oni u szczura po 30 i 60 minutach po zatruciu wzmożenie poziomu cukru i kwasu mlekowego we krwi. Ich zdaniem, w eksperymentach przez nich wykonanych, wzmożenie glikemii łączy się z niskim poziomem glikogenu wątrobowego. Zmiany te obserwuje się zwykle w przebiegu poważnego niedotlenienia. Stwierdzili też fakt, który zasługuje na podkreślenie: zmniejszenie wytwarzania się kwasu mlekowego o 25% w zatrutej tkance.

Wnioski

1) Poziom cukru we krwi na czczo w przypadkach schorzeń leczonych iperytem azotowym wykazuje wartość prawidłową, nie odbiegającą od wartości otrzymywanych przed stosowaniem leku.

2) Krzywe przecukrzenia po jednorazowym obciążeniu glukozą wykazują następujące odchylenia od normy:

a) zwyżkę punktu szczytowego przecukrzenia w krzywej otrzymanej po stosowaniu iperytu azotowego, która w 8 przypadkach była wybitna, (średnio + 54 mg%), w 5 nieznaczna (średnio + 16 mg%), a jedynie w 5 przypadkach nie wykazywała wybitnego odchylenia od normy

b) zwyżka punktu szczytowego przecukrzenia utrzymuje się przez okres około 13 dni po ukończeniu leczenia

c) faza szczytowa krzywej przecukrzenia po obciążeniu glukozą wykazała opóźnienie w stosunku do krzywych przed stosowanym lekiem w 5 przypadkach, przyspieszenie w 2 przypadkach, prawidłowe natomiast zachowanie się wykazywała w reszcie (11) przypadków

d) zanikanie fazy hipoglikemicznej w krzywej przecukrzenia, najwybitniejsze w 180 minucie stwierdzono w 6 na 13 przebadanych przypadków. Wynosiła ona średnio + 17 mg% w porównaniu z krzywą otrzymaną przed leczeniem. W 7 przypadkach wykazywała jedynie nieznaczne obniżenie.

3) Krzywe przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu glukozą wykazały:

a) normalny przebieg krzywej cukrowej przed stosowaniem iperytu azotowego

b) zjawienie się dwuszczytowej postaci krzywej przecukrzenia po podaniu leku, niejednokrotnie z drugą fazą szczytową przecukrzenia, znacznie większą od pierwszej

c) zanikanie fazy hipoglikemicznej, wynoszące średnio + 55 mg% w 120 minucie i + 33 mg% w 180 minucie.

Powyższe zmiany można wytłumaczyć uszkadzającym działaniem iperytu azotowego na czynniki hamujące wzrost poziomu cukru we krwi o typie działania insulinowym. W schorzeniach przebiegających z większym wyniszczeniem, w których stosowano iperyt azotowy, działanie uszkadzające na układ wysepkowy występuje wybitniej.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Przegląd Lek. str. 549, 17/18, 1947; — 2. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Kostkowski A., Hanicki Z.: Przegląd Lek., str. 32, 1, 1949; — 3. Baldwin E.: Brit. Med. Bull. Vol. 5 (4—5), str. 1195, 1948; — 4. Besançon J., Lamotte S., Barillon C., Polonsky: Bul. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris., Nr 34, str. 1031, 1947; — 5. Besançon J., Lamotte S., Barillon C., Polonsky: La semaine des hôpitaux de Paris, Nr 47, 1948; — 6. Brünings W.: Münch. Med. Wschrft, Nr 4—5, str. 570, 1942; — 7. Chanutin, Ludewig: The Journal of Biol. Chem. 167, str. 313, 1947; — Greiff C.: Diabetesprobleme, str. 15—40, 1940; — 9. Giessing C. i A. Chanutin: The Journal of Biol. Chem. 165, str. 413, 1946; — 10. Haurowitz: Biochemie, t. II, str. 30—58, 1932; — 11. Kramer: Münch. med. Wschrft. 36/37, str. 527, 1943; — 12. Kugelmann: Klin. Wschrft. 6, str. 264, 1929; — 13. Lepore J. M.: Ann. of Int. Med. Vol. XIV, Nr 11, str. 2008, 1941; — 14. Oszacki A.: Przegląd Lek. 1947; — 15. Parnas J.: Chemia fizjologiczna, t. I., str. 28—90, 1937; — 16. Peters R. A.: Med. Bull. Vol. 5, Nr 4—5, str. 1198, 1948; — 17. Urech: Gastroenterologie, Vol. 71, fasc. 1/2, 1946.

Wpłynęło do redakcji: 26. IV. 49.

Adres autora Wrocław — Pasteura 4.

Julian ALEKSANDROWICZ Kraków

Zagadnienie patogenezy i próby leczenia białaczki mieloblastycznej

(Z III Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie)

Doniesienie tymczasowe

Od czasów Virchowa, a więc od blisko 100 lat, nazwano wszystkie jądrzaste krwinki, widoczne we krwi obwodowej leukocytami czyli ciałkami białymi. Stany chorobowe natomiast, które niezależnie od patogenezy cechuje proliferacyjny rozrost ciałek białych i obwodowa leukocytoza oraz zejście śmiertelne, nazywamy za Virchowem leukemiami czyli białaczkami. Zależnie od czasu, jaki upłynął od chwili rozpoznania do zejścia śmiertelnego określa się białaczki jako ostre i przewlekłe. Tym ściśle morfologicznym ujęciem nadał Virchow kierunek dalszym dociekaniom nad patogenezą i leczeniem tego schorzenia.

Podsumowując wyniki poszukiwań i osiągnięcia lecznicze w zakresie białaczki ostrej za ten okres, widzimy, że nauka lekarska nie może poszczycić się zbyt wielkimi sukcesami. Poza umiejętnością łagodzącego zadziałania na objawy cho-

robowe przewlekłych białaczek, nauka lekarska jest nadal bezsilna, zwłaszcza w odniesieniu do białaczek tak zwanych ostrych.

W badaniach moich starałem się dowieść, że to schorzenie zwane białaczką ostrą nie jest białaczką w ujęciu Virchowa, szczególnie nie stanowi ostrej postaci białaczki przewlekłej.

Żeby móc zrozumieć, że to, co od 100 lat nazywano białaczką nie jest w rzeczywistości białaczką, musimy się zdobyć na umiejętność wykroczenia poza ramy tradycji morfologicznej i patrzeć na zjawiska hematologiczne pod kątem widzenia, który uważa morfologię za wykładnik stanu czynnościowego ustroju. Zobaczymy wówczas, że białaczka tzw. mieloblastyczna jest schorzeniem zdecydowanie różnym od białaczki przewlekłej.

Dowody na to są następujące:

1) Próby leczenia białaczek ostrych środkami skutecznymi choćby objawowo w białaczkach przewlekłych (rtg., uretan, iperyt azotowy) nie tylko, że zawodzą, ale wręcz szkodzą.

2) Białaczka ostra rozpoczyna się z reguły fazą granulocytopeniczną, a kończy się mieloblastozą. Białaczka przewlekła rozpoczyna się zawsze granulocytozą, a ante finem występuje nieraz mierna mieloblastoza.

3) Agranulocytozy należą obecnie do rzadkości, gdyż zazwyczaj udaje się rozpoznawać je bioptycznymi badaniami jako mieloblastozy, jeszcze w aleukemicznym okresie, to jest, gdy we krwi obwodowej nie ma mieloblastów, a stwierdza się jedynie objaw granulocytopenii. Dawniej chorzy ci ginęli we fazie granulocytopenicznej i w statystykach byli notowani jako choroba Werner-Schultza. Dziś rozpoznając chorobę trafnie oraz przedłużając penicyliną czas życia tych chorych, spostrzegamy przechodzenie fazy agranulocytowej w mieloblastyczną, w której następuje ostateczne zejście. W tym — moim zdaniem — tkwi przyczyna, że obecnie nie spotyka się agranulocytozy samoistnej, a często widzi się białaczkę mieloblastyczną.

4. U noworodków spotyka się jedynie białaczki mieloblastyczne, a nigdy szpikowe przewlekłe. Częstość ich występowania wraz z erytroblastozą podkreśla w swym podręczniku Jean Bernard.

To wysuwające się na pierwszy plan zjawisko granulocytopenii jest zasadniczą podstawą moich dalszych rozważań. Granulocytopenia może być, jak wiemy, następstwem przewagi czynników krwiobójczych, niszczących granulocyty we krwi obwodowej, nad czynnikami granulocytotwórczymi. Ponieważ mimo fazy granulocytopenicznej we krwi, w szpiku stwierdza się nadczynność układu granulocytotwórczego w postaci rozrostu mieloblastów, nie zachodzi pierwotna niedomoga granulocytotwórcza w wytwórni krwi, lecz niszczenie granulocytów we krwi obwodowej.

Dowody na słuszność tej hipotezy są następujące:

1) W surowicy białaczek ostrych stwierdził Henning i Kwaśniewski obecność peroksydaz, których brak w białaczkach przewlekłych. Peroksydazy te pochodzą prawdopodobnie z rozpadłych granulocytów.

2) Niszczeniem granulocytów benzenem (jadem granulocytolitycznym) powiodło się Vigilianiemu wywołać białaczkę mieloblastyczną u zwierząt doświadczalnych. Podobne spostrzeżenia u ludzi zatrutych benzenem podaje Bernard.

3) Dodając do surowicy chorego na białaczkę mieloblastyczną zawiesinę granulocytów osobnika zdrowego, o tej samej grupie krwi, widzimy szybki rozpad granulocytów (w porównaniu do próby kontrolnej). Natomiast granulocyty osobnika zdrowego dodane do surowicy chorego na białaczkę przewlekłą utrzymują się w niej przez szereg dni. Ciało granulocytopeniczne jest ciepłochwiejne i ulega unieczynnieniu w ciepłocie 56°.

Z powyższych spostrzeżeń wysnuwam następujące wnioski:

Białaczka mieloblastyczna jest w swej istocie diametralnie różnym schorzeniem od białaczki przewlekłej. Gdy w pierwszej przeważają czynniki granulocytogubne nad czynnością granulocytotwórczą, co w ostatecznym wyniku doprowadza do granulocytopenii obwodowej i wyrównawczego przerostu mieloblastów, to w drugiej przeważają czynniki granulocytotwórcze przy niedomodze czynników granulocytogubnych. W świetle tych spostrzeżeń patogeneza białaczki mieloblastycznej jest podobna do patogenezy choroby hemolitycznej. W jednym i drugim przypadku przerasta na skutek rozpadu odpowiednich krwinek układ komórek macierzystych. Do podobnych wniosków ostatecznych doszedł, co prawda na innej drodze, Jean Bernard. Leukolizę jako czynnik patogenetyczny białaczek podnosi również Kubiczek. Tego rodzaju ujęcie białaczek mieloblastycznych ostrych skłoniło nas do prób zastosowania w nich w celach leczniczych przetaczań krwi białaczek przewlekłych. Wyszliśmy z założenia, że w białaczkach mieloblastycznych, ostrych zachodzi albo brak czynnika hamującego rozpad granulocytów albo nadmiar nieznanego bliżej czynnika powodującego granulocytolizę, innymi słowy stan wręcz przeciwny, jak w białaczce przewlekłej. Leczenie wedle tych przesłanek jest w toku i ostateczne wyniki będą podane w swoim czasie. Pierwsze nasze próby leczenia białaczek ostrych krwią białaczek przewlekłych zdają się wykazywać pomyślne działanie. W podobny sposób należało by moim zdaniem tłumaczyć mechanizm wyleczenia przez Szapirę z Dniepropetrowska chorego z agranulocytozą, któremu wstrzyknięto w ciągu miesiąca 600 cm^3 krwi białaczkowej. Jakkolwiek Szapiro wychodził z innego założenia, to ostateczne jego osiągnięcie stanowi przyczynek do potwierdzenia naszej hipotezy roboczej.

Wpłynęło do redakcji: 8. VIII. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Pańska 4.

Dr Feliks Milgrom: Krótki zarys serologii kiły. Biblioteka Wenerologiczna, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1950, stronic 77.

Autor podaje syntezę całokształtu wiadomości teoretycznych i praktycznych z zakresu serologii kiły wedle opinii współczesnych. Autor wspomina o własnej metodzie zwiększania czułości odczynu wiązania dopełniacza przez używanie surowicy czynnej (nie inaktywowanej przez podgrzanie), lecz stabilizowanej dzięki wykonywaniu odczynu przy hipertonicznym stężeniu soli kuchennej. Taki odczyn ma być czulszy od oryginalnego odczynu Wassermanna, gdyż wykrywa się nim ciepłochwiejne reaginy, a nie mniej swoisty i nadaje się specjalnie do wczesnego wykrycia kiły (okres zmiany pierwotnej).

Autor logicznie uzasadnia konieczność ilościowego określenia reagin w odczynach serologicznych w kile. Przytacza odczyn ilościowy Kolmera, polegający na oznaczaniu miana surowicy przy posługiwaniu się komplementem jako wartością stałą a surowicą badaną jako wartością zmienną. Z drugiej strony przytacza odczyn ilościowy Wondswortha i Maltanerów, w którym posługuje się w tym samym celu surowicą jako wartością stałą a komplementem jako wartością zmienną, przy czym miano oznacza się w jednostkach komplementu. Autor przytacza również odczyn Kahna (ilościową metodę kłaczkującą), gdzie miano obliczane, jak w metodzie Kolmera, jest wyrażone w jednostkach Kahna.

Autor przytacza teorię serologicznych odczynów kiłowych (teorię swoistych przeciwciał, teorię zmian fizyko-chemicznych i teorię autoprzeciwciał), oceniając je praktycznie i zestawiając w końcu przypuszczalne możliwości, jakie można uznać w obecnym stanie wiedzy.

Opisując mechanizm przypuszczalnego działania komplementu, autor przytacza wzór wyrażający stosunek między ilością komplementu a stopniem hemolizy, który biegłemu matematykowi może wiele powiedzieć (str. 15). Wzmianka o możliwości „leczenia poronnego" w okresie surowiczo-ujemnym, jako o rzeczy już aktualnej, jest może niepotrzebnie zrobiona. Tak samo moim zdaniem zerwać należy raz na zawsze z łączenia sprawy przenośności kiły ze sprawą dodatnich odczynów serologicznych (str. 50). Również nie sądzę, by można było mówić naukowo o „powtórnym zakażeniu" (str. 51); reinokulacja jest możliwa w każdym bodaj okresie kiły i dlatego właściwiej jest mówić o nadkażeniu (superinfectio).

Z przytoczoną przez autora — jako widać dla niego miarodajną — nomenklaturą Grzybowskiego odnośnie do tzw. kiły bezobjawowej i kiły utajonej nie zgadzam się i uważam ją za nieuzasadnioną, czemu już dałem wyraz w ocenie książki Grzybowskiego (Przegląd Lekarski, 1949).

Zdanie autora, że (str. 64) „chory z kiłą późną powinien otrzymać odpowiednie leczenie, a następnie do końca życia pozostawać pod obserwacją kliniczną i serologiczną" uzupełniłbym o tyle, że odniósłbym to do każdego, który uległ był zakażeniu kiłowemu. Zdanie (str. 64), że „za surowiczą oporność uważamy utrzymywanie się dodatnich odczynów serologicznych w przypadkach, w których zastosowano dostateczne leczenie" uważam o tyle za nieścisłe, że nigdy nie wiadomo, jakie leczenie jest w danym wypadku dostateczne. Idąc za zdaniem R. Bernhardta określenie „dostateczne" zastąpiłbym przez „energiczne, systematyczne, długo trwające". Nie mógłbym się zgodzić, że „jako leczenie ciągłe określano naprzemienne leczenie arsphenaminą i środkami rtęciowymi po 8 tygodni" (str. 67). Statystykę takiego leczenia podał J. E. Moore, ale nie zyskało ono prawa obywatelstwa i w ogóle w nowoczesnym lecznictwie kiły rtęci się zasadniczo nie używa.

Całość składa się na treść bardzo interesującą. Broszurka ta jest niewątpliwie bardzo potrzebna, a ponieważ jest napisana przejrzyście i zrozumiale, powinna się znaleźć w ręku każdego syfilidologa.

H. Reiss (Kraków).

Dr med. B. Jochweds: Leczenie chorób serca i naczyń. Warszawa, 1949, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, str. 360.

Coraz częściej pojawiające się po wojnie monografie z zakresu różnych działów medycyny są wyrazem wzmożonej pracy naukowo-lekarskiej, świadczą zarazem o nagromadzeniu w latach wojny dużego materiału wydawniczego, który dopiero w obecnych warunkach mógł ujrzeć półki księgarskie. Dużym zwłaszcza zainteresowaniem wśród lekarzy polskich cieszy się dział chorób serca, który w ostatnich latach doczekał się kilku wydawnictw z różnego zakresu kardiologii. Ostatnią nowością w tym dziale jest wymieniona w tytule książka B. Jochwedsa.

W 7 rozdziałach monografii mieści się opis leków nasercowych i naczyniowych, leczenia odbarczającego w schorzeniach układu krążenia i postępowania leczniczego w poszczególnych postaciach chorobowych układu krążenia. Spośród leków nasercowych i naczyniowych główną uwagę poświęca autor naparstnicy; nie omieszkuje jednak zająć się równie dokładnie innymi lekami nasercowymi i naczyniowymi. Działanie naparstnicy, wskazania do jej stosowania, sposób użycia, powikłania naparstnicowe podane są w sposób jasny i przejrzysty.

„W innych lekach nasercowych i naczyniowych" poza miłkiem wiosennym, konwalią, kofeiną, strychniną i i. uwzględniono stosowanie „hormonów krążeniowych", witamin, tlenku i dwutlenku węgla, cukru gronowego, chininy i chinidyny, morfiny. Niektóre z ostatnio wymienionych sposobów leczenia nie znajdowały dotychczas w piśmiennictwie polskim należytego uwzględnienia i dlatego należy podkreślić z uznaniem szczegółowe ich omówienie w podręczniku B. Jochwedsa. Można by jedynie wyrazić życzenie, by dział tlenoterapii, która do dziś dnia jest jeszcze u nas niedocenianą znalazł w drugim wydaniu monografii więcej miejsca i został szczegółowiej rozpatrzony. Przyczyniłoby się to wybitnie do rozpowszechnienia tej ważnej metody leczenia.

W rozdziale o leczeniu odbarczającym w schorzeniach układu krążenia podano zasady higienicznego trybu życia i sposobu żywienia. Omówiono następnie

środki moczopędne, stosowanie upustu krwi, wycięcia i naświetlań tarczycy oraz przyrodolecznictwo.

Dużo uwagi poświęcił autor środkom moczopędnym, a zwłaszcza ich związkom rtęciowym, a słuszne podejście do zagadnienia od strony patofizjologii ułatwia zrozumienie działania tych leków i ich należyte stosowanie.

Zbyt może zwięźle zostało omówione leczenie zdrojowo-kąpielowe. Wskazane byłoby rozszerzenie tego działu w przyszłym wydaniu monografii, a to ze względu na duży rozwój naszych zdrojowisk, zwłaszcza po przyłączeniu z'em odzyskanych i brak odpowiedniej ilości fachowo wyszkolonych lekarzy zdrojowo-kąpielowych.

W części szczegółowej najwięcej miejsca poświęca B. Jochweds postępowaniu leczniczemu w poszczególnych postaciach niewydolności krążenia. Sposób postępowania leczniczego ujmuje zależnie od typu niewydolności krążenia, które dzieli na niewydolność krążenia z przewagą objawów ze strony narządu oddechowego, niewydolność przebiegającą z przewagą objawów wątrobowych, niewydolność z uporczywymi obrzękami i puchliną jam surowiczych ciała, odosobnioną i przewlekłą niewydolność prawego serca i ostrą niewydolność krążenia pochodzenia obwodowego. Osobno omówiono zaburzenia psychiczne i charłactwo w przebiegu niewydolności krążenia. Podział ten odpowiada różnemu postepowaniu leczniczemu, zależnie od rodzaju niewydolności krażenia i uwzglednia wszystkie postacie niewydolności krażenia, zaopatrzone przez autora innymi nazwami. Osobiście chętniej używam nazw: niewydolność lewokomorowa, prawokomorowa, niewydolność lewo i prawokomorowa. Być może jednak, że dla celów praktyczno-lekarskich i leczniczych nazwy różnych postaci niewydolności krążenia użyte przez autora są praktyczniejsze, pokrywają się zresztą w zupełności z powszechnie znanymi typami niewydolności krążenia.

W zwiazku „z odosobnioną ostrą i przewlekłą niewydolnością prawego serca“ nasuwają się pewne uwagi co do terminologii tego typu niewydolności. Ten typ niewydolności, znany zagranicą jako cor pulmonale, a u nas nazwany przez niektórych autorów zespołem płucno-sercowym wymagałby ujednostajnienia nazwy tym wiecej, że jest to schorzenie nierzadko i nas spotykane. Należało by również wyrazić życzenie ścisłego rozgraniczenia ostrej i przewlekłej postaci tej niewydolności, a to tak ze względu na inny przebieg kliniczny, jak i inny sposób leczenia.

Rozdział o leczeniu zaburzeń miarowych serca opracowany jest systematycznie i jasno. Bardzo szczegółowo i z dużą korzyścią dla czytelnika omówiono częstoskurcz napadowy. Wyczuwa się jednak brak dokładniejszego przedstawienia elektrokardiograficznego tego zaburzenia rytmu. Wyjaśniło by ono może dokładniej różnicę między częstoskurczem komorowym a częstoskurczem pochodzenia przedsionkowego, tak ważną ze względu na rokowanie, jak i postępowanie lecznicze.

Zespół Adams-Stokesa ujmuje autor jedynie pod kątem widzenia zaburzeń w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym. Słuszne jednak byłoby też występowanie tego zespołu w przypadkach częstoskurczu napadowego lub migotania komór. Postępowanie lecznicze w tych dwóch postacach zespołu Adams-Stokesa występujących na różnym tle jest różne.

W dalszych rozdziałach opisuje autor leczenie dusznicy bolesnej i zawału mięśnia sercowego, leczenie schorzeń zapalnych serca i schorzeń naczyń. Bogate doświadczenie kliniczne autora i duża znajomość piśmiennictwa sprawiają, że i w tych rozdziałach, podobnie jak w poprzednich czytelnik z dużą korzyścią dowiaduje się o właściwych i nowoczesnych sposobach leczenia. Pewne zastrzeżenie może budzić zbyt treściwe omówienie chirurgicznego leczenia wrodzonych wad serca. Należy ono wprawdzie do chirurga, a nie do internisty, niemniej ze względu na harmonijną całość pięknej monografii i dużą aktualność zagadnienia powinno być w następnym wydaniu szerzej uwzględnione. Chętnie również zaznajomiłby się czytelnik ze stosowaniem środków przeciwzakrzepowych w leczeniu zawałów mięśnia sercowego, gdyby one były obszerniej omówione. Należy jednak uwzglednić, że w czasie pisania monografii leczenie to było dopiero w okresie prób.

Leczenie chorób serca i naczyń B. Jochwedsa jest poważną pozycją w naszym piśmiennictwie kardiologicznym. Temat przez niego podjety został opracowany wszechstronnie i szczegółowo i podany w sposób prosty i jasny. Fizjopatologiczne podejście do zagadnień lecznictwa wyzyskał autor bardzo szczęśliwie. Obszerne uwzglednienie piśmiennictwa zagranicznego oraz w bardzo dużym stopniu piśmiennictwa polskiego i radzieckiego pozwala na właściwą ocenę sposobów leczenia. Monografia B. Jochwedsa jest jednak i przede wszystkim opartą na dużym własnym doświadczeniu klinicznym i to jest w książce tej najcenniejsze.

Kilka drobnych uwag i życzeń ze strony recenzenta w niczym nie umniejsza wartości książki. Należy wyrazić przekonanie, że Leczenie chorób serca i naczyń B. Jochwedsa spełni swe zadanie: będzie cennym vademecum lekarza klinicysty i praktyka oraz źródłem i podstawa dla dalszego rozpracowania naszych metod leczniczych w chorobach serca.

K. Szczeklik

Von E. FRANK

Pathologie des Kohlenhydratstoffwechsels

Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea, 1949.

Frank, uczeń i współpracownik O. Minkowskiego, wzbogacił piśmiennictwo lekarskie o cenne dzieło. Nie było zamiarem autora zobrazować patologię węglowodanów raz jeszcze z punktu widzenia czysto klinicznego. Frank postawił sobie raczej za cel wskazać wyczerpująco na owe wielokrotne, wzajemne stosunki zależności natury wewnatrzwydzielniczej i wpływ tychże na przebieg przemiany węglowodanów i jego odchylenia od normy. Wyniki medycyny doświadczalnej rozpatruje autor już to pod katem widzenia fizjologii, już to pod katem widzenia biochemii, mając zawsze na oku znalezienie wspólnego mianownika dla wyników medycyny doświadczalnej z jednej strony i spostrzeżeń i doświadczeń klinicznych z drugiej strony. Tego rodzaju podejście do zagadnień sprawia, że

książka zachwyca czytającego obfitością wnikliwych myśli i spostrzeżeń.

Zagadnienia hiperinsulinizmu, hiperglikemii i cukromoczu nerkowego opisuje autor, opierając się w dużej mierze na własnym, przebogatym doświadczeniu i wynikach własnej pracy badawczej.

Dzieło to należy z pewnością do rzędu najlepszych w tej dziedzinie. Jest ono owocem pracy całego życia lekarza i badacza, któremu danem było przeżywać wielkie czasy odkrycia cukrzycy przez Minkowskiego, który bacznie śledził wyniki medycyny doświadczalnej w tej dziedzinie i także jako badacz na polu patologii węglowodanów niemałe położył zasługi.

B. Jasiński (Winterthur).

G. FANCONI u. A. WALLGREN.

Lehrbuch der Pädiatrie

Współpracownicy: F. Bammatter — Genewa, R. Collis — Dublin, S. van Creveld — Amsterdam, A. Eckstein — Hamburg, A. Franceschetti — Genewa, E. Freudenberg — Bazylea, E. Glanzmann — Berno, M. Grob — Zurych, C. Gyllarsvärd — Uppsala, A. Lichtenstein — Sztokholm, T. Salmi — Turku, L. Salomonsen — Oslo, S. Siwe — Lund, J. Svejcar — Praga, A. Yllpö — Helsinki. Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea, 1950. Stron 864, 440 tablic. Cena 62 fr. szwajc.

Podręcznik ten jest dziełem zbiorowym. Wydawcom (Fanconi i Wallgren) udało się jednakże usunąć te niedociągnienia (powtarzanie się, sprzeczności itd.), które są dla podręczników tego typu bardzo charakterystyczne. Nazwiska znakomitych współpracowników stanowią gwarancje doskonałości poszczególnych rozdziałów, napisanych przez specjalistów w danej dziedzinie. Jako najnowocześniejsza pediatria zawiera ona także wszystkie bodajże osiągnięcia na polu medycyny doby ostatniej (kateteryzacja serca w celach rozpoznawczych, najnowsze odkrycia w dziedzinie krzepliwości krwi, najnowsze poglądy na czynność nerek itd.).

Doskonałe zdjęcia i tablice, schematycznie przedstawiające patogenezę niektórych chorób są z punktu widzenia dydaktycznego bardzo cenne. Zwięzłość i jasność, to cechy bodajże najbardziej istotne tego podręcznika. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że dzieło to będzie się cieszyło dużym powodzeniem zarówno wśród studentów medycyny, jak i wśród lekarzy-praktyków.

B. Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 24. 1950. E. Howorka: Badania nad morfogenezą kosmków jaja ludzkiego hodowanych in vitro. — B. Zabłocki: Odmiana metody oznaczania hialuronidazy in vivo. — L. Hirszfeld: O istocie poronień. Doniesienie II. — H. Hirszfeldowa i J. Słomski: Odczyn uroprecypitacyjny w chorobie gośćcowej. Doniesienie tymczasowe — W. H. Melanowski: Podstawowe zagadnienia dziedziczności w okulistyce. — L. Komczyński: Trzy przypadki wad rozwojowych serca. — D. Aleksandrow i W. Wysznacka: Nowe ujęcie obrazów elektrokardiograficznych „bloku gałązki". — St. Bober: Nowe metody elektrokardiografii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI Nr 25. 1950. F. Kaczanowski: Krytyka materializmu mechanistycznego w psychiatrii. — A. Goldschmied: Prosta odmiana leczenia tkankami ze szczególnym uwzględnieniem leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Don. tymczas. — P. Masłowski: Rozpoznawanie ciąży na podstawie kryształków otrzymanych z moczu metodą chemiczno-mikroskopową. — St. Nowicki: W sprawie rozpoznawania i chirurgicznego leczenia raka sutka. — W. H. Melanowski: Podstawowe zagadnienia dziedziczności w okulistyce (c. d.). — H. Kwitowa: Przyczyny śmierci noworodków na podstawie materiału szpitalnego i klinicznego w latach 1946—1949. — St. Bober: Nowe metody elektrokardiografii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 26. 1950. S. Jabłońska: Zadania dermatologii polskiej w chwili obecnej i w przyszłości. — A. Ziemiec: Jedność zjawisk psycho-somatycznych w klinice. — T. Szymkiewicz: Bardzo rzadki zespół Pelger-Hueta. — L. Mazanek: Choroba Reitera. — W. H. Melanowski: Podstawowe zagadnienia dziedziczności w okulistyce. — M. Kopeć, N. Sendys i E. Kowalski: Przypadek zatoru tętnicy nerkowej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 27/28. 1950. J. Suchanek: Współczesne zagadnienia naukowe polskiej wenerologii. — W. Orłowski: Współpraca serca i obwodu krążenia w przewlekłej niewydolności krążenia. — F. Krajewski: Zmiany w gazach krwi w następstwie częstego przebywania w obniżonym ciśnieniu barometrycznym z wyrównaną oraz niewyrównaną prężnością częściową tlenu. — T. Pykosz: Powikłania oczodołowe pochodzenia nosowego z opisem własnego przypadku. — St. Krukierek: O zapobieganiu miednicom patologicznym. — J. Lebioda: Nowe zjawisko w syfilidologii czyli tzw. kiła „ping-pong". — Wł. Mikułowski: O tzw. celiakii. — Z. Drzewski: O pozostawieniu pierwszego żebra podczas wykonywania torakoplastyki.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 15/16. 1950. I. Roszkowski: Postęp w położnictwie. — K. Bożkowa: Przypadek późnych przerzutów czerniaka złośliwego do wątroby. — F. Łabendziński i J. Maciejewski: Wrodzone przemieszczenie serca do jamy brzusznej u osoby 30-letniej obserwowane klinicznie i ambulatoryjnie przez 3 lata. (dokończ.).

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

M. PETZETAKIS

Meningoencephalitis leucaemica

(o prawdopodobnym istnieniu zarazka przesączalnego w białaczkach).

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1441)

Autor przeszczepiał królikom domózgowo materiał pobierany z przypadków białaczek. Używał w tym celu krwi obwodowej, szpiku kostnego, rdzenia, śledziony

i gruczołów limfatycznych. Materiał przeszczepiano zwierzętom najpóźniej w dwie godziny po pobraniu, przy zachowaniu warunków aseptyki. Ilość przeszczepianego materiału wahała się w granicach 0,3—0,5 cm³. Mniej więcej po 24 godz. od chwili przeszczepienia zwierzęta wykazywały zwyżkę ciepłoty ciała, utrzymującą się do czwartego dnia, poza tym chudły i miały biegunki. Między 7 a 12 dniem po przeszczepieniu pojawiały się także niedowłady, przechodzące niekiedy w porażenie całkowite. Pojawiał się oczopląs i sztywność karku. Po 12 dniach faza porażeń zwykle mijała, rzadko pozostawały niedowłady. Bardziej jednolite wyniki otrzymywano w przypadkach białaczek ostrych. Przy użyciu do przeszczepiania materiału ogrzewanego przez 15—20 minut do 56°—58° brak było opisanych objawów oraz początkowego podniesienia ciepłoty ciała. Przy przeszczepianiu zwierzętom zdrowym mózgu zwierząt zabitych w okresie porażeń udawało się otrzymywać powyżej opisane objawy. Przy użyciu do przeszczepiania mózgu zwierząt zabitych w początkowym okresie choroby udawało się otrzymywać objawy do pięciu pasaży.

Autor sądzi, że zapalenie opon mózgowych i mózgu u zwierząt doświadczalnych wywołane jest zarazkiem przesączalnym, obecnym we krwi obwodowej, w szpiku kostnym, śledzionie i węzłach chłonnych osobników cierpiących na białaczki.

Jan Guzek

Y. RAOUL i N. RAGHEB-HANNA

Wpływ witaminu D i hormonu przytarczyc na krzepnięcie krwi u szczurów z hiper i awitaminozą A

(C. R. de la Soc. de Biol. 1950, 17)

Jeden z autorów zwrócił już poprzednio uwagę na uszkodzenia wątroby w hiper-awitaminozie A. Fakt ten łączy się z odpowiednimi zmianami krzepliwości krwi wskutek zmniejszenia poziomu protrombiny.

Autorzy podawali szczurom ciała, mogące w różny sposób wpływać na gospodarkę wapniową ustroju albo poprostu na wątrobę i tym samym odpowiednio zmieniać krzepnięcie krwi (witamin D, hormon przytarczyc, witamin E, cholina, estron). Używano szczurów wagi około 70 g, które otrzymały następującą dietę: sacharoza 60 na 100, kazeina 15 na 100, sole mineralne 4 na 100, suszone drożdże piwne 10 na 100, olejek arachisowy 10 na 100, witamin A 6000 jedn. mn. na 100 g diety, witamin E 1 mg na dzień i na szczura. Szczury poddane doświadczeniu otrzymały ponadto trzy razy tygodniowo po 100.000 jedn. mn. witaminu A. Poza tym podzielone na grupy zwierzęta otrzymały:

1. 0,1 mg witaminu D trzy razy tygodniowo;
2. 15 jedn. mn. hormonu przytarczyc trzy razy tygodniowo;
3. 5 mg tokoferolu trzy razy tygodniowo;
4. 0,2 g chlorowodorku choliny trzy razy tygodniowo;
5. 0,5 mg benzogynestrylu trzy razy tygodniowo.

Zwierzęta otrzymujące dodatkowo hormon przytarczyc wykazywały upośledzony wzrost; zwierzęta otrzymujące dodatkowo wit. D wykazywały wzrost mniejszy o połowę w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Wszystkie zwierzęta z wyjątkiem otrzymujących wit. D i parathormon wykazywały krzepnięcie krwi znacznie przedłużone.

Autorzy dochodzą do wniosku, że witamin D i parathormon przyspieszają krzepnięcie krwi.

Jan Guzek

L. ARVY i M. GABE

Wpływ tiomocznika na megakariocyty u szczura

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1336).

Autorzy stwierdziwszy uprzednio wzrost liczby megakariocytów w śledzionie myszy i szczurów otrzymujących tiomocznik postanowili zbadać w tym wypadku szpik kostny.

Szczurom podawano 1% roztwór wodny tiomocznika w ilości 0, 01 g na 100 g wagi ciała dziennie. Megakariocyty obliczano w preparatach barwionych metodą Pappenheima, oznaczając przy tym ilość megakarioblastów, promegakariocytów i megakariocytów.

Okazało się, że liczba względna megakariocytów wzrasta u wszystkich zwierząt otrzymujących tiomocznik. Liczba postaci młodszych (megakarioblastów i promegakariocytów) była większa niż u szczurów normalnych. Fakt ten jest szczególnie ciekawy z tego powodu, że antythyroidica syntetyczne powodują hipoplazję a nawet aplazję układu granulopoetycznego i erytropoetycznego. Badanie mikroskopowe szpiku kostnego potwierdziło ten fakt. Megakariocyty, obserwowane przez autorów, nie odbiegały pod względem morfologicznym od megakariocytów normalnych a wzrost ich liczby był nie tylko względny, lecz i bezwzględny.

Jan Guzek

B. I. BARSKI

Zagadnienia kliniki „ostrego żółtego zaniku“ wątroby

Sow. mied., 1949, 12, 16—18

Przypadki ostrego żółtego zaniku wątroby (ożzw) ostatnio stały się częstsze, a to w związku z epidemią tzw. żółtaczek zakaźnych. Czas trwania choroby w 16 spostrzeganych przez autora przypadkach wynosił od 2 do 5 tygodni, od czasu zaś zjawienia się żółtaczki — od 5 dni do 4 tygodni. Nieraz daje się odróżnić w przebiegu ożzw następujące okresy: przedżółtaczkowy, żółtaczkowy, toksyczny i końcowy. W przebiegu żółtaczki, którą zresztą wcale nie zawsze jest wybitna, występują wahania natężenia. Objawy krwotoczne są zazwyczaj bardzo wyraźne i zależą nie tylko od zmian krzepliwości krwi, ale i od wpływu czynników toksycznych na ściany naczyń. Na uwagę zasługuje w okresie wyrażonej choroby ogromna bolesność wątroby przy obmacywaniu i szybkość postępowania zaniku macalnej poprzednio wątroby.

Niektóre przypadki o. miąższowego zapalenia wątroby w pewnych okresach nabierają cech bardzo podobnych do ożzw, widocznie są to postacie jakby przejściowe. Niepomyślne znaczenie rokownicze posiada przyśpieszenie tętna w przebiegu o. miąższowego zapalenia wątroby. Podwyższenie ciepłoty ciała w przypadkach ożzw nie ma charakteru krzywej o określonym typie. OB zazwyczaj pozostaje bez zmian, tj. nis-

kie. W białym obrazie krwi stwierdza się leukopenię albo umiarkowaną leukocytozę, zmniejszenie liczby krwinek kwasochłonnych i przesunięcie obrazu Schillinga w lewo. Zjawienie się kryształów tyrozyny i leucyny nie jest objawem patognomonicznym dla ożzw.

Niewielkie zmiany w moczu nie idą równolegle z bardzo znacznymi zmianami martwiczymi o charakterze nerczycy, które stwierdza się na sekcji w przypadkach ożzw. W końcowych okresach choroby zawartość holesterolu we krwi jest niska (do 60 mg%).

Niektóre dane kliniczno-anatomiczne dają wrażenie procesu septycznego. Śledziona zawsze jest powiększona, choćby klinicznie nie dawało się jej wyczuć, jest miękka i łatwo się ściąga na nożu. Różne czynniki etiologiczne o charakterze zakaźno-toksycznym, podawane przez różnych autorów, są zapewne jedynie czynnikami usposabiającymi, gdyż podstawowym jest wirus choroby Botkina (tj. o. miąższowego zapalenia wątroby).

J. Chlebowski

A. I. GEFTER

Wczesne rozpoznawanie niewydolności sercowo-płucnej przy rozedmie i marskości płuc

Klin. mied., 1949, 3, 46—52

Wczesne rozpoznawanie tych stanów sprowadza się ostatecznie do ujawnienia ukrytych jeszcze objawów upośledzenia krwiobiegu, rozwijającego się na tle niewydolności płuc. Dla tego okresu cierpienia typowe są: a) narastające zaburzenie czynności oddechowej i zwiększenie niedotlenienia, b) wzrost różnicy poziomu zawartości tlenu pomiędzy tętnicami a żyłami, c) zwolnienie krwiobiegu obwodowego i d) zmniejszenie zdolności tkanek do wyzyskania tlenu ze krwi, którą to zmianę wykrywa się przez obciążenie. Zmiany elektrokardiograficzne polegają na względnym rozszerzeniu części początkowej zespołu komorowego i przesunięciu ku górze odcinka ST prawego parcjalnego Ekg, nieraz także jest wyraźne Q i obniżenie T w III odprowadzeniu. W późniejszych okresach rozedmy płuc postępuje sinica, a przy ucisku na okolicę wątroby można stwierdzić obrzmienie żył szyjnych. Objawy kliniczne czy rentgenologiczne przerostu prawego serca należą do późnych.

J. Chlebowski.

J. G. ETINGER

O objawach zwiastunowych zawału sierdzia

Klin. mied., 1949, 3, 24—32

Niektóre procesy, poprzedzające powstanie zawału sierdzia zostały ostatnio zbadane. Polegają one na wylewach krwi wewnątrz ścian porażonych przez proces miażdżycowy t. wieńcowych z wytworzeniem czasem krwiaka, wystającego do światła tętnicy; czasem przerwanie się do tego światła rozmiękających blaszek miażdżycowych; stopniowe tworzenie się zakrzepu który początkowo ma charakter przyścienny. W związku z tymi zmianami nieraz zawał zostaje poprzedzony na 1—2 dni do kilku tygodni przez objawy stenokardii w związku z ruchami czy nawet w spokoju. W ekg występują objawy niewydolności krążenia wieńcowego przy braku jednak objawów zawału. W przypadkach, w których zawał występuje na tle poprzedzającej przewlekłej niewydolności krążenia wieńcowego zjawiają się objawy zwiastunowe w postaci częstych napadów stenokardii, czy zmiany ich natężenia lub charakteru. Rozpoznanie na czas tych objawów zwiastunowych może zapobiec zawałowi przez zalecenie bezwzględnego spokoju.

J. Chlebowski

J. A. LIÈVRE i L. LEGER

Posiedz. Soc. méd. des hôpitaux de Paris

dnia 18. XI. 1949 r., ref. Progr. méd., 1950, 1. 22.

Opierając się na wynikach, które daje stosowanie Cortisonu i ACTH zarówno w gośćcu zapalnego pochodzenia, jak i w myastenii, a z drugiej strony na pomyślnych wynikach odnerwienia zatoki szyjnej w myastenii i wreszcie na różnych rozważaniach fizjologicznych, zastosowano odnerwienie zatoki szyjnej w kilku przypadkach przewlekłego zapalnego gośćca stawowego. Uzyskano pomyślne wyniki w odniesieniu do objawów czynnościowych i fizykalnych, ale nieznana jest trwałość wyników.

J. Chlebowski.

Ł. I. FOGELSON, T. N. FELDMANN i W. A. KLIRIKOW

Patogeneza prawokomorowej niewydolności sercowej (serca płucnego) przy rozedmie płuc

Klin. mied., 1948, 12, 3—20.

Praca ta jest oparta na badaniach laboratoryjnych za życia chorych oraz na badaniach anatomo-patologicznych 127 przypadków, w których na sekcji stwierdzono rozedmę płuc, w tym w 40 przypadkach cierpienie to było podstawowym. W wyniku swoich rozważań autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Można odróżnić dwie postacie rozedmy płuc — pierwszej z nich towarzyszy niewydolność oddechowa oraz przerost prawej komory z następową jej niewydolnością, w drugiej postaci nie występuje niewydolność ani oddechowa ani sercowa. Brak dokładnej granicy pomiędzy tymi postaciami, zmiany postaciowe w płucach w obu postaciach są te same.

2. Przerost prawej komory niekoniecznie towarzyszy nawet znacznej rozedmie płuc i, odwrotnie, przy niezbyt znacznej rozedmie może wystąpić znaczny przerost a także niewydolność prawej komory.

3. Zupełnie na ogół nieznaczne zmiany rozgałęzień obwodowych t. płucnej w pierwszej postaci rozedmy płuc nie mogą tłumaczyć przerostu pr. komory. Przerost ten i ewentualna niewydolność dadzą się wytłumaczyć jedynie nadciśnieniem w krążeniu małym wskutek zaburzeń przemiany gazowej w płucach.

4. Ta pierwsza postać rozedmy płuc jest wtórna, jej stopień zależy od zaburzeń przemiany gazowej oraz od stanu sprężystości tkanki płuc.

5. Patogeneza pierwotnej postaci rozedmy płuc, bez przerostu pr. komory łączy się ze stopniowo postępu-

jącą utratą sprężystości tkanki płuc. W tej postaci rozedmy płuc grubość i światło rozgałęzień t. płucnej nie wykazują odchyleń od normy.

6. Rozedma płuc jako taka nie powoduje przerostu prawej komory i następowej niewydolności prawokomorowej, toteż objawy takie nie występują w przebiegu pierwotnej rozedmy płuc, aczkolwiek zmiany postaciowe są takie same, jak i we wtórnej rozedmie płuc.

J. Chlebowski.

M. HOCHFELD

Leczenie przewlekłego gośćca za pomocą estrogennych środków syntetycznych

Progr. méd., 1949, 10, 219--225.

Leczenie syntetycznymi środkami estrogennymi przewlekłego gośćca, które propagowali podczas wojny autorzy amerykańscy, zostało ostatnio przez tychże autorów zaniedbane, gdyż nie dawało pomyślnych wyników. Rzeczywiście, leczenie takie zawodzi w przypadkach przewlekłego gośćca wielostawowego w okresie zapalnym. Sprawdza się zdanie Gilbert — Dreyfusa, że środki estrogenne mogą służyć jako kamień probierczy dla odróżnienia arthrosis od arthritis, gdyż w tych ostatnich przypadkach zaostrzają sprawę.

Spostrzeżenia Hochfelda oraz Coste'a, poczynione na około 300 przypadkach wykazują, że w przewlekłych sprawach typu arthrosis stosowanie syntetycznych środków estrogennych daje bardzo dobre wyniki, jeśli tylko podawać odpowiednio duże dawki, które wynoszą 10—20 mg stilboestrolu dziennie w przeciągu kilku tygodni, powtórzenie leczenia jest dopuszczalne po paru miesiącach; najczęściej stosuje się 10 mg dziennie w ciągu 10 dni każdego miesiąca. Objawy uboczne przypominają objawy występujące w pierwszych miesiącach ciąży.

Leczenie takie jest przeciwwskazane: 1) przy gruźlicy płuc z obawy przed wystąpieniem krwioplucia, 2) u chorych na choroby serca przy skłonności do obrzęków, 3) przy padaczce wobec rozszerzenia naczyń, a więc ewentualności obrzęku mózgu, 4) przy kamicy żółciowej wobec powodowania przez to leczenie wzrostu cholesterolemii przy jednoczesnej atonii szyjki pęcherzyka żółciowego, 5) u kobiet przed okresem pokwitania, aby nie powodować zaburzeń cyklu miesiączkowego, 6) u kobiet, dotkniętych włókniakami, w których powstawaniu jakoby gra rolę folikulina, 7) przy współistnieniu raka macicy a także gruczołu piersiowego, 8) szczególnej wrażliwości śluzówki macicy ze skłonnością do krwawienia, 9) przy gynekomastii.

J. Chlebowski

R. M. THEILER, J. ROMANI, P. RECHT

Ogólny zespół przystosowania i choroby przystosowania Selyego.

Pr. méd., 1949, 72, 1051—1053.

Selye opisał 1) zespół „alarmu", spotykany w klinice we wszystkich przypadkach stanu wstrząsu czyli ostrego cierpienia; stan ten zależy od niedoczynności układu, na który składa się przedni płat przysadki i kora nadnerczy; 2) zespół przystosowania i choroby przystosowania. Zespół ten rozwija się wskutek działania szeregu drobnych, nieraz niespostrzeganych wstrząsów, podniet (np. powtarzające się zakażenia, zdenerwowania, drobne urazy zawodowe itp.), które Selye obejmuje nazwą „stress", co właściwie oznacza nie tylko samą podnietę, ale i reakcję ustroju na tę podnietę. Ten zespół jest skutkiem nadczynności obronnej przysadkowo- nadnerczowej, którą to nadczynność Selye i inni mogli sztucznie wywołać przez wstrzykiwanie dużych ilości dezoksykortikosteronu czyli mineralokortikoidu (nazwa ta ma podkreślać rolę tego hormonu w regulacji elektrolitów, zwłaszcza sodu). Pomiędzy tym hormonem a kortisonem istnieje antagonizm, gdyż kortison — w przeciwieństwie do dezoksykortikosteronu, który przyczynia się do chorób przystosowania — działa na te choroby zarówno zapobiegawczo, jak i leczniczo.

Uzyskane w ten sposób doświadczalnie choroby są to zapalenia okołotętnicze o różnym umiejscowieniu, zapalenia m. sercowego z guzkami Aschoffa, gościec o różnym charakterze (ostry i przewlekły), zapalenie nerek, nadciśnienie i pęknięcie naczyń mózgowych z następowymi porażeniami połowiczymi.

Wydaje sie, że dieta uboga w sól kuchenną i białko a jednocześnie obfita w węglowodany i sole zakwaszające, jak chlorek amonu, zapobiegają rozwojowi wymienionych schorzeń.

J. Chlebowski

C. A. C. ROSS

O bezpośrednim badaniu mikroskopowym stolców u niemowląt

Brit. Med. Jour. Febr. 25. 1950.

Badania mikroskopowe stolców w rozmazach barwionych Gramem obejmowały materiał 52 osesków zdrowych karmionych piersią, 46 niemowląt zdrowych karmionych sztucznie oraz 75 niemowląt chorych dostarczonych do szpitala z rozpoznaniem enteritis.

U osesków zdrowych karmionych piersią prawie w 100% przeważał Gram + lactobacillus bifidus, u 46 niemowląt karmionych sztucznie tylko w 13 przeważał lactobacillus, a w 33 był skąpy albo go w ogóle nie było. U 38 noworodków lactobacillus zjawiał się dopiero w 6 dniu życia. W stolcach 75 osesków chorych na enteritis przeważała w znacznym stopniu obecność bakterii Gram-ujemnych. Stwierdzenie wyłącznie Gram-ujemnej flory bakteryjnej badanego stolca wskazuje na ciężki stan nieżytu kiszkowego i pozwala na złe rokowanie. Autor nie próbuje rozstrzygać, w jakim stopniu Gram-ujemna flora bakteryjna jest skutkiem znaczniejszego zaburzenia kiszkowego, a w jakim jest tylko wstępem do biegunki.

Wł. Mikułowski

E. M. TAREJEW i Ł. M. SOŁOWJEWA

Czynne sposoby leczenia o. zapalenia nerek

Sow. mied., 1948, 12, 7—11

Badania autorów wykazują pomyślny wpływ domięśniowych wstrzykiwań merkuzalu (odpowiednik salyrga-

nu) w zwykłych dawkach na przebieg o. przewlekającego się zapal. nerek z uporczywymi obrzękami przy zachowanej czynności zagęszczającej kanalików. Obok wyraźnego zwiększenia diurezy — do 5 litrów w ciągu doby — merkuzal powodował znaczne zmniejszenie obrzęków, obniżenie ciśnienia tętniczego i innych objawów o. zapalenia nerek, a przy tym nie występowały jakiekolwiek uboczne objawy ani ze strony nerek ani ze strony innych narządów.

W leczeniu o. zapalenia nerek o przebiegu przewlekającym się i z przewagą zespołu nadciśnieniowego uzyskano pomyślne wyniki, stosując dożylne wstrzykiwania wieloważnej szczepionki nieswoistej w ilości 2 ml. Szczepionka ta zawierała za pierwszym razem 3.000.000, za drugim zaś zależnie od stopnia reakcji ustroju 6—12.000.000 i za trzecim razem wreszcie 12—24.000.000 ciał drobnoustrojów duru i duru rzekomego. Odstępy pomiędzy wstrzykiwaniami wynosiły 4—5 dni, gdyż nieraz do 4 dni trwała reakcja ustroju, polegająca na dreszczach, gorączce a nawet czasem wymiotach, w związku z którymi to objawami zachodziła czasem konieczność stosowania lodu na głowę, kamfory, aspiryny, czy gorących napojów. Spadek ciśnienia po tym leczeniu był znaczny i trwały.

J. Chlebowski

Uwaga: O podobnych wynikach, tylko na mniejszej liczbie chorych na o. zapalenie nerek, donosi w tymże czasopiśmie Ł. T. Krawczenko, który stosował merkuzal.

J. Ch.

F. ROHRBACH

Przypadek zatrucia methemoglobiną

Oesterr. Zeitschrift f. Kinderheidelkunde u. Kinderfürsorge. T. II, Z. 3, 1949.

W czasie pobytu matki w zakładzie położniczym mąż jej w międzyczasie robiąc porządki w domu zarządził zapuścić podłogę pastą, której ostry zapach gorzkich migdałów powodował u robotnika zajętego tą pracą bóle głowy.

W 6 dni po powrocie matki z noworodkiem 10-dniowym do domu zauważono, że u dziecka przy krzyku wyraźnie sinieją nóżki a w kilka dni potem także i bez krzyku robi się ono niebieskie na całym ciele. Dziecko skierowano do szpitala dziecięcego (Leopoldstadt we Wiedniu), gdzie stwierdzono zatrucie methemoglobiną. We krwi hemogl. 95%, czerw. krwinek 3,980.000, białych ciałek 28,000. Analiza spektralna ustaliła obecność małej ilości methemoglobiny. Badanie chemiczne pokostu do podłogi stwierdziło obecność nitrobenzolu. Dziecko po 8 dniach pobytu szpitalnego wyszło zdrowe do domu. Okoliczność, że u dziecka wystąpiła sinica dopiero w 6. dniu wdychania par nitrobenzolu dowodzi, że zmiana hemoglobiny w methemoglobinę odbywała się stopniowo. Heilmeyer stwierdził, że objawy zatrucia występują dopiero wtenczas, gdy 40% barwika krwi ulegnie zmianie w methemoglobinę.

Wł. Mikułowski

J. H. CHASE

Badanie serologicznych własności A. C. T. H.

(Annales d'Endocrinologie, 1949, str. 650)

Myszom podawano A. C. T. H. (hormon adreno-kortikotropowy) w dawkach wzrastających codziennie przez 25 dni. Już w czasie podawania A. C. T. H., a także po przerwaniu jego stosowania stwierdzono, że w surowicy tych myszy wytworzyła się substancja działająca przeciwnie, jak A. C. T.H. Substancja ta hamowała mianowicie wzrost kory nadnerczy obserwowany zwykle pod wpływem A. C. T. H. Istnienie tej substancji wykazano też bezpośrednio za pomocą aglutynacji i precypitacji. Najwyższa zawartość antyhormonu przypadała na 10 dni po zakończeniu wstrzykiwań.

B. Neyman

G. ZIMMERMANN

O ostrym zapaleniu opon mózgowych, wywołanym przez zarazka ropy błękitnej

Oester. Zeitschrift f. Kinderheilk. u. Kinderfürsorge T. III. Z. 3, 1949 r.

W piśmiennictwie jest opisanych około 10 przypadków zapalenia opon mózgowych, wywołanych przez bac. pyocyaneus. Autorka dołącza opis 4 przypadków, z których trzy dotyczą noworodków, jeden dziecka 4-miesięcznego.

W 3 przypadkach przebieg był szczególnie charakterystyczny. Choroba zaczęła się od stwierdzenia wylewów krwawych mózgowych, spowodowanych przez poród. Po 2, 3 tygodniach, gdy zdawało się, że skutki wylewów krwawych zostały przy ogólnym dobrym stanie dziecka zlikwidowane, zjawiał się pierwszy rzut zapalenia opon mózgowych, zwykle jeszcze nieropny i niebakteryjny. Wczesne zastosowanie sulfonamidów i penicyliny sprowadzało rychłą poprawę, maskującą zupełne wyleczenie. Atoli po jakimś czasie występował drugi rzut choroby w sposób nagły i niezwykle gwałtowny, tym razem w postaci zdecydowanie ropnego zapalenia opon mózgowych. Ropa była bardzo gęsta, o zabarwieniu zielonym, z dużą zawartością białka i włóknika. W tym okresie w każdym przypadku udawało się wyhodować zarazka ropy błękitnej (bac. pyocyaneus). Ten drugi okres zapalenia opon mózgowych nie poddawał się zupełnie leczeniu penicyliną ani streptomycyną. Na skutek zasklepienia się otworów czaszkowych i kanału lędźwiowego dochodziło do zupełnej blokady płynu mózgowego, do ropogłowia (pyocephalus) i do następowej śmierci.

Na sekcji stwierdzono, że mózg był w całości pokryty powłoką grubej, galaretowanej, zielonej ropy, która również wypełniała komory. Wrotami zakażenia bywa zwykle skóra, przewód pokarmowy i narząd oddechowy, jakkolwiek pewne ustalenie rozpoznania natrafia na trudności. W patogenezie choroby przypada ważna rola uprzednim wylewom krwawym śródmózgowym z wiązku z porodem. Te krwotoki urazowe stanowią tzw. locus minoris resistentiae, w którym się bakterie chętnie usadawiają i mogą mnożyć.

Wł. Mikułowski

M. E. WINNIKOW

Lamblioza

Sow. mied., 1949, 12, 18—20.

Autor od wielu lat przeprowadza dokładne badania kliniczne i doświadczalne lambliozy. Według tych danych podstawowym miejscem przebywania lambii

w ustroju ludzkim jest górny odcinek jelita czczego a stamtąd dopiero od czasu do czasu pasożyt przechodzi do dwunastnicy czy do dolnych odcinków. Tym się tłumaczy znajdywanie cyst w kale przy braku postaci wegetatywnych w soku dwunastnicy. Lamblie mogą być stwierdzone czasem i w żołądku w razie bezkwasowości soku żołądkowego. Na zwierzętach wykazano, że żółć jest środowiskiem nieodpowiednim dla lamblii, są wszelkie powody do przyjęcia tego, że i u człowieka wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu lamblie wędrują do pęcherzyka żółciowego z dwunastnicy i na przykład wycięcie pęcherzyka żółciowego zakażonego lambiami nie usuwało zmian klinicznych.

Brak danych anatomo-patologicznych, gdyż zakażenie lambliami nie powoduje zejścia śmiertelnego, utrudnia ocenę zmian klinicznych. Pod wpływem zakażenia następuje odczyn alergiczny ustroju, wyrażający się swoistą próbą skórną, spadkiem miana dopełniacza we krwi, paralergią i eozynofilią. Lamblioza może dać schorzenia różnego stopnia aż do nosicielstwa włącznie bez jakichkolwiek objawów.

Najważniejszą postacią jest duodeno-jejunitis, w którym autor sztucznie odróżnia 4 postacie: dyspeptyczno-bólową, rzekomo wrzodową, żołądkową i wyrostkową. Bóle nie mają tak wyraźnego związku z charakterem posiłków, jak to bywa we wrzodzie, często są uporczywe mdłości, skłonność do biegunek, nieraz na przemian z zaparciem. B. częste jest wciągnięcie w sprawę sąsiednich narządów, jak żołądka, trzustki, jelita grubego i zwłaszcza pęcherzyka żółciowego oraz dróg żółciowych. Przeważnie stwierdza się w zawartości dwunastnicy produkty zapalne, których ilość przebiega równolegle do zmienności liczby pasożytów w tej zawartości.

Część objawów, jak wychudzenie, brak łaknienia itd. zależy od intoksykacji. Mogą również być przypadki, gdzie lamblie jedynie pogarszają już istniejące poprzednio schorzenie.

W leczeniu ludzi dorosłych wystarcza podawanie akrichiny w ciągu pięciu dni 3 razy dziennie po 0,1.

J. Chlebowski

SEKCJA STOMATOLOGICZNA KRAKOWSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

Protokół

z posiedzenia w dniu 5. czerwca 1950 r.

Referat pt. „Kliniczny przyczynek do fizjologii ślinianek" wygłosił dr Fromowicz (z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Ak. Medycznej w Krakowie).

Należy rozróżnić między chorobą Mikulicza a zespołem Mikulicza. Istotą choroby Mikulicza jest bujanie tkanki limfatycznej gruczołów ślinowych i łzowych, prowadzące do powiększenia gruczołów i do zaniku ich czynności wydzielniczej. Etiologia schorzenia nie jest znana. Pod nazwą zespołu Mikulicza rozumiemy powiększenie tych gruczołów w przebiegu różnych schorzeń, jak w przebiegu przewlekłych a zwłaszcza swoistych spraw zapalnych, w przebiegu spraw nowotworowych, schorzeń układowych, zatruć zewnątrz i wewnątrzpochodnych, zaburzeń przemiany materii, schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu itd. Do powiększenia ślinianek i gruczołów łzowych dochodzi także w stanach głodowych. W tych przypadkach przyczyną powiększenia ślinianek jest, jak wykazały obserwacje w obozach koncentracyjnych, brak witaminów grupy „B". Histologicznie znajdujemy tutaj rozrost właściwego miąższu gruczołowego i odpowiednio do tego stwierdzamy z reguły ślinotok.

Obserwacje kliniczne i doświadczenia tłumaczą patogenezę tych zjawisk. Ślina spełnia poza swą funkcją mechaniczną i amylolityczną także ważną rolę w resorbcji węglowodanów z przewodu pokarmowego. Po podwiązaniu przewodów ślinowych, jak i po usunięciu ślinianek obniża się poziom cukru we krwi. Fosforylacja, niezbędna dla procesu resorbcji glukozy z jelit, uwarunkowana jest obecnością holofermentu, składającego się z kofermentu, którym jest fosforan witaminu „B" (np. fosforyboflawina) oraz apofermentu, którym jest składnik śliny, prawdopodobnie jej zasadowa fosfataza. Dodać należy, że obecność sterolów jest konieczna do fosforylacji witaminu „B". Jeśli więc ustrój cierpi na brak witaminu „B", dochodzi do wyrównawczego rozrostu miąższu ślinianek i wzmożonego wydzielania śliny, ponieważ ustrój stara się w ten sposób nadrobić niedostatek holofermentu.

Poza tym spełnia powyższy holoferment i fermenty o podobnej budowie (a więc składające z powyższych trzech zasadniczych składników, witaminowego z grupy „B", sterolowego oraz ślinowego, mających jednak w różnych fermentach różną budowę) także inne ważne role w ustroju, utrzymując w stanie morfologicznej i czynnościowej sprawności błonę śluzową całego przewodu pokarmowego. Dlatego nazywamy je czynnikami śluzówkowymi.

Na podstawie czynnika śluzówkowego staje się zrozumiałym, dlaczego szereg schorzeń, etiologicznie zupełnie od siebie oddalonych, wykazuje wyraźne podobieństwo kliniczne i biochemiczne. W tych schorzeniach bowiem dochodzi za każdym razem czy to a) wskutek niedostatku witaminów grupy „B" (aryboflawinozy), czy to b) wskutek niedostatku sterolów (sprue, choroba Addisona, niedomoga wielogruczołowa), czy wreszcie c) wskutek niedostatku wydzieliny zewnętrznej, np. śliny (syndrom Sjogrena, syndrom asaliwarny, anaemia achlorhydrica, syndrom Plummer-Vinsona, choroba Addisona-Biermera) w końcu do tego samego zaburzenia, mianowicie do nieprawidłowego składu czynnika śluzówkowego, który jest warunkiem sprawności błony śluzowej przewodu pokarmowego i dlatego spotykamy w tak różnych schorzeniach tak zbliżone obrazy kliniczne.

Pojęcie czynnika śluzówkowego należy rozszerzyć; istnieje zapewne szereg czynników śluzówkowych a poszczególne te czynniki różnią się między sobą zawartością składników witaminowych, sterolowych i enzymowych. Ślina jest prawdopodobnie składnikiem niektórych czynników śluzówkowych przewodu pokarmowego.

W dyskusji zabierali głos koledzy Dominik i Drozdowski.

Sekretarz	Przewodniczący
Lek dent. M. Idzik	Dr Jerzy Drozdowski

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 28. VI. 1950 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1) Z Kliniki Laryngologicznej A. M. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński. Przyczynek do badania gardzieli i tchawicy — Prof. dr J. Miodoński.

2. Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. — Kierownik: Prof. dr K. Michejda. Z dziedziny patologii układu żółciowego — spostrzeżenia i uwagi. Prof. dr K. Michejda.

3) Z Oddziału Ocznego Państw. Szpitala Klinicznego A. M. — Kierownik: Dr A. Musiał i z Zakładu Farmakologii A. M. Kierownik Prof. dr J. Supniewski.

Wpływ leczniczy tebazydu (T. B. I.) w gruźliczych schorzeniach oczu. Dr Maria Chylimoniuk.

XXI Zjazd Otolaryngologów Polskich odbędzie się w Poznaniu w dniach 21 — 24 października br. Program Zjazdu: Sobota, 21. X. 1950 r. godz. 9. Powitanie przybyłych na Zjazd. Przemówienia. Otwarcie Zjazdu i przemówienie Przewodniczącego Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. Wybór Prezydium.

Prof. dr Jan Miodoński (Kraków): O Kongresie Nauki Polskiej. Prof. dr Jan Szmurło (Łódź): Polscy pionierzy laryngologii (Pieniążek, Heryng, Sokołowski). 1. Prof dr J. Miodoński (Kraków), Dr H. Gans (Kraków), Dr J. Starachowicz (Kraków), Dr C. Szczurkowski (Kraków). Dr J. Szpunar (Kraków): Znaczenie pneumatyzacji wyrostków sutkowych dla słyszenia. 2. Prof. dr J. Iwaszkiewicz (Gdańsk): Leczenie jam po operacjach doszczętnych uszu. 3. Dr. E. Mozolewski (Gdańsk), Dr K. Konopacki (Gdańsk): Znaczenie tenotomii m. stapedius dla słuchu po operacjach doszczętnych uszu oraz wyniki słuchowe po operacjach doszczętnych uszu. 4. Dr H. Gans (Kraków): O czynnikach skracających czas leczenia pooperacyjnego uszu. Sobota, 21. X. 1950 r. godz. 16. 1. Prof. dr H. Lewenfisz (Łódź), dr Fruszczyński (Łódź): Wpływ migdałka gardłowego na schorzenia ucha środkowego u niemowląt. 2. Prof. dr B. Dylewski (Lublin): Leczenie wziewaniami nieżytowych schorzeń ucha środkowego. 3. Prof. dr W. Jankowski (Wrocław): Badania nad ubytkiem słuchu u robotników pracujących w hałasie. 4. Dr W. Piasecki (Łódź): Zmiany słuchu u robotników zatrudnionych w hałasie. 5. Doc. dr A. Radzimiński (Bydgoszcz): Wpływ niedrożności nosa na schorzenia zatok szczękowych i czołowych. 6. Dr J. Danielewicz (Warszawa): Schorzenia zapalenie zatok obocznych nosa u dzieci adenoidalnych. Niedziela, 22. X. 1950 r. godz. 9. 1. Prof. A. Dobrzański (Warszawa): O przeszczepach chrząstki wołowej w operacjach plastycznych nosa i ozeny. 2. Prof. dr J. Taniewski (Szczecin): Przerost migdałków. 3. Prof. dr A. Zakrzewski (Poznań): Ezofagotomia wewnętrzna w leczeniu bliznowatych zwężeń przełyku. 4. Dr E. Mozolewski (Gdańsk): Wartość przeszczepów naskórkowych w leczeniu zwężeń przełyku. 5. Dr Adamowicz (Warszawa), Dr R. R. Karwowski (Warszawa): Wpływ hałasu na narząd słuchu u kowali i kotlarzy z uwzględnieniem zapobiegania jego szkodliwości. 6. Dr St. Czernic (Warszawa), Dr T. Bardalin (Warszawa): Zmiany słuchu u pracowników zakładów telekomunikacyjnych. Koreferat — dr H. Gans (Kraków). Niedziela, 22. X. 1950 r. godz. 16. Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. 1. Sprawozdanie Zarządu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego za ubiegły rok sprawozdawczy. 2. Sprawozdanie oddziałów Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. 3. Sprawozdanie redaktora kwartalnika „Otolaryngologia Polska". 4. Wybory Przewodniczącego, dwóch zastępców, sekretarza, skarbnika, Komisji Rewizyjnej, Sądu Koleżeńskiego i bibliotekarza. 5. Wybory Redakcji „Otolaryngologii Polskiej". 6. Przyjęcie nowych członków Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. 7. Wolne wnioski. Poniedziałek, 23. X. 1950 r. godz. 9. 1. Doc. dr J. Szymański (Warszawa): Z kazuistyki raków ucha środkowego. 2. Dr T. Drobiński (Poznań): Klinika raków ucha zewnętrznego. 3. Prof. dr J. Miodoński (Kraków): O próbach słyszenia jedno- i dwuokienkowego. 4. Doc. dr A. Mitrinowicz (Warszawa): O badaniach audiometrycznych słuchu w rozszczepach podniebienia. 5. Prof. dr H. Lewenfisz (Łódź): Operacja ucha środkowego przez przewód podkorowo w ułożeniu chorego na brzuchu (metoda własna). 6. Dr J. Szpunar (Kraków): Badania nad zachowaniem się przewodnictwa kostnego po operacjach uszu. Poniedziałek, 23. X. 1950 r. godz. 16. 1. Prof. dr J. Iwaszkiewicz (Gdańsk): O wczesnych zapaleniach opon mózgowych w przebiegu zapalenia ucha środkowego. 2. Dr I. Cichocka-Szumilin (Warszawa), Dr W. Kafliński (Warszawa): O wynikach leczenia streptomycyną ropnych zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego. 3. Prof. dr J. Miodoński (Kraków): Próby operacyjne poprawy słuchu w przypadkach przewlekłych schorzeń ucha środkowego. 4. Dr A. Laudański (Łódź), Dr W. Niepołomski (Łódź): O rewizji wskazań do chirurgicznego doszczętnego leczenia jam obocznych nosa. 5. Dr B. Chmielewski (Poznań): Znaczenie zjawiska leukergii w powikłaniach wewnątrz-czaszkowych. 6. Dr J. Małecki (Poznań): Badania nad odczynowością błony śluzowej nosa. 7. Dr W. Piasecki (Łódź): Zmiany w górnych drogach oddechowych u ciężarnych. Wtorek, 24. X. 1950 r. godz. 9. 1. Prof. dr J. Miodoński (Kraków): Przyczynek do metodyki badania gardzieli i tchawicy. 2. Dr S. Sokołowski (Kraków): O rozpoznaniu i leczeniu zespołu Ménière'a. 3. Dr T. Bystrzanowska (Łódź), Dr I. Przeździecka (Łódź), Dr Z. Tyszkiewicz (Łódź): Badania słuchu u dzieci w wieku szkolnym, 4. Dr W. Łukomski (Łódź): Wpływ wyciągów migdałkowych na rozwój roślin. 5. Dr C. Szczurkowski (Kraków): Omówienie histologicznej budowy guzów pozagałkowych. 6. Dr St. Kossowski (Wrocław): Zachowanie się poziomu protrombiny we krwi ludzi operowanych. 7. Dr A. Zakrzewska (Poznań) i K. Adamska (Poznań): Znaczenie niektórych antybiotyków w leczeniu twardzieli. 8. Dr St. Kuźma (Lublin): Modyfikacja pętli migdałkowej.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Prof. dr Mieczysław Michałowicz — PATOFIZJOLOGIA I KLINIKA POSZCZEGÓLNYCH OKRESÓW WIEKU DZIECIĘCEGO.

Autor omawia schorzenia okresu łonowego i porodowego, poświęcając cały rozdział klinice wcześniactwa.

Szczególną uwagę poświęca skutkom błędów dietetycznych w odżywieniu naturalnym i sztucznym oraz zaburzeniom w przemianie materii: samozałamaniu, niedożywieniu, samowyniszczeniu.

Ostatni rozdział porusza zadania opieki społecznej na polu ochrony zdrowia niemowlęcia w miesiącach letnich.

str. 443, ryc. 165. Cena 1.500 zł.

Prof. dr Władysław Melanowski — ZAPALENIE BŁONY NACZYNIOWEJ. JASKRA I ZAĆMA.

Autor przypomina szerszemu ogółowi lekarzy dwie podstawowe jednostki schorzeń oka: zaćmę i jaskrę, pragnąc w ten sposób zmniejszyć ilość źle stawianych rozpoznań i ochronić chorych przed następstwami błędnego rozpoznania aż do utraty wzroku włącznie.

Jasno przedstawione różnicowanie, poparte przykładami z życia pozwalają łatwiej zapamiętać podany wykład, uzupełniony metodami leczenia tych samych najważniejszych schorzeń oka.

str. 118. rys. 40. Cena 450 zł.

Dr Feliks Milgrom — KRÓTKI ZARYS SEROLOGII KIŁY.

Autor omawia podstawy naukowe i metody serologicznego rozpoznawania kiły. poświęcając uwagę również ilościowym odczynom kiłowym i podając opracowany przez siebie odczyn hipertoniczny.

Monografia ma za zadanie spopularyzowanie nowych zdobyczy serodiagnostyki kiły.

str. 77. rys. 18. Cena 240 zł.

Prof. dr Tadeusz Tempka — CHOROBY UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO.

Praca autora stanowi uzupełnienie dotychczas istniejących braków w opracowaniach chorób wewnętrznych, dotyczących schorzeń układu krwiotwórczego. Pierwsze rozdziały poświęcone są badaniom bioptycznym czerwonego szpiku kostnego, śledziony, gruczołów chłonnych, wątroby, następnie badaniom krwi obwodowej, leczenie stanów niedokrwistości czynnikami farmakodynamicznymi, bodźcowymi, promieniami Roentgena i radu, leczeniu klimatycznemu i uzdrowiskowemu. Przy omawianiu schorzeń układu krwiotwórczego największą uwagę poświęcił autor erytroblastozom wieku dojrzałego, chorobom wieku wyłącznie dziecięcego i obrazowi hematologicznemu najważniejszych schorzeń podzwrotnikowych. Załączone ryciny i wykresy wspaniale uzupełniają wykład.

Monografia jest cennym nabytkiem polskiego piśmiennictwa naukowego w tej dziedzinie.

str. 851. ryc. 52. 14 tablic. Cena 1.200 zł.

Prof. dr Julian Walawski — FIZJOLOGIA PATOLOGICZNA.

Podręcznik napisany na prośbę studentów daje im możność korzystania z dorobku nie tylko dawnych, ale i ostatnich lat w tej dziedzinie. Autor wyjaśniając pojęcie choroby przechodzi do omówienia zaburzeń czynności komórki, do roli czynników zewnętrznych i wewnętrznych na powstawanie chorób. Następne rozdziały poświęcone są nowoczesnym poglądom na istotę zapalenia, patogenezę nowotworów zaburzenia i przemiany materii, odżywiania i regulacji cieplnej.

W sposób jasny i przejrzysty wyłożył autor wiadomości z dziedziny fizjologii patologicznej, dając studentom wartościowy podręcznik do ręki.

str. 599. ryc. 132. Cena 1.900 zł.

Doc. dr Jerzy Chorόbski — GUZY ŚRÓDCZASZKOWE.

Monografia omawia anatomię patologiczną, biologię, symptomatologię, rozpoznanie różnicowe i leczenie guzów śródczaszkowych, stanowiąc cenne uzupełnienie opracowań tego zagadnienia w języku polskim.

str. 99. ryc. 53. Cena 350 zł.

Prof. dr Władysław Szenajch — RADY DLA MATEK.

Autor podaje szereg rad i wskazówek młodym matkom w postaci popularnie napisanej książeczki. Myślą przewodnią jest zdanie, że „serce i krew matki nie dadzą się niczym w zupełności zastąpić“. Stąd obowiązek karmienia dziecka własną piersią i zapewnienia mu odpowiednich warunków higienicznych, co omówione jest w sposób szczegółowy i jasny.

str. 87. Cena 170 zł.

Prof. dr Jan Szmurło — CIECHOCINEK ZDRÓJ.

Książeczka wydana w ramach Biblioteki Uzdrowiskowej przypomina przeszłość historyczną Ciechocinka, jego położenie i klimat oraz omawia solanki zdrojowiskowe i urządzenia lecznicze.

Ostatni rozdział podaje wskazania lecznicze Ciechocinka

str. 51. ryc. 6. Cena 140 zł.

Prof. dr Tadeusz Kielanowski — GRUŹLICA JEST ULECZALNA.

Książeczka ma na celu łatwiejsze zrozumienie się lekarza i chorego wyjaśniając w sposób popularny przyczynę, przebieg i powikłania gruźlicy płuc oraz metody leczenia, które autor dzieli na ogólne i objawowe: farmaceutyczne oraz wkraczające (odma i inne zabiegi). Wiara w uleczalność gruźlicy ułatwia choremu powrót do zdrowia, pozwala lekarzowi osiągnąć lepsze wyniki stosowanych zabiegów.

str. 14. Cena 70 zł.

Dr Robert Bernhardt — ROZPOZNAWANIE CHORÓB SKÓRY.

Autor w żywej i zwięzłej postaci podaje systematyczny tok postępowania lekarskiego w rozpoznawaniu chorób skóry.

Z uwględnieniem najświeższych doniesień omawia poszczególne badania mając ciągle na celu praktyczną ocenę diagnostyczną ich wyników.

Osobny rozdział poświęca roli węchu, dając do rąk badającemu jeszcze jeden oręż w wykrywaniu cierpień.

str. 156. Cena 350 zł.

Dr. Beniamin Jochweds — LECZENIE CHORÓB SERCA.

Praca oparta na dwudziestokilkuletniej obserwacji klinicznej przedstawia bogaty dorobek naukowy autora w dziedzinie leczenia schorzeń układu krążenia.

Autor wszechstronnie omawia działanie poszczególnych leków, systemy leczenia, w szczególności leczenie odbarczające, podaje postępowanie lecznicze w poszczególnych chorobach serca i naczyń, uwzględniając ostatnie zdobycze naukowe zarówno w leczeniu farmakologicznym, jak i chirurgicznym.

str. 360. Cena 1.000 zł.

Prof. dr Aleksander Ławrynowicz, Prof. dr Stanisław Legeżyński, Prof. dr. Feliks Przesmycki — MIKROBIOLOGIA LEKARSKA T. IV.

Tom obfitujący w najnowsze doniesienia naukowe dotyczące bakterii o tak doniosłym znaczeniu, jak pałeczki okrężnicy, pałeczki duru brzusznego i durów rzekomych oraz pałeczki czerwonki. Odrębny rozdział poświęcony został sprawie biegunek letnich i próbom wyjaśnienia ich etiologii.

str. 216, rys. 8. wykresów 4. tablic 94. Cena 650 zł.

Prof. dr Adam Opalski — HISTOPATOLOGIA UKŁADU NERWOWEGO.

Spośród czynników, które sprawiają, że histopatologia układu nerwowego jako zamknięta w sobie całość już od dawna zaczęła oddzielać się od histopatologii innych narządów, na czoło wysuwają się dwa: inne podłoże anatomiczne spraw chorobowych, oraz większe powiązanie histopatologii układu nerwowego z kliniką neurologiczną niż z anatomią patologiczną innych narządów.

Fakty te podkreślają jeszcze bardziej wagę tego odrębnego ujęcia podręcznikowego wprowadzającego wprost w klinikę chorób nerwowych. Podręcznik zawierający bogaty materiał naukowy, objaśniony licznymi ilustracjami, odda napewno wielkie usługi rzeszom lekarzy, nawet nie specjalistów.

str. 144. ryc. 72. Cena 500 zł.

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ. Organ Państwowego Zakładu Higieny. T. I. Praca zbiorowa.

Tom I zawiera referaty programowe wygłoszone na IX Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu. 3—5. X. 48. na Zjeździe Rady naukowej PZH 8. X. 48 r. Znajdujemy tu referaty na temat: chorób epidemicznych w Polsce w latach 1946—48, chorób zwierząt, odporności przeciwkrztuścowej, zagadnień immunochemii, budowy ciała drobnoustrojów, znaczenie drobnoustrojów antybiotycznych dla żyzności gleby oraz nowych sposobów oceny stanów odżywienia.

Niektóre artykuły mają charakter dyskusyjny projektów organizacyjnych. Tak ujęte wydawnictwo winno się przyczynić do planowej walki o zdrowie.

str. 174. Cena 400 zł.

Prof. dr Bolesław Popielski — SĄDOWO-LEKARSKA SEKCJA ZWŁOK.

Zwięzły tomik przeznaczony dla lekarzy obducentów zwraca przede wszystkim uwagę na ich odpowiedzialność przy orzekaniu sądowym, zawiera wskazówki techniki sekcyjnej, opis badań dodatkowych oraz wzór protokołu i sekcji zwłok i obowiązujące rozporządzenia o wykonywaniu orzeczeń sądowo-lekarskich. Ponieważ każdy lekarz może bez specjalnego przygotowania zostać powołany do odpowiedzialnej funkcji obducenta, każdy zawczasu winien zapoznać się z jej obowiązkami.

str. 50. Cena 130 zł.

Dr Helena Nowicka-Kopaczowa — RABKA.

Broszura mająca spopularyzować wiadomości o tym uzdrowisku zawiera jej historię, opisy klimatu, położenia, oceny oraz wskazania i przeciwwskazania z uwzględnieniem dzieci i dorosłych. Znajdujemy tu także opis urządzeń leczniczych i wykaz lekarzy, dzięki czemu broszura staje się prawdziwym przewodnikiem dla wyjeżdżających do Rabki.

str. 36. Cena 120 zł.

Dr Witold Dudziński — POŁCZYN.

Autor omawia środki i urządzenia lecznicze tego rozwijającego się ciągle uzdrowiska, podaje wskazania przeciwwskazania, a ponadto zajmuje się jeszcze samym miastem, jego komunikacją, a nawet urządzeniami rozrywkowymi.

str. 22 Cena 120 zł.

Dr Henryk Stroynowski — KUDOWA-ZDRÓJ

Autor zapoznaje czytelnika z położeniem Kudowy, jej zdrojami i urządzeniami leczniczymi. Podaje wskazania i przeciwwskazania oraz zamieszcza wykaz lekarzy a nawet dwa planiki orientacyjne Kudowy i jej okolic.

str. 27. Cena 120 zł.

Dr Stanisław Waga — JASTRZĘBIE-ZDRÓJ.

Pracę swą autor opatruje wstępem na temat położenia Jastrzębia-Zdroju oraz jego historii. Dalej omawia środki i urządzenia lecznicze zdrojowiska i jego wody. Dla bardziej interesujących się, załącza się pokaźne piśmiennictwo, a także plan sytuacyjny Jasrzębia-Zdroju.

str. 40. Cena 120 zł.

Zamówienia prosimy kierować do Księgarni Medycznej „Domu Książki“ Warszawa, Mokotowska 24 lub ekspozytur wojewódzkich, „Domu Książki“.

Rok VI Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Z każdej pracy przysługuje autorowi 25 odbitek bezpłatnie.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

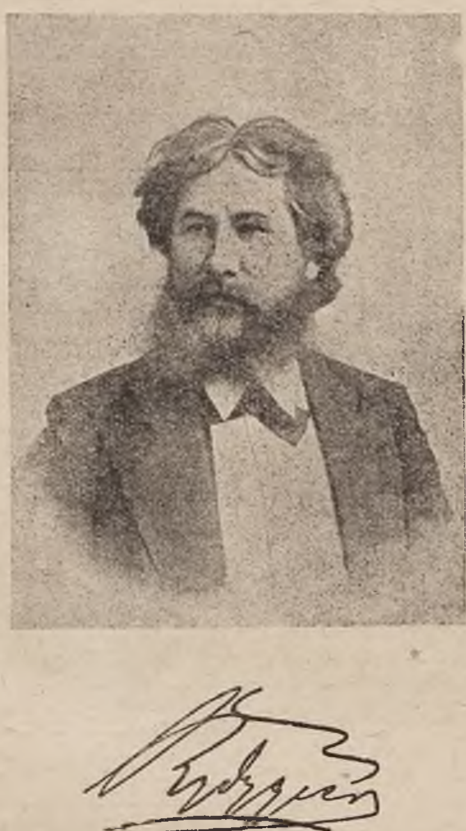
Witołd ZIEMBICKI Wrocław

R y d y g i e r
(1850—1920)

W setną rocznicę urodzin a trzecią zgonu

Nie napisano dotychczas monografii o Ludwiku R y d y g i e r z e. Podejmie się kiedyś tego zadania pióro chirurgiczne. Ale pióro będzie musiało być niepośledine, jak niepoślednim jest przedmiot. Jest on jasny i we wszystkich szczegółach zarysowuje się wyraziście. Dlatego trud będzie wdzięczny.

Przestrzeń w czasie jest już dość wielka, aby uniknąć zarzutu przesady z afektu, a zarazem nie za wielka, by obraz miał stracić na plastyczności. Tymczasem podwójna data tegoroczna daje mi zbyt ponętną sposobność do wspomnienia poświęconego człowiekowi, który przez tak długie lata niósł sztandar chirurgii przed polską medycyną. Pewne okoliczności ułatwiają mi ten zamiar Wykładów R y d y g i e r a słuchałem jako student medycyny w ostatn m roku jego pobytu w Krakowie i pierwszym we Lwowie. Potem przez cały niemal 23-letni okres jego lwowskiej profesury stykałem się z nim w rozmaitych stadiach mej służby klinicznej, czy szpitalnej, w życiu publicznym czy prywatnym, w społecznym czy towarzyskim, w pracy naukowej i pedagogicznej. Wraz z całym światem lekarskim ceniłem w nim autorytet czołowego polskiego chirurga, wielbiłem talent nauczycielski, całą niepospolitą indywidualność.



Wydała go Ziemia Chełmińska. Ziemia bardziej jeszcze niż reszta Prus Zachodnich zahartowana w wiekowych bojach z krzyżactwem. W bojach wymagających wytrwania i odwagi ludu osiadłego dokoła Chełmna, prastarej osady polskiej na wyniosłym prawym brzegu Wisły.

Urodził się 21 sierpnia 1850 w Dusocinie[1]), do szkół średnich uczęszczał w Chełmnie, tamże świadectwo dojrzałości (1869) otrzymał. Studia lekarskie rozpoczął w pomorskiej Gryfii (niem. Greifswald), kończył w Berlinie i Strasburgu, na promocję powrócił do Gryfii, gdzie (28. III. 1874) dyplom doktorski uzyskał na podstawie rozprawy: Przyczynek do nauki o działaniu kwasu karbolowego.[2]) Promował go Karol H u e t e r (jun.), u którego potem był asystentem i którego później w wykładach swych często wspominał jako znakomitego nauczyciela. Chętnie też zaliczał się do uczniów słynnego Bernarda L a n g e n b e c k a. Wszak był to największy niemiecki chirurg owych czasów, następca D i e f f e n b a c h a na stanowisku dyrektora Kliniki Chirurgicznej w Berlinie. W Strasburgu był R y d y g i e r uczniem Alberta L u e c k e g o, wyróżnionego przez rząd niemiecki mianowaniem na katedrę chirurgii w tym mieście, na które po wojnie prusko-francuskiej zwrócone były oczy Europy. Uniwersytet strasburski otwarty w rok po owej wojnie (1872) i nazwany ze względów politycznych Uniwersytetem Cesarza Wilhelma starano się obsadzić najlepszymi siłami. W r. 1878 habilitowany przez Franciszka R i e d a w Jenie. R y d y g i e r wykładał tam (1878—1879) jako docent prywatny,[3]) ale w tym czasie postanowił powrócić do kraju rodzinnego i w Chełmnie założył klinikę prywatną (październik 1878).

Po przejściu surowej niemieckiej dyscypliny naukowej, cechującej się skłonnością do systematycznego porządkowania każdego przedmiotu, ale nie pozbawionej kultu drobiazgowości (co nieraz wprost utrudniało poglądowy rzut oka na całość problemu), tu dopiero rozwinął R y d y g i e r na dobrych podsta-

---

[1]) Tak brzmi pisownia poprawna tej miejscowości (por. Słownik Geogr.). Niemcy zmienili ją na Dossotschin, przeszła i do polskiej pisowni zniekształcona jako Dossoczyn. Używał jej sam Rydygier. Por. od niego pochodzące krótkie daty z życia, Kronika U. Lw., I, 1899, 146; tamże spis prac opublikowanych do r. 1897.

[2]) Experimentalle Beiträge zur Lehre von d. Wirkung d. Karbolsäure. Diss. inaug. Greifswald, 1874; toż po polsku: Przyczynek do nauki o działaniu kwasu karbolowego, GL, XIX, 1875.

[3]) Wykład habilitacyjny odbył się 28. II. 1878. Por. PL, 1878, 198 .

wachopartą inicjatywę własną i talent swoisty chirurga zdolnego i pomysłowego.

Imię jego, gdy osiadł w Chełmnie, było już znane w Europie, zarówno dzięki stosunkom, nawiązanym w czasie pobytu w znakomitych ośrodkach naukowych, jak dzięki pracom ogłaszanym, a odznaczającym się oryginalnością i szerokim zasięgiem chirurgicznej fachowości. Do ważniejszych z owego wczesnego okresu należała jego praca habilitacyjna o nowej metodzie postępowania ze stawami wrzekomymi.[4])

Wkrótce jednak imię R y d y g i e r a miało ze znanego stać się głośne. Z jego skromnej kliniki prywatnej rozeszła się wieść rewelacyjna o opracowaniu własnej metody wycinania odźwiernika i o wykonaniu tego zabiegu w przypadku raka. Wiedziano już powszechnie, że pierwszy P é a n odważył się na próbę wycięcia rakowatego odźwiernika w r. 1879. Gdy jednak próba mu się nie powiodła, poniechał dalszych w przekonaniu, że jest to w raku odźwiernika bezcelowe. R y d y g i e r był drugim z rzędu chirurgiem, który zabieg ten wykonał na człowieku. Chory nazywał się Mikołajewicz, miał lat 64, rozpoznanie brzmiało: ca pylori w kształcie guza ruchomego, bez zrostów. Operacja odbyła się 16 list. 1880 r., trwała 4 godziny, pomimo że guz w odźwierniku był ograniczony, luźny, nie było zrostów ani przerzutów. Asystował dr Wiktor W e h r.[5]) Operacja przeprowadzona była według planu, opartego o gruntowne przygotowanie na zwierzętach i zwłokach. Chory jednak zmarł po 12 godzinach. Sekcja nie wyjaśniła właściwej przyczyny zgonu. Przypadek był szeroko omówiony i opisany. Ze względu na historyczne jego znaczenie podaję w przypisie odnośne publikacje.[6])

Pierwsze niepowodzenie nie zraziło R y d y g i e r a bynajmniej od dalszych konsekwentnych prób. Co więcej, rozszerzył on wskazania zabiegu pomyślanego pierwotnie jako radykalny sposób usuwania raka na przypadki wrzodu żołądka, co było dalszą, niezaprzeczoną zasługą autora metody i przynieść miało w przyszłości piękne wyniki.[7])

Trzecim z rzędu chirurgiem, który wykonał wycięcie odźwiernika był B i l l r o t h, prof. chirurgii na Uniw. Wiedeńskim. Na podstawie dłuższych przygotowań przeprowadzonych praktycznie na zwierzętach przez uczniów jego, Gussenbauera i Winiwartera, Billroth wykonał w r. 1882 z powodzeniem pierwszy raz zabieg wycięcia odźwiernika. Opracował on dwie metody tej operacji zwane Billroth I i Billroth II.

Niemcy, nie mogąc strawić bezspornego pierwszeństwa R y d y g i e r a, uporczywie przemilczali jego zasługę albo przypisywali ją Billrothowi, którego sposób I nie był w gruncie rzeczy niczym innym, jak naśladowaniem metody R y d y g i e r a. Fakty naukowe nie dadzą się jednak zatrzeć bez śladu. Sprawa była zbyt poważna i zbyt jasna, drukowane dokumenty miały swą wymowę. Dziś, jakkolwiek niechętnie, sami Niemcy przyznają R y d y g i e r o w i zasługę pierwszeństwa nie tylko w sposobie wykonania wielkiej operacji, ale w ocenie jej doniosłości i szerokim zastosowaniu. Gdy dawniejsze podręczniki historii medycyny, a także niemieckie słowniki lekarskie o R y d y g i e r z e milczą, wymienia go dopiero M a y r h o f e r.[8]) Autorowie znanego i rozpowszechnionego podręcznika: Lehrbuch d. Chirurgie, G a r r é i B o r c h a r d w pierwszych wydaniach zupełnie pomijają R y d y g i e r a twierdząc, że pierwszego wycięcia odźwiernika dokonał Billroth. Dopiero nowsze wydania, opracowane i przerobione przez S t i c h a i B a u e r a, uznają zgodnie z prawdą kolejność zasługi w wycięciu odźwiernika: Péan—Rydygier—Billroth.[9]) We Francji też z czasem wyszła na jaw tłumiona przez Niemców prawda. W wielkim zbiorowym dziele o technice chirurgicznej wykazuje Q u é n u, autor rozdziału o operacjach brzusznych, że po Péanie R y d y g i e r, a nie Billroth przeprowadził operację wycięcia odźwiernika.[10]) W piśmiennictwie anglosaskim panowała do niedawna zupełna ignorancja

---

[4]) Eine neue Methode zur Behandlung von Pseudarthrosen, Akademische Habilitationsschrift d. med. Fakultät zu Jena, 1878; toż w D. m. W. 1878; po polsku: Nowy sposób leczenia sustawów wrzekomych, PL, 1878.

[5]) Wiktor Wehr (1852—1905), rodem z Częstochowy, medycynę kończył w Krakowie (1875), był asystentem Bryka, od jesieni 1879 do lata 1881 asystentem w prywatnej klinice Rydygiera. Osiadłszy we Lwowie otrzymał po przybyciu tam Rydygiera docenturę, a później tytuł profesora nadzw. chirurgii. Daty z życia do r. 1897 i wykaz prac w Kronice U. Lw. j. w. I, 176.

[6]) Wycięcie raka odźwiernika żołądkowego. Śmierć w 12 godzinach, PL, 1880, 639; Exstirpation d. karzinomatösen Pylorus. Tod nach 12 Stunden, D. Ztschr. f. Ch., XIV, 1881, 252; toż w Zblt. f. Ch., 1881, 177; Über Magenresektion mit Demonstration von Präparaten, Arch. f. kl. Ch. (Langenbeck), XXVI, 1881, 731.

[7]) Pierwszy przypadek wycięcia odźwiernika celem usunięcia zwężenia wskutek wrzodu. Wyzdrowienie, PL, 1881, 50; Die erste Magenresektion beim Magengeschwür, B. k. W., 1882, nr 3; O wycinaniu odźwiernika. Wykład kliniczny PL. 1882, nr 32—42 (Sprawozdanie Szumana z tegoż, GL, 1883, nr 7); Über Pyrolusresektion, Volksmanns Saml. klin. Voträge, nr 220; Vorstellung e. Falls von geheilter Pyrolusresektion wegen Magengeschwür nebst Demonstration d. Präparate Arch. f. kl. Ch. (Langenbeck), XXVIII, 1883, 397; Demonstration e. vor 2½ J. wegen ca pylori resezierten Magens, Zblt f. Ch. 1887, 51.

[8]) M a y r h o f e r B., Kurzes Wörterbuch zur Gesch. d. Med., Jena, Fischer, 1937. Autor podaje kilka szczegółów biograficznych o Rydygierze (s. 178) i stwierdza, że po Péanie, ale p r z e d B i l l r o t h e m dokonał on wycięcia odźwiernika (s. 168). Daty u M. niezupełnie słuszne.

[9]) Pierwsze wydanie wyszło w Lipsku 1910, a z przerobionych 10-te i 11-te (1941), 12-te (1942) u Springera w Berlinie.

[10]) Traité de Technique chirurgicale, par Fey, Mocquot, Oberlin, Quénu et Truffert, tome IV, 1942—44, Abdomen, par J. Quénu, s. 402. Podkreślając pierwszeństwo Rydygiera, pisze jednak dalej (s. 437): „Comme le faisait justement remarquer notre Maître Pierre Doval, ce procédé devrait s'appeler Péan-Rydygier car s'est Rydygier et non Billroth qui répéta et décrivit le premier cette technique. Mais nous avons conservé la nomination habituelle que l'usage a consacrée (!).

i w sprawie osoby jego i w sprawie zasług. Bibliografia Garrisona nie rejestruje Rydygiera w ogóle. Znany zaś i popularny amerykański dykcjonarz Dorlanda nazywa Rydygiera chirurgiem niemieckim, a z jego metod operacyjnych zna i jego imieniem oznacza operację prostnicy.[11])

Nareszcie jednak i tutaj słuszność zwyciężyła. Znany autor angielski Walton James przyznaje bezsporne pierwszeństwo Rydygierowi.[12])

Sposób Rydygiera polega, jak wiadomo, na przyszyciu dwunastnicy (po wycięciu odźwiernika) do zwężonego szwem otworu żołądka. Pierwotnie wszywał Rydygier (Billroth również) dwunastnicę do krzywizny małej, później dał pierwszeństwo wszywaniu jej do krzywizny dużej. Zabieg nie należał nigdy do łatwych, nawet w ręku takiego mistrza, jakim był jego autor. Wymagał wielkiej uwagi i doskonałej techniki. Naśladowcy wiedzieli, że nie wystarcza tu znajomość zasady. Równie ważny był stopień zręczności i zmysł orientacyjny. Nigdy słuszniej, jak w odniesieniu do tej operacji, nie można było zastosować ulubionego przysłowia Rydygiera: Si duo faciunt idem, non est idem. Niewielu jest dziś w prostej linii spadkobierców Rydygierowskiej szkoły i wykonawców klasycznego zabiegu. Do tych możemy zaliczyć Jana Zaorskiego, profesora chirurgii operacyjnej w Warszawie i Wiktora Brossa, profesora chirurgii i dyrektora kliniki pomikuliczowskiej we Wrocławiu, który wycięcie odźwiernika modo Rydygier wykonał pokazowo wobec grupy chirurgów amerykańskich przybyłych do Wrocławia (1948).

W r. 1881, gdy się opróżniła katedra chirurgii na Uniw. Jag. wskutek śmierci prof. Antoniego Bryka, Rydygier znalazł się w liczbie 9 kandydatów na to stanowisko. Byli to: Obaliński, docent chirurgii w Krakowie i prymariusz Oddziału Chirurgicznego w tamt. Szpitalu Kraj. (św. Łaz.), Szeparowicz, prym. Oddz. Chir. w Szp. Kraj. we Lwowie, Kosiński, prof. chir. w Warszawie, Matlakowski, jego asystent; docenci chir. we Wiedniu Hofmokl i Horoch, Kolaczek, doc. chir. we Wrocławiu, Lesser, doc. chir. w Lipsku i Rydygier.[13]) Jako dziesiąty zgłosił swą kandydaturę Jan Mikulicz, wówczas pierwszy asystent Billrotha we Wiedniu. Niełatwy wybór miał Wydział Lek. UJ. Korczyński wystąpił z wnioskiem, aby katedrę powierzyć Obalińskiemu. Zdolny ten i wzorowy chirurg był już od r. 1870 prymariuszem, w r. 1881 habilitował się właśnie, jemu też po śmierci Bryka powierzono prowadzenie Kliniki Chirur. aż do definitywnego jej obsadzenia. Ale... nemo propheta in patria. Wniosek Korczyńskiego nie przeszedł. Opinia natomiast podzieliła się. Większość oświadczyła się za Rydygierem, niewątpliwie pod wpływem jego znakomitych już wówczas prac naukowych i wyników praktycznych (wszak było to już po ogłoszeniu pierwszych sprawozdań z przebiegu operacji wycięcia odźwiernika), mniejszość zaś oświadczyła się za Lesserem.[14])

Gdy jednak Mikulicz wystąpił ze swą kandydaturą, szanse wszystkich tamtych zmalały. Pomijając świetne kwalifikacje, miał on za sobą potężną protekcję Billrotha, której wpływ we Wiedniu bez trudności przeważył szalę. Decydujący o mianowaniu profesorów Uniwersytetu w kraju naszym rząd austriacki stanął na stanowisku, że pierwszeństwo muszą mieć kandydaci, będący poddanymi austriackimi, a początkowe zastrzeżenia UJ. co do znajomości języka polskiego z łatwością usunięto, gdyż Mikulicz pochodzący z polskiej rodziny podjął się w niedługim czasie powetować utratę wprawy władania nim, czego też istotnie dotrzymał.[15])

Jan Mikulicz Radecki mianowany w październiku r. 1882 ustąpił jednak z katedry po 5 latach, powołany do Królewca. Sądził niewątpliwie, że przez Królewiec będzie bliższa droga do osiągnięcia w przyszłości wymarzonego celu każdego środkowo-europejskiego chirurga, jakim była katedra w Berlinie lub Wiedniu. Przeliczył się jednak, a może nie doczekał. W r. 1890 otrzymał ka-

---

[11]) A Medical Bibliography, by Garrison, revised... by Morton, Lond., 1943. — The American Illustrated Medical Dictionary... by Dorland... wyd. 21, Philadelphia-Lond., 1947, 1019, 1273. — Narodowosć — to oczywiscie sprawka niemiecka, a nasze — niedopatrzenie, ktore trzeba naprawić. Wiele jeszcze innych błędow rażących w tym swiatowym wydawnictwie dowodzi, że nie postaraliśmy się o fachowego, polskiego referenta w gronie współpracowników wydawcy.

[12] Walton James: Progress of Gastric Surgery in the Last Half-Century, Britisch Medical Journal, London Saturday January 28. 1950 str. 206 i 208. „It was indeed an astonishment to me to find, when looking up the history for the first edition of my book, that the first gastro-enterostomy performed by Wolfer, the first excision of gastric ulcer by Rydygier, the first successful gastrectomy by Billroth, as well as the first choreryst-enterestomy by von Winiwartet were all carried out in the Year of my birth and I felt that I had indeed been born under the upper abdominal star"... „Soon after Rydygier advocated wedge resection of a gastric ulcer it fell into disrepute, for in a considerable percentage of case it was found to be followed by recurrences. This was rather to be expected, for if an ulcer could occur in a normal stomach how much more likely would it be to arise in a healing wound or operative scar? This drawback however, seemed to be removed by combining the resection with a gastro-enterostomy, and for small indurated ulcers it became a very favourite operation... Mayo excised the ulcer by the transgastric route, while Donald Balfour destroyed it with the cautery-a method which was very useful for ulcers high up.

[13]) Por. Wachholz. Dwie obsady katedr lekarskich w UJ., AHFM, X. 1930 ,226.

[14]) Władysław Lesser (1846—1925), Warszawianin, po studiach w Berlinie, Wiedniu, Francji, Anglii był docentem chirurgii w Lipsku. Tamże miał prywatną klinikę. Por. Biogr. Lexikon, Fischer, 1932.

[15]) Wachholz j. w.

tedrę we Wrocławiu i tu dokonał żywota przedwcześnie (1905) przeżywszy lat 55.[16])

Po wyjeździe M i k u l i c z a z Krakowa w r. 1887 los katedry nie ulegał wątpliwości. Objął ją R y d y g i e r mianowany 2 lipca 1887.[17])

Tymczasowy kierownik Kliniki krakowskiej, T r z e b i c k y,[18]) powitał w jej imieniu nowego dyrektora. „Teraz otworzyło mu się — jak sam pisał — nowe szerokie pole nie tylko prowadzenie nauki klinicznej, i prace naukowe, ale współdziałanie przy nowo budującej się klinice i wewnętrzne jej urządzenie po wybudowaniu dawały sposobność do przyjemnej pracy."[19]

W istocie R y d y g i e r doprowadził do końca budowę nowego gmachu Kliniki Chir., którą podjął był pełen energii i poprzednik jego M i k u l i c z. On to bowiem wpływami swymi i zabiegami uzyskał w wiedeńskim Min. Oświaty zgodę i kredyty nie tylko na tę budowę, ale i na budowę i urządzenie wszystkich innych klinik i zakładów Wydziału Lek. w Krakowie.

R y d y g i e r zastał też w Krakowie rozbudzony i ożywiony działalnością M i k u l i c z a ruch naukowy, zastał nastrój naukowy o pokroju europejskim, co oczywiście ogromnie ułatwiło mu jego własne cele i zadania. Najpoważniejszą obok katedry placówkę chirurgiczną, tj. Oddział chirurgiczny w Szpitalu św. Łazarza, zajmował zasłużony prymariusz Alfred O b a l i ń s k i (1843—1898), mający już wówczas tytuł profesora, starszy o 7 lat od R y d y g i e r a, jedna z najpoważniejszych osobistości krakowskiego świata lekarskiego. Stosunki między kliniką uniwersytecką a oddziałem szpitalnym ułożyły się przyjaźnie i takimi pozostały. R y d y g i e r, rówieśnik M i k u l i c z a, miał wówczas lat 37; był więc, jak tamten, w pełni sił twórczych, którymi też odznaczał się jego 10-letni okres krakowskiej działalności naukowej i pedagogicznej.

Wobec nowego problemu stanął R y d y g i e r, kiedy przy Uniwersytecie Lwowskim utworzono oczekiwany od dawna Wydział Lekarski. Nauczanie medycyny w czasach porozbiorowych przechodziło we Lwowie rozmaite stadia. Po pierwszych próbach zredukowany w r. 1805 Wydział Lekarski utrzymał się przez lat 70 jako zakład szczątkowy, kształcący jedynie cyrulików i akuszerki, a nazwany Instytutem Medyko-chirurgicznym. Gdy jednak w miarę rosnących potrzeb okazał się on nie tylko niecelowy, ale wręcz szkodliwy, zwinięto go w r. 1874 pod naciskiem opinii, domagającej się wznowienia prawdziwego fakultetu. Przez 20 lat trwały targi. Targi z rządem austriackim o potrzebne kredyty, targi wewnątrzkrajowe z powodu opozycji Krakowa, którego Alma Mater nie po raz pierwszy w historii przeciwstawiała się z różnych przyczyn założeniu Wydziału Lek. we Lwowie. Słuszna idea jednak zwyciężyła i nowy Wydział otwarto oficjalnie w r. 1894, a nieoficjalnie już rok przedtem, tj. jesienią r. 1893.[20]) Stanęły najpierw budynki zakładów medycyny teoretycznej, w trzy lata później (w letnim półroczu r. szk. 1896/7) budynki kliniczne. Niezmiernie zasłużony na polu organizacji nowego Wydziału Henryk K a d y i, pierwszy jego dziekan, w porozumieniu z Namiestnictwem i gronem kolegów opracowywał wnioski personalne w sprawie obsady katedr. Miał wprawdzie Lwów wielu znakomitych lekarzy, którym można było powierzyć obowiązki nauczycielskie, większość jednak katedr obsadzono kandydatami przybyłymi z zewnątrz. Było wśród nich wielu o imieniu głośnym już w nauce europejskiej. Szczególnie Kraków, zapomniawszy, że tak jeszcze niedawno strzegł zazdrośnie praw nabytej ekskluzywności, Kraków nasycony młodymi siłami pedagogicznymi nie tylko nie pozostał w tyle, ale dostarczył sił odpowiednich do obsady katedr otwierających się we Lwowie. Lwią częśc katedr klinicznych otrzymali uczeni przybyli z Krakowa. Siła atrakcyjna Lwowa była nie mała. Lwów był stolicą kraju, tu mieściły się naczelne władze państwowe (Namiestnictwo) i autonomiczne krajowe (Wydział Krajowy), tu zbierał się Sejm Krajowy. Zasięg medycyny lwowskiej był większy niż zasięg Krakowa. Dążyła tu szukając porady liczna klientela zakordonowa. Kraków miał dogodne połączenia komunikacyjne z Zachodem. Wiadomo było, jak często zamożni i niezamożni chorzy szukali w razie poważniejszym porady we Wiedniu lub w licznych miastach Rzeszy. A przecież chodziło tu nie tylko o materiał dla szpitali i klinik uni-

---

[16]) Mikulicz urodził się w r. 1850 w Czerniowcach. Rzecz szczególna, że we wspomnianym Dorlanda Dykcjonarzu lekarskim, gdzie Rydygier figuruje jako Niemiec, Mikulicz nazwany jest chirurgiem polskim. Polskość jego budziła często zastrzeżenia, nigdy jednak nie była formalnie zaprzeczona, w każdym razie u nas. Tym większe zdziwienie budzi ustęp poświęcony mu w Ilustrowanej Encyklopedii Trzaski, Everta i Michalskiego, t. III. 515. Cytuję dosłownie: „Mikulicz-Radecki Johann von, chirurg, ur. 1850 w Czerniowcach, zm. 1905 we Wrocławiu; 1890 profesor we Wrocławiu; podał wiele nowych metod operacyjnych; współwydawca Handbuch der praktischen Chirurgie". Ta krótka notatka charakteryzuje niemiarodajność niektórych naszych wydawnictw przeznaczonych do szerzenia wiedzy, jako też niefachowość ich współpracowników. — Mikuliczowi poświęcił obszerne i źródłowe studium dr Zdzisław W i k t o r (Wrocław). Praca ta pisana jako habilitacyjna, dotychczas nie drukowana, prostuje i wyjaśnia wiele dawnych informacji, a przynosi sporo nowych szczegółów o Mikuliczu.

[17]) Kronika U. Lw. j. w.

[18]) Rudolf Trzebicky (1859—1903), rodem z Koloszwaru, doktoryzowany w Krakowie, habilitowany przez Mikulicza (1886, był później profesorem nadzw. chirurgii. Por. K w a ś n i c k i. Rozwój nauk i nauczania w Wydz. Lek. UJ., „Now. Lek." 1905 i odb.; Por. W a c h h o l z, Wydział Lek. UJ. Kr., 1935.

[19]) Kronika, ULw. j. w.

[20]) Już w r. ak. 1893/94 przyjęto na Uniwersytet Lwowski pierwszych studentów medycyny, zwłaszcza że zasadnicze wykłady dla pierwszego roku studiów były zapewnione: anatomia (Kadyi), fizjologia (Piotrowski), chemia (Radziszewski), a nadto trzy przedmioty wstępne: botanika (Ciesielski), zoologia (Dybowski), mineralogia (Kreutz). Czynności niezorganizowanego jeszcze Dziekanatu Lekarskiego prowadził Dziekanat Filozoficzny (dziekan Puzyna). Zapisało się wówczas na studia 11 (jedenastu) studentów. Rok ten zaliczono im do studiów lekarskich. Obecnie żyje z nich już tylko jeden — to jest autor słów niniejszych.

wersyteckich, tak obficie do Lwowa napływający. Praktyka prywatna należała do czynników nieraz decydujących w życiu ówczesnego lekarza. Że czynnik ten był bardzo respektowany także w życiu profesorów, powszechnie wiadomo. Okres, w którym przestało się o tym otwarcie mówić, jest daty bardzo świeżej.

Otóż Rydygier zaproszony do grona nauczycielskiego nowej uczelni dał odpowiedź potakującą i postanowił przenieść się do Lwowa wraz z wielu innymi kolegami i z częścią swych asystentów. Nominację na Lwów otrzymał 19 marca 1897 r.,[21]) a w dniu 25 maja odbyło się uroczyste otwarcie tamtejszych klinik. O godz. 10 wygłosił wykład wstępny Antoni Gluziński, jako dyrektor Kliniki Lekarskiej, o godz. 11 Rydygier jako dyrektor Kliniki Chirurgicznej. Mówił o rozwoju chirurgii.[22])

Poziom chirurgii we Lwowie był już przed przybyciem Rydygiera bardzo wysoki. Głównym jej ośrodkiem był oczywiście Krajowy Szpital Powszechny. Jak Obaliński w szpitalu krakowskim, tak tu prymariuszem Oddziału Chir. był (od r. 1883) Grzegorz Ziembicki (1849—1915), następca Szeparowicza, uczeń szkoły paryskiej. Zreformował on Oddział chirurgiczny w nowoczesnym duchu i rychło wprowadził przy nim dodatkowe ambulatorium urologiczne i laryngologiczne. Bezpośrednio po mianowaniu Rydygiera dyrektorem kliniki otrzymał on tytuł profesora. Prymariuszem Oddziału chir. w Szpitalu dziecięcym im. św. Zofii był Hilary Schramm (1857—1940), b. asystent Bryka, potem Billrotha a wreszcie Mikulicza w Krakowie.

Doniosłe znaczenie zwłaszcza dla opieki nad ubogimi miała Lwowska Poliklinika Powszechna. Ambulatorium chir. w tej instytucji prowadził od jej założenia (1887) również Schramm, po nim zaś inny wybitny chirurg lwowski Roman Barącz. (1856—1930). We Lwowie zastał wreszcie Rydygier swego b. asystenta chełmińskiego, Wiktora Wehra (1852—1905). Wszyscy wymienieni otrzymali w r. 1897 veniam legendi z chirurgii na Lwowskim Uniwersytecie.[23])

Tymczasem dojrzało już lub dojrzewało do samodzielnych stanowisk liczne grono uczniów Rydygiera. Wymienię najwybitniejszych. W Krakowie pozostał Aleksander Bossowski (1858—1923), najstarszy wiekiem asystent Rydygiera, od 1890 docent, później prof. nadzw., chirurg poważny i rozważny, wzór obowiązkowości. Został też w Krakowie, Leon Kryński (1866—1937) chirurg wytwornych manier, przez długi czas asystent kierujący Rydygierowską kliniką, habilitowany 1896, późniejszy prof. chir. i anat. chir. w Warszawie. Bronisław Kozłowski (1869—1935) cichy, uważny operator, przed którego oczyma zbrojnymi w złote okulary nic się nie ukryło, przybył jako asystent Rydygiera z Krakowa do Lwowa, tegoż roku został dyrektorem Szpitala Powszechnego w Drohobyczu.



Rydygier
Szkic wykonany w r. 1896/7 w klinice krakowskiej przez Witołda Ziembickiego, podówczas studenta medycyny.

We Lwowie habilitował się z ortopedii ulubieniec Rydygiera Antoni Gabryszewski (1864—1917) poprzednio asystent jego w Krakowie, tamże docent anatomii w Szkole Sztuk Pięknych; inny ceniony i wierny uczeń, świetnie zapowiadający się Władysław Maksymilian Herman (1869—1918) habilitowany też we Lwowie, a przedwcześnie, jak tamten, zmarły. Stanisław Ruff (1872—1941) późniejszy prymariusz Oddziału chir. w Szpitalu Żydowskim we Lwowie, zgładzony przez polit. policję niemiecką. Franciszek Słęk (1873—1924), późniejszy prymariusz Oddziału chir. w Państwowym Szpitalu Powsz. we Lwowie; Tadeusz Ostrowski (1881—1941), późniejszy profesor i jeden z następców Rydygiera na lwowskiej katedrze, jeden z najpopularniejszych spadkobierców jego techniki operacyjnej, zgładzony pamiętnej nocy lipcowej, jak Ruff i wielu innych przedstawicieli nauki we Lwowie.

Wraz z Rydygierem przeniósł się punkt ciężkości chirurgii polskiej z Krakowa do nowej uczelni, która też wkrótce zajaśniała jako główny ośrodek tej nauki.

Budynek Kliniki Chirurgicznej we Lwowie wzniesiono podług planów dosyć szablonowych,

---

21) Kronika ULw. j. w.
22) Kronika ULw., 81.
23) Kronika ULw. j. w., 176 (Ziembicki, Wehr), 177 (Schramm), 183 (Barącz).

przy czym uwzględniono jednak wskazówki R y d y g i e r a oparte na doświadczeniach poczynionych w Krakowie. Pomimo sknerstwa notorycznie stosowanego przez rząd austriacki do naszego kraju Klinika tak lwowska, jak krakowska przez długie lata nieźle służyła swemu przeznaczeniu. Obok Kliniki stanął budyneczek do prac doświadczalnych.

Ostatni, lwowski okres działalności R y d y g i e r a, który by można nazwać trzecim, po pierwszym chełmińskim i drugim krakowskim, był również owocny, jak tamte. Jeżeli z czasem słabło może tempo inicjatywy, to zastąpiło ją wielkie doświadczenie. Imię R y d y g i e r a otoczone było rosnącym szacunkiem i weszło do tego nielicznego zespołu, co jak kamienie milowe znaczyły drogę postępu europejskiej chirurgii.

On sam dumny był z tego dumą Polaka, który w starciu o prusactwo tylu musiał doznać upokarzających dla swego narodu uprzedzeń. Nie dziwiło też i nie raziło nikogo z nas, uczniów, gdy na wykładzie powiedział: „Chirurgia nasza wywalczyła sobie wreszcie stanowisko, z którym obcy muszą się liczyć. Nie pozostajemy już ukryci w cieniu cudzych nazwisk. Imię R y d y g i e r a równie dobrze jest dziś znane w kraju, jak za granicą, jak w Paryżu, Londynie, czy w Kairze...“[24])

Dorobek naukowy R y d y g i e r a i jego uczniów był ogromny, wynosił bowiem blisko 400 prac drukowanych. On sam wydał ich przeszło 170. Ich tytuły — to niejako przegląd rozwoju chirurgii owych czasów. Wiele z nich — to drogowskazy nowych kierunków, nowych zabiegów, nowych pomysłów.[25]) Przejdźmy najbardziej charakterystyczne... Po klasycznej swej operacji żołądkowej z r. 1880 lwią część prac poświęcił R. chirurgii przewodu pokarmowego. Pierwszy, na długo przed S e n n e m, wprowadził pokrywanie szwów żołądkowych siecią; szew kuśnierski zastosował do szycia jelit; podał nowy sposób usuwania wgłobionego jelita; wycinania prostnicy; jego cięcie powłok brzusznych w smudze białej, a nie ukośne B i l l r o t h a, okazało się lepsze; dostęp do wnętrza miednicy torował sobie przez krzyże; znany jest jego sposób umocowywania ruchomej śledziony; obmyślił kilka nowych operacji urologicznych, np. nadłonowe otwarcie pęcherza przeprowadzał śródotrzewnowo; do sterczu dostawał się przez krocze i usuwał go śródtorebkowo; opisał pomysłowe operacje plastyczne na moczowodach; przyczynił się do postępu chirurgii kostnej; jedną z jego najwcześniejszych prac było opisanie operacji stawów wrzekomych. Rzec można, że na całej chirurgii spoczęła jego uważna myśl i jego pewna ręka. Niestrudzenie szukał nowych dróg udoskonalenia techniki. Uczył, ażeby się nigdy nie cofać przed jak najszerszym odsłonięciem pola operacyjnego. Znakomicie opanowawszy anatomię nie zaniedbywał jednak nigdy przed cięższym, skomplikowanym zabiegiem odświeżenia sobie w pamięci najdrobniejszych szczegółów obrazu anatomicznego tej okolicy, o którą chodziło.

Wykład jego był jasny, ujęty w proste, krótkie, lapidarne zdania. Frazeologii i okrasy retorycznej nie znosił. Ustawicznym powtarzaniem i przypominaniem wbijał w pamięć słuchaczy swe zasady, ujęte częstokroć w formę łatwo uchwytnej maksymy.

Indywidualność R. sprawiła, że na wszelkich stanowiskach chciał i umiał znaleźć czas na działalność obywatelską, czy to społeczną, czy polityczną i że takiej współpracy od niego oczekiwano i domagano się. W Chełmnie był prezesem powiatowego Komitetu wyborczego; wtedy to udało się dzięki stanowczej i zwartej postawie całej ludności wybrać z tego powiatu po raz pierwszy polskiego posła do parlamentu niemieckiego. Tamże odznaczył się aktywnością jako prezes Towarzystwa Przemysłowego i innych związków. Wspominał sam później z rozczuleniem, że na pożegnanie, gdy opuszczał Chełmno, stawili się przedstawiciele społeczeństwa Prus Zachodnich niemal w komplecie.[26]) Kontrast pomiędzy atmosferą ucisku pruskiego, w jakiej wyrósł, a atmosferą autonomii jaką R y d y g i e r zastał w Krakowie, był oczywiście nie mały. W otoczeniu, które pogodziwszy się, przynajmniej chwilowo, z losem, oddało się pracy pozytywnej na wszystkich polach, mógł R y d y g i e r z uczuciem odprężenia poświęcić się zupełnie działalności pedagogiczno-naukowej i tym organizacjom, które z takim stanowiskiem były powiązane.

Po przybyciu do Krakowa wybrany był dziekanem Wydziału Lek. na najbliższy rok szkolny (1888/9). We Lwowie wybrano go dziekanem w r. 1898, prodziekanem 1899, rektorem 1902, prorektorem 1903. Brał żywy udział w rozmaitych organizacjach społeczno- i naukowo-lekarskich, był w Krakowie i we Lwowie prezesem Towarzystwa Lekarskiego.

Wszyscy autorowie piszący o życiu i działalności R y d y g i e r a podnoszą tę jego zasługę, że kiedy sekcja chirurgiczna pomieszczana w ramach Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich okazała się nie wystarczającą, zorganizował on odrębne Zjazdy Chirurgów Polskich. Powodzenie ich było świetne. Wdzięczni uczestnicy obwołali R y d y g i e r a dożywotnim prezesem tych Zjazdów, a H e r m a n powiedział, że gdyby R y d y g i e r nic ponadto był nie uczynił, to już

---

[24])Autentyczne. Piszący te słowa był jako słuchacz nych drukiem do r. 18 7 podano w kronice ULw., I, właśnie się wyraził.

[25]) Wykaż prac Rydygiera i jego uczniów, ogłoszonych drukiem do r. 1897 podano w Kronice ULw., I. 1899, jw passim. W r. 1912 z okazji 25-lecia działalności profesorskiej wydał Rydygier w osobnym tomie Zbiór prac dotychczas drukiem ogłoszonych (Lwów, nakł. autora z dedykacją: „Przyjaciołom i nieprzyjaciołom moim“). Zawiera on przeszło 150 pozycji. Ocena tej publikacji przez „mn.“ por. PL, 1914, 84. Pozostałe prace zob. we wspomnieniach, nekrologach, w sprawozdaniach ze Zjazdów, z posiedzeń towarzystw itd.

[26]) Kronika ULw. j. w.

to samo starczyło by do utrwalenia jego pamięci wśród potomnych.[27]) Pierwszy Zjazd Chirurgów odbył się w Krakowie w r. 1889. Potem powtarzał się rokrocznie w siedzibie przewodniczącego, tj. w Krakowie z wyjątkiem roku 1894, kiedy był urządzony we Lwowie ze względu na odbywającą się tam Wystawę Krajową. Gdy R y d y g i e r przeniósł się do Lwowa (1897), Zjazdy zaczęły nieco chromać. W r. 1897 nie było go wcale, w r. 1898 miał się odbyć w Poznaniu łącznie ze Zjazdem Lek. i Przyr. Polskich, który jednak odwołano z powodu zakazu władz pruskich. Zjazdy Chirurgów powróciły do Krakowa. Po udanej próbie zebrania się w r. 1910 w Warszawie zjechano się w r. 1911 znowu w Krakowie, gdzie odbywał się właśnie Zjazd Lekarzy i Przyrodników, aby w r. 1912 powtórzyć próbę warszawską. Ale tym razem się nie udało. Rząd carski wystąpił z szykaną, która Zjazd udaremniła. Nadeszła wojna, myśl o Zjazdach musiano na długo porzucić. Z wiosną r. 1920 R y d y g i e r próbował wznowić inicjatywę, ale stosunki polityczne jej nie sprzyjały. Postanowiono poczekać do r. 1921 i spotkać się na Zjeździe w wolnej Warszawie. Tej satysfakcji twórca Zjazdów już nie doczekał.

„Jeżeli nawet szalejąca jeszcze nad nami burza przeminie — pisał S a w i c k i — i gromadka chirurgów polskich po znojach wojennych, po pracy nieraz nad siły, zbierze się w roku przyszłym na wspólną ucztę duchową, nie powita już ona grzmiącym oklaskiem wyniosłej postaci swego stałego prezesa, lecz już tylko pamięć Jego uczci przez ciche powstanie".[28])

Postać R. była w istocie wyniosła. Wysoki wzrost, silna budowa, o typie — powiedziałbym — muskularnym Sigauda, wzrok żywy, częściej uśmiechnięty aniżeli groźny, ruchy raczej wolne, opanowane. Długo nosił okazałą brodę, wyraźnie rozdwojoną. Przypominał postać krzyżackiego rycerza. Tę piękną i pielęgnowaną ozdobę z czasem zgolił. Jedni mówili, że uczynił to ze względów aseptycznych, inni, że z piękną brodą pożegnał się, gdy na czarnym tle pojawiły się srebrne nitki. Tę i inne tej podobne próżności należy mu wybaczyć. Bywają one właściwością somatologicznych typów gigantycznych i graniczą nieraz z dziecinnością. R. wiedział, jak wspaniale wyglądał w todze rektorskiej. Lubiał dekoratywność i pewną pompę. Z nietajoną satysfakcją przypinał do uroczystego stroju komandorię Orderu św. Grzegorza nadaną mu przez papieża, a nawet austriacki Order Żelaznej Korony III klasy, nie gniewał się też, gdy nie zapominano tytułować go c. k. Radcą Dworu. Od dziecka widział rządowo-pruski duch kultu odznaczeń i tytułów, omijających zazwyczaj Polaków. Czemuż nie miał pokazać swym ziomkom z Pomorza, że i ich rodak może doczekać uznania zasługi.

Już z początkiem pierwszej wojny światowej zabiegał o wysoką rangę wojskowo-lekarską w armii austriackiej dla zorganizowania służby wojenno-sanitarnej w kraju. To się jednak ówczas nie udało. Trzeba było poczekać na armię własną, powstałą wraz z powstaniem polskiej państwowości. Wtedy otrzymał rangę generała-porucznika-lekarza i jako szef sanitarny armii pomorskiej organizował szpitale polowe.

Ale... nie liczył się z tym, że lat siedemdziesiąt życia dobiegało do końca. W pewnej chwili w sprawach familijnych przyjechał na krótko do Lwowa i tu, w czasie narady z adwokatem, dnia 25 czerwca 1920, nagle życie zakończył. Długo, może po wsze czasy imię jego pozostanie imieniem największego polskiego chirurga.[29])

Wrocław, w czerwcu 1950.

---

[27]) H e r m a n W. M. Z Kroniki pierwszego dziesięciolecia Zjazdów Chirurgów Polskich, NL, 1907, 428.

[28]) S a w i c k i Br., Rydygier jako twórca Zjazdów Chirurgów Polskich, GL, 1920, 263.

[29]) Podaję w końcu, prócz już wymienionych wyżej, wykaz ważniejszych źródeł biograficznych dotyczących Rydygiera (wspomnienia, obchody, nekrologi, notatki kronikarskie):

K o ś m i ń s k i, Słownik Lekarzów Polskich,
Encyklopedie powszechne polskie.
F i s c h e r, Biogr. Lexikon... II, 1933.
K i j e w s k i Fr., Prof. R., GL, 1899 (streszcz. PPLP, 1899, 326),
25-lecie działalności naukowej, PL. 1899, 271,
Redakcja PL, zeszyt 19/1899 poświęciła Rydygierowi.
K r y ń s k i L., Jubileusz 25-lecia profesury R., Przegl. Chir. i Gin. 1913.
25-lecie profesury, (1887—1912) LTL, 1912, 709.

Nekrologi:

S c h r a m m, LTL, 1920, 61,
B o s s o w s k i, PL, 1920, 73,
K r y ń s k i, GL, 1920, 261.
S k u b i s z e w s k i, LW, 1920, 35.

[0]) Objaśnienia skrótów: AHFM = Archiwum Historii i Filozofii Medycyny, GL = Gazeta Lekarska (Warszawa), LTL = Lwowski Tygodnik Lekarski, — LW = Lekarz Wojskowy, NL = Nowiny Lekarskie, PL = Przegląd Lekarski, PPLP = Przegląd Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego.

Wpłynęło do Redakcji: 24. VIII. 1950.

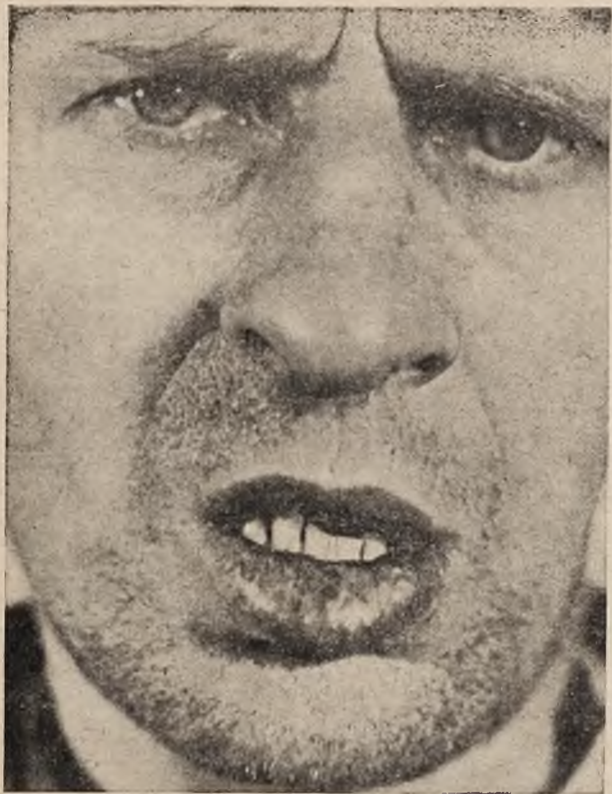
Dr med. J. KUBACKI Łódź
i
Dr med. W. PIASECKI

Przypadek choroby Rendu-Oslera

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Łodzi
Kierownik: Prof. dr W. Markert
i
Z Kliniki Oto-Laryngologicznej A. M. w Łodzi.
Kierownik: Prof. dr M. Lewenfisz.

Krwawienia z nosa są względnie częstym zjawiskiem, które może się zdarzać od wczesnego dzieciństwa aż do późnych lat starości. W większości przypadków krwawienia te przechodzą bezkarnie, ale nie zawsze są banalne i niewinne, czasem przybierają charakter zagrażający bezpośrednio życiu.

Krwawienia z nosa mogą wystąpić na skutek urazu albo są samoistnie wywołane przez konstytucyjne i miejscowe przyczyny.



Do urazowych krwawień zalicza się: uderzenie w okolicę nosa, krwawienia operacyjne i pooperacyjne, krwawienia na skutek zmniejszonego ciśnienia (balon), podwyższonego ciśnienia atmosferycznego (robotnicy w kesonach), krwawienia wywołane przez wdychanie kurzu (kamieniarze, stolarze itd.) i wdychanie pewnych związków chemicznych, prowadzących do wytworzenia „ulcus septi perforans".

Często obserwuje się krwawienia przy ogólnych ostrych schorzeniach, jak grypa, płonica, błonica, odra, zapalenie płuc, posocznica, ostre zatrucie fosforem.

Również często towarzyszą krwawienia z nosa rozpadającym się nowotworom, jak rakom, mięsakom. Włókniak młodzieńczy daje powtarzające się i intensywne krwawienia, prowadzące czasem do zupełnego skrwawienia.

Ze schorzeń naczyń krwionośnych należy wymienić na pierwszym miejscu miażdżycę ogólną, chorobę Werlhofa oraz jednostkę chorobową znaną jako teleangiectasia hereditaria Oslera.

Spośród chorób krwi: krwawiączka, białaczka, niedokrwistość niedobarwliwa.

Krwawienie występujące w przebiegu schorzeń wątroby, nerek, wad serca, rozedmy należy odnieść do zmian w ścianach naczyń, gdzie momentem wywołującym i bezpośrednim jest podniesienie ciśnienia krwi.

Znane są również krwotoki zastępcze z nosa, zjawiające się w czasie przypadającej menstruacji.

Nie zawsze można rozpoznać przyczynę krwawień z nosa. Czasem spotykamy się z trudnościami nie tylko rozpoznawczymi, ale i leczniczymi, jak to było u niżej opisanego chorego.

Chory lat 41, murarz, przybył w dniu 29. XI. 1949 r. do III Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Chory podaje, że 2 tygodnie temu miał silne krwawienie z nosa, trwające około 1/2 godziny, przy czym twierdzi, że wtedy stracił około 2 litrów krwi. Wezwany lekarz skierował chorego do szpitala w Kutnie, gdzie przebywał 4 dni. W tym czasie w szpitalu w Kutnie znów miał krwotok z nosa, w przebiegu którego stracił około 1 szklanki krwi, po czym został skierowany do Kliniki Oto-Laryngologicznej w Łodzi.

Po raz pierwszy chory miał krwawienie z nosa na 2 lata przed wojną, krwawienia te powtarzały się, były nieduże, głównie z lewej jamy nosowej. Chory nie przywiązywał jednak do tego większej wagi, pracował i czuł się dobrze. W roku 1947 dostał po raz pierwszy w życiu większego krwawienia z nosa, wtedy stracił około 1/2 litra krwi.

Potem co kilka miesięcy pojawiały się nieduże krwawienia z nosa, aż dopiero w lutym 1949 roku dostał znowu silnego krwotoku i wtedy skierowano go do szpitala w Radogoszczu, gdzie dokonano przypalania w nosie (koagulacja).

Dolegliwości ze strony innych narządów, poza silnymi zawrotami głowy i dużym osłabieniem, nie podaje. Z zawodu murarz, od przeszło roku nie pracuje, pali 10 papierosów dziennie, wódkę pije raz, dwa razy w miesiącu, około ¼ litra. W roku 1938 operowany na wyrostek robaczkowy, poza tym nie chorował. Chorób wenerycznych nie przechodził. Odżywia się dobrze, regularnie, pokarmami mieszanymi. Mieszka wraz z 5 osobami w 2 izbach suchych. dostatecznie słonecznych. Żona i dzieci zdrowe. Ojciec zmarł na hiszpankę, matka zdrowa. Wobec tego, że rodzina chorego jest rozproszona po Polsce i chory nie ma z nimi kontaktu, nie umie podać, czy ktoś z członków rodziny, podobnie jak on, chorował lub choruje.

S t a n o b e c n y: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dostatecznego. Skóra wybitnie blada z odcieniem żółtawym, błony śluzowe b. blade. Na skórze plam barwikowych ani krwotocznych nie stwierdzono. Ogólna ciepłota ciała pod pachą 38°, węzły chłonne niewyczuwalne.

N o s: obie jamy nosa wypełnione skrzepami krwi.

Po usunięciu ich stwierdzono zupełną drożność nosa. Śluzówka przegrody nosa o powierzchni nierównej, pokryta siecią, jak gdyby rozszerzonych naczyń krwionośnych, przypominających żylaki, gdzieniegdzie zlewających się ze sobą. Powierzchnia śluzówki sucha, pokryta miejscami strupami zaschłej krwi, krwawi intensywnie przy dotknięciu zgłębnikiem lub gazą. Zmiany wyżej opisane są znacznie silniej wyrażone po stronie lewej. Małżowiny nosowe blade z odcieniem liliowym, wielkości prawidłowej.

W rynoskopii tylnej obraz nozdrzy tylnych, nosogardzieli i wnętrza nosa nie odbiega od normy.

J a m a u s t n a: wargi sino-blade, jak gdyby nacieczone Warga dolna wywinięta, znacznie szersza od górnej, zwisa ku dołowi. Na powierzchni warg, szczególnie na wardze dolnej, stwierdza się żylakowato rozszerzone naczynia krwionośne, występujące ponad powierzchnię śluzówki, wyraźnie odcinające się od niej fioletową barwą. Śluzówki policzków i podniebienia twardego pokryte dość licznymi, drobnymi wybroczynami, wielkości łebka od szpilki. Uzębienie niezupełne, kilka zębów próchniczo zmienionych, język obłożony białawym nalotem.

G a r d ł o: migdałki miernej wielkości, zaledwie wystają spoza łuków przednich. Miąższ migdałkowy treści ropnej nie zawiera.

K r t a ń: śluzówka blada, anatomicznie bez odchyleń od normy. Fonacja prawidłowa.

U s z y: rysunek błon bębenkowych obustronnie prawidłowy. Trąbki słuchowe drożne. Słuch prawidłowy. Poza tym w zakresie głowy bez odchyleń od stanu prawidłowego.

S z y j a prawidłowa, tarczyca niepowiększona.

W zakresie płuc tak opukowo, jak i osłuchowo odchyleń od normy nie stwierdzono.

S e r c e niepowiększone, osłuchowo na wszystkich ujściach stwierdza się szmer skurczowy o charakterze czynnościowym. Akcja serca miarowa. Tętnice promieniowe o przebiegu prostolinijnym, tętno dobrze wyczuwalne 100/min., ciśnienie krwi tętnicze 130/90 mm Hg.

B r z u c h prawidłowo wysklepiony, stwierdza się na 4 palce powiększoną wątrobę o powierzchni gładkiej, niebolesną i śledzionę gładką, miernie twardą, wystającą spod lewego łuku na 2 palce.

W zakresie jelita cienkiego i grubego nie stwierdzono odchyleń od normy.

Kręgosłup, kościec, stawy — bez zmian.

Odruchy fizjologiczne prawidłowe, patologicznych brak.

B a d a n i a d o d a t k o w e. M o c z: odczyn kwaśny, ciężar właściwy 1020, białka ślad, poza tym bez zmian, w osadzie 40 do 60 leukocytów w polu widzenia.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: krwinek czerwonych 1,900.000, Hb. 26%, wskaźnik 0,7, krwinek białych 3 350. obojętnochłonnych 77%, w tym pałeczk. 8%, segment. 69%, kwasochłonnych 2%, limf. 16%, monoc. 5%.

Na skutek znacznego wykrwawienia przetoczono choremu 250 ml krwi konserwowanej grupy O.

Badanie morfologiczne krwi w trzecim dniu po pierwszym przetoczeniu krwi. Hb. 28%, krwinek czerwonych 2,340.000, wskaźnik 0,6, krwinek białych 4 450, obojętnochł. 53%, w tym pałeczk. 1%, segment 52%; kwasochł. 7%, zasadochł. 2%, limf. 32%, mon. 6%.

Czas krwawienia 2 minuty, czas krzepnięcia 3 minuty.

Ilość płytek krwi 300.000.

M i e l o g r a m (Dr W i e r z b o w s k a): układ erytroblastyczny stanowi 53,5% ogólnej blastozy;

pronormoblastów	1,3	
normoblastów bazochromatycznych		50
„ polichromatycznych		26
„ ortochromatycznych		22,4
postaci podziałowych	0,3	

Układ leukoblastyczny stanowi 45,4% ogólnej blastozy;

mieloblastów	2
promielocytów	6
mielocytów	17
metamielocytów	15
pałeczkowatych	30
segmentowanych	27
postaci podziałowych	0

Układ tromboplastyczny stanowi 0,1% ogólnej blastozy;

megakariocytów 1 na 1000 ciałek jądrzastych.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy stanowi 1% ogólnej blastozy;

histiocytów	0
komórek Ferraty	1
„ plazmatycznych	4

na 1000 ciałek jądrzastych.

Kurczliwość skrzepu prawidłowa; oporność krwinek: początek hemolizy 0,5, koniec hemolizy 0,28 (norma 0,45—0,32).

Objaw opaskowy po 15 minutach ujemny.

Czas protrombiny (met. Quick'a): 37 sekund, norma 18—22 sekund).

Odczyn Wassermanna: ujemny.

Roentgen klatki piersiowej: bez zmian.

Po trzecim z kolei przetoczeniu krwi obraz morfologiczny wykazuje: krwinek czerwonych 4,000.000, Hb. 68%, wskaźnik 0 85, krwinek białych 6 000, segmentowanych 60%, limfocyt. 30%, mon. 10%.

Jak wynika z badań dodatkowych, największe odchylenie od normy wykazuje badanie morfologiczne krwi. Zanim dokonano przetoczenia krwi, stwierdzono znacznego stopnia niedokrwistość niedobarwliwą. Na podstawie badania morfologicznego krwi, jak również na podstawie innych badań krwi, jak oznaczenia czasu krwawienia, czasu krzepnięcia, objawu opaskowego, badania szpiku kostnego itd. można było wyłączyć plamicę krwotoczną, krwawiączkę, niedokrwistość złośliwą i białaczki a jako przyczynę tej ciężkiej niedokrwistości uznać tylko krwawienia z nosa. Również i inne choroby ogólne, jak nadciśnienie tętnicze krwi i miażdżyca tętnic nie mogły, wobec prawidłowego ciśnienia i braku cech daleko posuniętej miażdżycy naczyń krwionośnych, wchodzić w rachubę jako przyczyny tak dużych i częstych krwawień z nosa.

Te właśnie częste i obfite krwawienia z nosa, które doprowadziły chorego do stanu bardzo ciężkiej niedokrwistości, a w szczególności żylakowato rozszerzone naczynia krwionośne na powierzchni wargi górnej, a szczególnie dolnej, zwróciły

myśl naszą w kierunku możliwości istnienia choroby Rendu-Oslera.

Choroba Rendu-Oslera czyli teleangiectasis haemorrhagica hereditaria jest chorobą rzadką, dziedziczną. Istotą tej choroby są zmiany w ścianie najdrobniejszych naczyń krwionośnych, prowadzące do ich rozszerzeń, o charakterze naczyniaków łagodnych. Zmiany te występują w naczyniach włosowatych, żyłach, a być może i tętnicach śluzówek, skóry oraz narządów wewnętrznych. Choroba ta została po raz pierwszy opisana przez Rendu w 1886 roku, a następnie przez Oslera w 1901 roku. Występuje ona u obu płci, częściej jednak u kobiet. Pierwsze objawy chorobowe występują w wieku młodym. Są to przeważnie krwawienia z błon śluzowych, szczególnie nosa, rzadziej jamy ustnej, dziąseł, czasami z opuszki palców i otoczenia paznokci. Krwawienia te są często samoistne, występują również po nieznacznych urazach. Z początku krwawienia te są małe, później stają się coraz częstsze i obfitsze. Nie widać w tym czasie jeszcze żadnych zmian w naczyniach krwionośnych. Dopiero w 20—30 roku życia, rzadziej później, powstają pierwsze wyraźne zmiany w naczyniach krwionośnych pod postacią rozszerzeń żylakowatych najdrobniejszych naczyń błon śluzowych i skóry. Widać wtedy poprzez ścieńczały nabłonek błony śluzowej lub naskórek leżące pojedynczo lub częściej w skupieniach, wielkości łebka od szpilki lub wielkości ziarna pieprzu okrągławe twory, podobne do pęcherzyków, wypełnione krwią. Nadaje to im barwę żywo-czerwoną lub czerwono-fioletową. Zmiany te są przeważnie ostro od otoczenia odgraniczone. Przy ucisku szkiełkiem te porozszerzane naczynia krwionośne bledną, przy czym budowa ich wewnętrzna uwidacznia się lepiej, przypominają one wtedy budowę ciała jamistego. Najmniejszy uraz powoduje ich krwawienie. Ilość tych tworów może wynosić kilka do kilkaset. Nie dają one poza krwawieniami żadnych dolegliwości.

Najczęstszą siedzibą zmian chorobowych jest błona śluzowa nosa, warg — tak jak u naszego chorego — i jamy ustnej. Poza tym skóra twarzy, opuszka palców i łożysko paznokci. Rzadziej spotyka się je na błonie śluzowej oskrzeli, żołądka, przełyku, odbytnicy, dróg moczowych i narządu rodnego. Wtedy mogą powstać obfite krwotoki, wymagające interwencji chirurga. Czasami podobne zmiany występują w wątrobie, śledzionie i nerkach. Krwawienia z wyżej opisanych miejsc mogą, jak już wspominano, wystąpić bez najmniejszej przyczyny lub też pod wpływem minimalnego urazu. Częstość i obfitość krwawień może być rozmaita. Czasami krwawienia mogą być tak obfite, że rozwija się ciężka niedokrwistość. Badania dodatkowe w układzie krwiotwórczym nie wykazują odchyleń, prócz zmniejszenia się liczby krwinek czerwonych. Prawidłowa jest liczba płytek krwi, prawidłowy czas krwawienia i czas krzepnięcia.

Przebieg chorobowy jest przewlekły, lecz postępujący, z przemijającymi okresami poprawy i pogorszenia. Jeśli krwawienia są rzadkie i nieobfite, wówczas nie wpływają na stan ogólny chorege. Częste i obfite krwotoki prowadzą do znacznej niedokrwistości.

W innych wypadkach chory może zginąć na skutek ostrej niedokrwistości po obfitym krwotoku. Obok postaci typowych rozróżniamy postacie poronne. Mogą się one objawiać jedynie częstymi krwawieniami z nosa. Dopiero stwierdzenie takich krwawień u kilku członków rodziny może naprowadzić nas na właściwe rozpoznanie.

Właściwie istota choroby Rendu-Oslera nie jest dotychczas znaną. Przypuszczano, że ma ona związek z marskością wątroby i że w tym schorzeniu powstają w wątrobie lub w innych narządach substancje uszkadzające ścianę naczyń i sprzyjające ich zwyrodnieniu.

Zmiany anatomiczne w tej jednostce chorobowej dotyczą naczyń krwionośnych, a zwłaszcza żył i włośniczek, które są silnie rozszerzone, ścianki ich mają budowę nieprawidłową, złożoną jedynie z wyściółki śródbłonków, włókna elastyczne i mięsne są zmienione i zwyrodniałe, tkanka łączna w okolicy naczyń ścienczała i zanikła. Tak samo wyglądają porozszerzane naczynia krwionośne i na błonach śluzowych.

Rozpoznanie choroby Rendu-Oslera opiera się na stwierdzeniu naczyniakowatych rozszerzeń naczyń krwionośnych, częstych z nich krwawień, dziedzicznego charakteru cierpienia oraz na braku zmian w narządzie krwiotwórczym, poza niedokrwistością wtórną. Od zwykłych naczyniaków wyróżnia chorobę Rendu-Oslera skłonność do krwawień i dziedziczny charakter schorzenia, od krwawiączki występowanie również u kobiet oraz prawidłowy czas krzepnięcia, a od plamicy krwotocznej — prawidłowy czas krwawienia. Nasz chory z powodu braku kontaktu z rodziną nie mógł nam podać, czy ktoś w rodzinie chorował podobnie, jak on.

Leczenie choroby Rendu-Oslera natrafia niejednokrotnie na trudności nie do pokonania. Wszystkie środki dotychczas stosowane są nie wystarczające. Przyżeganie w postaci elektrokoagulacji nie tylko nie daje pożądanego wyniku, ale przeciwnie jest czasem impulsem do ponownych obfitych krwawień.

Wobec tego postanowiliśmy zastosować środek bardziej energiczny i może najbardziej celowy, a mianowicie rad.

Wyszliśmy z założenia, że zmiany anatomopatologiczne w chorobie Oslera odpowiadają zmianom charakterystycznym dla naczyniaka, który poddaje się tylko leczeniu radem. Innymi słowy, wytworzenie sztuczne zmian sklerotycznych powinno usunąć niebezpieczeństwo wykrwawienia się chorego. W tym celu chory został skierowany do Instytutu Radowego w Warszawie. W 10 dniu pobytu w Instytucie po założeniu sondy radowej do lewej jamy nosa na 48 godzin,

a do prawej na 41 godzin, krwawienia ustąpiły. W dniu 4 III. badanie chorego w Instytucie Radowym wykazało: charakterystyczny wygląd śluzówki uległ zmianie, mianowicie zniknęły rozszerzenia żylakowate, wystające ponad powierzchnię, które pod względem barwy uległy ujednostajnieniu z tkanką otaczającą. Śluzówka przybrała barwę szarą, a powierzchnia jej przestała być wrażliwą na dotykanie sondą, przestała krwawić. Zdajemy sobie sprawę, że leczenie radem jest postępowaniem objawowym, ale w tym wypadku było leczeniem zasadniczym, ratującym życie chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. B e r h a r d J.: Maladie du Sang, Paris 1948, Flammarion. — 2. G r z y b o w s k i M.: Choroby skóry. Warszawa 1948. Lek. Inst. Nauk. Wyd.; — 3. O r ł o w s k i W.: Nauka o chorobach wewn. Warszawa 1947. Tom. I. Narząd Krążenia. Lek. Inst. Nauk. Wyd.; — 4. H e n k e F. i L u b a r s c h O: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin 1924; — 5. D e n k e r A. i K a h l e r O.: Handbuch der Hals-Nasen, Ohren — Heilkunde, Berlin 1925.

Adres autorów: Klinika Chorób Wewnętrznych A. M. w Łodzi.

Dr med. Jerzy MROZOWSKI — Kraków
Dr med. Leon CHOLEWA
st. asystenci.

Przypadek mnogich narośli chrzęstno-kostnych

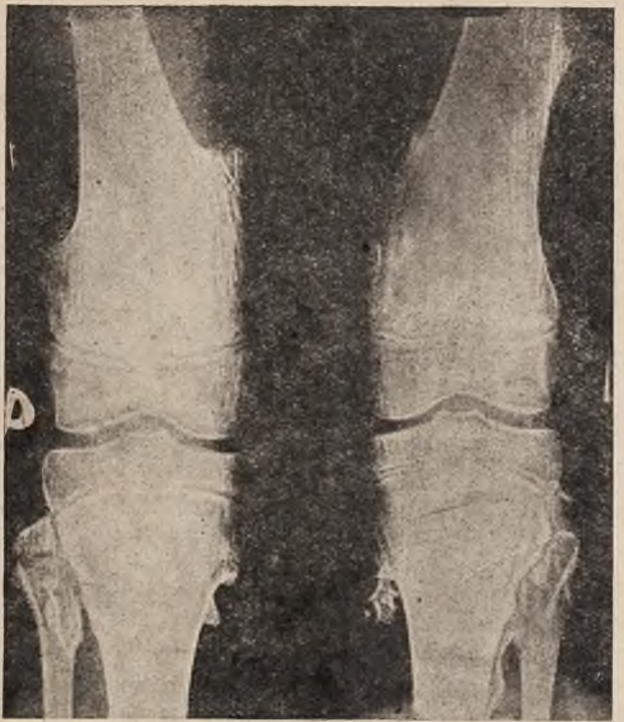
(Z I Kliniki Chorób Wewn. A. L. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz)

Jakkolwiek mnogie narośle chrzęstno-kostne — exostoses cartilagineae multiplices (C o o p e r), exostoses multiplices hereditariae (H e l l n e r), osteomatosis multiplex (K i e n b ö c k), osteodysplasia exostotica (B a u e r), exostoses osteogenes (L o g r o s c i n o), ecchondrosis ossificans (autorzy francuscy) zostały opisane jako odrębna jednostka chorobowa jeszcze w roku 1818, to mimo to istnieją duże różnice poglądów tak co do etiologii, jak i patogenezy schorzenia, a nadto można się spotkać z utożsamianiem mnogich narośli chrzęstno-kostnych z innym podobnym schorzeniem, a mianowicie z chrzęstniakowatością kości (dyschondroplasia). Obserwowaliśmy typowy przypadek tego schorzenia, na marginesie którego mogliśmy poczynić pewne spostrzeżenia co do patogenezy tej jednostki chorobowej.

Dawniejsze poglądy na etiologię wiązały występowanie choroby z krzywicą (V o l k m a n n, V i x, C r a m e r), z zaburzeniami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (E p i f a n o w, F l i n k e r, L u c i e n, M a t t h i a s, R i t t e r, Z a c h a r j a n), z zaburzeniami unerwienia naczyń (J o h a n e s s e n), łącznie ze zmianami troficznymi na tle pierwotnych zmian w nerwach (J ü r g e n s). J a k o b o w i c z przypuszcza, iż podstawą schorzenia są zboczenia plazmy zarodkowej. Mnogie narośla częściej dotyczą płci męskiej, niż żeńskiej.

Przypadek własny: chora (L. prot. chor. 11438/49) lat 12, podaje, iż pierwsza narośl kostna została zauważona w 2 roku życia, na kości ramieniowej lewej, poniżej stawu barkowego. Następne zmiany powstały w 10 roku życia na obu kościach piszczelowych, poniżej stawu kolanowego, na kościach przedramion; wtedy zauważyła również wygięcia przedramion obu rąk, co rozwinęło się w przeciągu około 5 miesięcy. W 11 roku życia powstały drobne zgrubienia rozrzucone w zakresie kości długich kończyn i żeber. W ostatnim roku zmiany powyższe nie powiększały się, ani żadne nowe nie powstawały. Narośle kostne i skrzywienia przedramion nie powodują u niej żadnych podmiotowych dolegliwości. Ze strony narządów wewnętrznych i zmysłów żadnych skarg nie podaje; dotychczas nie miesiączkuje. Z przebytych chorób podaje: płonicę, koklusz, odrę, częste zapalenie migdałków, w 1948 r. wyłuszczenie migdałków. W rodzinie nikt nie chorował na podobne cierpienie. Matka żyje, zdrowa; ojciec zginął w obozie; przyrodnia siostra (wspólny ojciec) zdrowa, posiada kilka blizn keloidowych. Dziadek ze strony ojca zmarł na kiłę mózgu w 34 roku życia.

Stan przedmiotowy: wzrost 150 cm, waga 42,200 kg; dobrze odżywiona; typu konstytucyjnego oddechowego; z usposobienia pobudliwa, żywa. Tętno 76 na 1 min., dobrze napięte, miarowe; ciśnienie krwi 110/75 mm Hg. Na pierwszy rzut oka uderza nieproporcjonalnie wielka głowa, krótkość i zniekształcenie obu kończyn górnych oraz lekko koślawe ustawienie kolan. Skóra nie wykazuje żadnych blizn przerostowych. Owłosienie na wzgórku łonowym typu kobiecego, mierne; brak owłosienia pod pachami. Mięśnie i podściółka tłuszczowa prawidłowo rozwinięte. Siła mięśni kończyn górnych stosowna do wieku i płci. Czaszka duża, o proporcjonalnym stosunku części twarzowej do mózgowej, wykazuje silnie rozwinięte guzy czołowe, obwód głowy 59 cm. Na kościach czaszki żadnych guzowatości nie stwierdza się. Klatka piersiową wydłużona, nieco płaska. Na żebrach wyczuwa się guzkowate zgrubienia, wielkości od ziarna pieprzu do ziarna grochu, zwłaszcza na 8, 9 i 10 żebrze, obustronnie na tylnobocznej powierzchni klatki piersiowej. Kręgosłup obmacywaniem zmian nie wykazuje. Na kościach ramieniowych wyczuwa się poniżej stawu barkowego, po stronie bocznej, narośl wielkości orzecha włoskiego na lewej, wielkości orzecha laskowego na prawej oraz kilka zgrubień, wielkości ziarna grochu, w okolicy nasad dolnych, po stronie bocznej i przyśrodkowej; długość kości ramieniowych proporcjonalna do tułowia. Przedramiona są nienaturalnie krótkie, przy ustawieniu supinacyjnym ujawniają pewne kątowe zgięcia, szczytem zwrócone do boku, zwłaszcza przedramię prawe. Na kościach łokciowych wyczuwa się obustronnie w odcinku obwodowym brak wyrostka styl-



Przypadek mnogich narośli chrzęstno-kostnych.

cowatego oraz obecność 3—4 narośli wielkości wiśni. Kości promieniowe są wygięte łukowato, wypukłością łuku skierowane do boku, przy ustawieniu supinacyjnym; narośli nie wyczuwa się. Kości nadgarstków zmian nie wykazują, kości śródręcza i paliczków są usiane przy i na nasadach zgrubieniami wielkości ziaren pieprzu tak, iż dłoń wydaje się szeroka, a palce grube i krótkie W zakresie kości obu ud stwierdza się masywne narośle, w obrębie nasady dolnej po stronie przyśrodkowej, wielkości 5×3 cm, po stronie bocznej wielkości kasztana, na kości udowej prawej, mniejszą na kości udowej lewej. Kości piszczelowe wykazują zmiany w zakresie nasad, zwłaszcza górnych; i tak: na powierzchni przyśrodkowej nasady górnej piszczeli lewej narośl wielkości orzecha włoskiego, w tymże samym miejscu na piszczeli prawej wielkości wiśni oraz obustronnie powyżej stawu skokowego górnego po stronie przyśrodkowej wielkości orzecha laskowego. Na kościach strzałkowych zmiany wielkości wiśni, usadowione są na główkach Na kościach śródstopia i palców zmian nie wyczuwa się Naróśla są twarde nieprzesuwalne w stosunku do kości, o powierzchni chropowatej lub guzowatej, niezrośnięte z niezmienioną nad nimi skórą oraz są niebolesne samoistnie, ani uciskowo. Powyższe narośle kostne, poza przedramionami, nie powodują innych zniekształceń, czy zeszpeceń kończyn, nie utrudniają mechaniki stawów; w szczególności ruch pronacji i supinacji, zdolność chwytna dłoni nie jest upośledzona.

W dalszym badaniu przedmiotowym stwierdza się nieznaczne powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych, szyjnych i pachowych obustronnie; w jamie ustnej jeden ząb próchniczy oraz stan po wyłuszczeniu migdałków; w płucach zaostrzenie szmerów oddechowych; w sercu wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą płucną.

Z badań dodatkowych: mocz bez zmian patologicznych, odczyn Biernackiego: po 1 godz. 4 mm, po 2 godz. 14 mm; krew: hemoglobiny 74%, ciałek czerwonych 5480000 w 1 mm^3, ciałek białych 4300 w 1 mm^3, wskaźnik 0,68, obraz ciałek białych: pałeczkowatych 2%, segmentowanych 47%, eozynofilnych 4%, monocytów 2%, limfocytów 45%; nakłucie talerza biodrowego: utkanie szpikowe bez zmian; odczyn Wassermanna, citocholowy i Meinickego we krwi ujemne. W surowicy krwi: cholesterolu 213 mg%, reszty azotowej 24 mg%, chlorków 640 mg%, wapnia 11,8 mg% fosforu 3,73 mg%, potasu 22 mg%. Podstawowa przemiana materii wzmożona o 22%. Badanie elektrokardiograficzne b. zm. Badanie radiologiczne: pola płucne radiologicznie zmian ogniskowych nie wykazują Obraz zdjęć szkieletowych wykazuje w zakresie kości prawie całego szkieletu zmiany deformacyjne, z wytworzeniem się ostróg kostnych i kostno-chrzęstnych, ze zniekształceniem kości, ze skróceniem niektórych kości długich oraz ze zmianami nasadowymi w następstwie dysplazji chrzęstnej. Orzeczenie: exostoses cartilagineae multiplices (vide zdjęcia rtg.). Badanie okulistyczne: blepharitis squammosa et coniunctivitis follicularis oc. utr. Barwy rozpoznaje prawidłowo. Pole widzenia b. zm. (Klin. Okulist. U. J.). Badanie laryngologiczne: b. zm. (Klin. Laryngol. U. J.) Badanie neurologiczne: pavor nocturnus susp. in individuo neuropathico (Oddz. Neurol. Szpit. św Łazarza).

Zestawiając, mamy tutaj do czynienia ze schorzeniem układowym, polegającym na wytwarzaniu na powierzchni kości guzowatych, licznych narośli, różnej wielkości, symetrycznie rozmieszczonych na granicy nasady i trzonu kości długich. Wystąpiły one we wczesnym dzieciństwie, przy czym istniała pewna równoległość pomiedzy ich wzrostem a wzrostem całego kośćca. Rozrost narośli jest odśrodkowy w stosunku do kości, brak zmian wychodzących z chrząstek stawowych i nasadowych; kierunek długiej osi narośli jest rozbieżny w stosunku do najbliższego stawu. Brak cech zwyrodnienia złośliwego.

Jak podają anatomopatolodzy, mnogie narośle, chrzęstno-kostne mają budowę kości prawidłowych, istota zbita i gąbczasta narośli łączy się z odpowiednimi warstwami kości macierzystej, co widoczne jest na zdjęciach rentgenowskich: powierzchnia narośli pokryta jest chrząstką szklistą. Wzrost narośli odbywać się ma przez bujanie chrząstki z wysepek chrzęstnych, znajdujących się w okostnej i ochrzęstnej z następowym kostnieniem, co odpowiada śródchrzęstnemu wzrostowi kości długich. Występowanie narośli głównie w okolicy nasad kości, według współczesnych poglądów, tłumaczyć należy wzmożonym wzrostem kości w tym miejscu w ogóle, a nie ograniczeniem

procesu chorobowego do chrząstek przynasadowych, jak dawniej sądzono (V i r c h o w, V o l k m a n n). Tak samo pierwotne zapatrywania, że zniekształcenia kości są zależne od usadowienia na nich narośli, okazały się w świetle dalszych obserwacji niesłuszne, gdy przekonano się, że kości zniekształcone często bywają wolne od narośli i na odwrót, kości z dużymi i licznymi naroślami nie wykazują zniekształceń. W naszym przypadku kości promieniowe są wygięte szablowato i wolne od narośli; kości udowe, piszczelowe i strzałkowe nie wykazują zniekształceń, choć mają masywne narośla.

Nasza chora podała, iż jej przyrodnia siostra posiada blizny keloidowe; podejrzewając, iż u siostry mogą być dyskretne narośla, o których istnieniu nie wie, przebadaliśmy ją ambulatoryjnie.

Przyrodnia siostra (Nr ks. amb. 391/50) (ze wspólnego ojca), wychowywana oddzielnie, lat 24, wzrostu 164 cm, wagi 63,100 kg, zdrowa. Na skórze ciała stwierdza się szpecące blizny przerostowe i tak: na brzuchu w linii środkowej ciała blizna pooperacyjna, zagojona przez rychłozrost, o wymiarach 15×10 cm (ciąża pozamaciczna w 1948 r.), na przedniej powierzchni klatki piersiowej 4 blizny o wymiarach 0,7×1,5 po ospie wietrznej, w okolicy stawu łokciowego kończyny górnej prawej o wymiarach 0,5×1,5 cm oraz na szyi kilka drobnych blizn po zabiegu kosmetycznym. Powyższe blizny są barwy cielisto-różowej, wałowato wzniesione, twarde, zrośnięte z podłożem, niebolesne. Natomiast znamię po szczepieniu ospy z 1 r. życia nie wykazuje cech przerostowych, skóra dłoni i palców bez widocznych blizn, jakkolwiek kilkakrotnie skaleczyła się. W zakresie kośćca żadnych zmian radiologicznie nie stwierdza się.

Genetyka formalna uważała mnogie narośle chrzęstno-kostne za chorobę dziedziczną (H e n n i n g e r, B a f, L a n g e n s k i ö l d, P o k r o w s k y i inni); B a u e r, P o k r o w s k y, N o w i c k i i inni przyjmowali nawet mutację genu związanego z układem okostnowo-ochrzęstnym, gdy mnogie narośle wystąpią w jakiejś rodzinie po raz pierwszy. H e s s e przypuszczał ogólniejszą sprawę, a mianowicie upośledzenie mezenchymy jako całości. Istnieją wśród genetyków formalnych rozbieżności, według jakich praw mnogie narośla miałyby się dziedziczyć; S c o t t i L a l l uważali mężczyzn, C a j a l kobiety za płeć przekazującą tę cechę.

Obecnie przekonano się, iż schorzenia uważane poprzednio za dziedziczne są wynikiem działania określonego wpływu warunków zewnętrznych. W obserwowanych przez nas przypadkach zmiany odnosiły się do mniej lub więcej rozległych zaburzeń w obrębie III listka zarodkowego, a wiadome jest z badań fizjologii rozwoju, że możemy doświadczalnie wywoływać przez działanie odpowiednich warunków rozległe zmiany w grupach tkanek rozwijającego się zarodka (M i c z u r i n, Ł y s i e n k o).

Podkreślamy, iż przodkowie byli zdrowi, siostry pochodziły z różnych matek, wychowywały się oddzielnie, w różnych środowiskach, w różnych warunkach materialnych; i chociaż genetyka formalna byłaby skłonna łączyć te schorzenia, to w zestawieniu tych dwóch przypadków możemy mieć dowód wpływu warunków rozwoju na kształtowanie się pewnych cech.

PIŚMIENNICTWO

Szczegółowy zbiór piśmiennictwa podany jest w pracach:

1) G a s i ń s k i J.: Pol. Gaz. Lek. 1936, Nr 23, str.431—434; — 2) J a r e m a M.: Przegl. Lek. 1946, Nr 1—3, str. 9—13; — 3) M a z u r e k L.: Pol. Tyg. Lek. 1949, Nr 2 i 3, str. 47—51 oraz 81—86.

I. Klinika Chorób Wewnętrznych A. L. w Krakowie.

Dr med. Czesław MAZUR — Września

Przypadek zespołu wad rozwojowych u donoszonego płodu na tle kiły wrodzonej

(Ze Szpitala Powiatowego we Wrześni.
Dyrektor: dr med. Czesław Mazur).

W dniu 11. IV. 1949 r. została przyjęta na Oddział Położniczy Szpitala Powiatowego we Wrześni C. J., lat 26, celem odbycia porodu.

W y w i a d y: W 10. roku życia przebyła odrę. Poza tym nie chorowała. Trudniła się pracą w gospodarstwie domowym i na roli. Zamężna od 6 lat.

Pierwsza miesiączka w 14. roku życia, odtąd regularnie co 4 tygodnie, trwała około 5 dni, miernie obfita, niebolesna. Ostatnia 20. VII. 1948 r. taka, jak zwykle. Przed 4 laty i przed 2 laty urodziła nieżywe potworki donoszone. Poprzednie porody odbyły się siłami natury, ale były ciężkie.

Podczas poprzednich oraz podczas ostatniej ciąży nie odczuwała żadnych dolegliwości. Od połowy ciąży odczuwała ruchy aż do porodu. Krwawienia, upławów nie było. Mocz i stolec oddawała prawidłowo i bez dolegliwości.

Poronień nie było. Mąż zdrowy, nie chorował ani nie leczył się. Rodzice żyją i są zdrowi; nie pamięta, aby ktoś z jej rodziny lub z rodziny męża chorował. Na choroby zakaźne (poza odrą) nie chorowała, w szczególności nie chorowała na gruźlicę, kiłę, zimnicę. Nie pije, nie pali. Warunki mieszkaniowe dobre. Odżywiała się dobrze.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e w dniu przyjęcia wzrost 172 cm, waga 68 kg. Budowa kośćca prawidłowa, średnio-mocna, mięśnie dobrze rozwinięte, stan odżywienia dobry, rozmieszczenie tłuszczu prawidłowe. Skóra prawidłowo zabarwiona, wykwitów nie stwierdza się. Na brzuchu blizny po ciąży, na ramionach blizny po szczepieniu ospy. Innych blizn nie stwierdza się.

Napięcie, sprężystość i wilgotność skóry prawidłowa. Ubocznego krążenia krwi w skórze ani obrzęków nie stwierdza się. Uwłosienie prawidłowe. Na podudziach żylaki. Gruczoły chłonne nie przedstawiają odchyleń od normy, w zgięciu łokciowym nie są macalne.

Czaszka symetryczna, bolesności uciskowej i opukowej nie stwierdza się. Twarz symetryczna, nos kształtu prawidłowego, symetryczny, niezapadnięty. Oczy: powieki nieopadnięte, szpary oczne jednakowe, spojówki o zabarwieniu prawidłowym, gałki oczne osadzone prawidłowo, źrenice prawidłowego kształtu i szerokości, oddziaływanie na światło, zbieżność i nastawienie prawidłowe. Słuch i małżowiny uszne w normie. Ropotoku ani bolesności uciskowej wyrostka sutkowego nie stwierdza się. Jama ustno — gardłowa: błona śluzowa jamy ustnej prawidłowo zabarwiona; dziąsła, uzębienie, język, podniebienie twarde i migdałki podniebienne nie przedstawiają odchyleń od normy. Szyja — rozmiar, kształt i ruchomość prawidłowe, tarczyca niepowiększona. W zakresie kręgosłupa oraz kończyn górnych i dolnych wad rozwojowych, zniekształceń, zesztywnień, ograniczenia ruchomości, bolesności samoistnej ani uciskowej nie stwierdza się. Klatka piersiowa symetryczna, wysklepiona prawidłowo, ustawienie i kształt prawidłowy, rozszerzalność oddechowa prawidłowa. Sutki kuliste, brodawki prawidłowo ukształtowane. Miednica: kształt prawidłowy, wymiary: distantia spin. 27, crist. 30, trochant. 33, coniugata externa 20, conjugata vera 10. Czworobok Michaelisa symetryczny, łuk łonowy średni, spojenie łonowe średnie, wzgórek kości łonowej ustawiony prawidłowo. Zmian krzywiczych w obrębie kończyn, klatki piersiowej oraz miednicy nie stwierdza się.

Narząd oddechowy: granice płuc prawidłowe, badaniem fizykalnym odchyleń od normy nie stwierdza się.

Narząd krążenia: granice serca prawidłowe, uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w 5 przestrzeni międzyżebrowej w linii sutkowej lewej, umiejscowione. Akcja miarowa, tony dźwięczne, czyste. Szmerów nie stwierdza się. Tętnice odchyleń od normy nie przedstawiają. Tętno 84/min, miarowe, w obu tętnicach promieniowych jednakowo, o chybkości i napięciu prawidłowym. Ciśnienie krwi 140/90 mm Hg Riva-Rocci.

Brzuch kulisty, dno macicy w odległości 3 palców od wyrostka mieczykowatego, na skórze widoczne rozstępy, pępek płaski, linia środkowa zabarwiona, powłoki brzuszne jędrne, prawidłowo napięte. Wątroba i śledziona niemacalne. Położenie płodu podłużne, pośladkowe, postawa II. Część poprzedzająca płodu nad wchodem. Pęcherz płodowy utrzymany. Tętno płodu 144/min.

Stan psychiczny w normie. Przytomna, spokojna. Układ nerwowo-mięśniowy w zakresie czucia, ruchów i odruchów bez odchyleń od normy.

W moczu białko i cukier nieobecne. W osadzie składników patologicznych nie stwierdzono. Odczyny serologiczne we krwi u badanej i u jej męża: Bordet — Wassermann ujemny. Metoda kłaczkująca — odczyn ujemny.

Z powodu przedłużającego się porodu i z powodu wahań tętna płodu przy ujściu zupełnie rozwartym z bardzo dużymi trudnościami wykonano ręczne wydobycie płodu w dniu 12. IV. 1949 r. Płód był nieżywy, ale nie był zmacerowany. Pierwszy rzut oka wyjaśnił, dlaczego poród odbył się z tak dużymi trudnościami. Łożysko urodziło się po zastosowaniu C r e d e'go (mechanizm Schultzego). Błony płodowe odeszły same. Obrażenia dróg porodowych: pęknięcie krocza II stopnia. Waga łożyska 600 g. Przyczep pępowiny centralny.

P r o t o k ó ł s e k c j i p ł o d u:

R o z p o z n a n i e a n a t o m o-p a t o l o g i c z n e: L u e s c o n g e n i t a. Hydrocephalus congenitus. Chondrodystrophia foetalis. (hypoplastica). Polydactylia. Microgastria. Situs ventriculi sagittalis. Hyperplasia thymi.

Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Retentio testis abdominalis. Hypospadiasis.

Renes cystici hyperplastici (permagni).

Hepatitis interstitialis luetica. Keratitis parenchymatosa.

O p i s p ł o d u:

Płód donoszony, wagi 3200 g, długości 44 cm. Obrażeń porodowych nie stwierdza się. Budowa nieprawidłowa, odżywienie średnie, skóra blada, mleczno-biała, bez wykwitów. Głowa jest nieproporcjonalnie duża, tułów długości prawidłowej, brzuch kulisty, bardzo duży, kończyny krótkie, górne kończyny nie sięgają pępka, na każdej kończynie po 6 prawidłowo wykształconych palców, paznokcie przerastają opuszki palców. Na głowie włosy dość rzadkie, jasne, długości około 1 cm. Twarz w stosunku do głowy mała. Czaszka b. znacznie powiększona, kształtu elipsoidy — uwypuklonej szczególnie w okolicy czołowej i skroniowej. Ciemiączka poszerzone, napięte, wysklepione. Kości czaszki miękkie. Chrząstki nosa i uszu prawidłowo rozwinięte, grzbiet nosa zapadnięty. Powieki zamknięte, spojówki gałek ocznych i powiek nieco przekrwione. Gałki oczne małe, rogówki nieprzeźroczyste. Podniebienie kształtu ostro-łukowego.

Wymiary główki:

distantia fronto — occipitalis	14 cm
„ mento — occipitalis	12 „
„ suboccipito — bregmatica	13 „
„ biparietalis	12 „
„ bitemporalis	11 „
Circumferentia fronto — occipitalis	43 „
Szerokość barków 12,5 cm, krętarzy	12 „

Ciemiączko duże 5×5 cm.

Okostna na czaszce różowo-czerwona, sklepienie czaszki zrośnięte z oponą twardą. Grubość kości pokrywy 2 mm. Opona twarda na powierzchni

wewnętrznej gładka i lśniąca, koloru różowo-żółtawego. Opona twarda od kości oddziela się dość łatwo, w okolicy szwów mocniej zrośnięta z kością. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, przy pociąganiu schodzą łatwo, naczynia nastrzyknięte.

Tkanka mózgowa blada, komory boczne i trzecia bardzo znacznie poszerzone, półkule mózgowe przedstawiają się w postaci pęcherzy o cienkiej warstwie tkanki mózgowej. Komory mózgowe wypełnione płynem jasnym, surowiczym. Móżdżek, most Varol'a i rdzeń przedłużony bladoszarawe, wybitnie spłaszczone. Wyściółka komór gładka. Wyrostek sierpowaty i namiot móżdżkowy uszkodzeń nie przedstawiają.

Mięśnie szyi i klatki piersiowej blade. Szyja krótka, klatka piersiowa szeroka, międzyżebrza wąskie, kąt międzyżebrowy rozwarty. Przepona obustronnie przyczepiona na wysokości górnego brzegu 6. żebra. W przednim śródpiersiu brzegi płuc stykają się ze sobą. Grasica wagi 120 gramów, olbrzymia, przerośnięta tkanką łączną i tłuszczową. Tarczyca niepowiększona, na przekroju koloru ciemno-różowo-żółtawego. Miąższ miękki.

Jamy opłucnowe płynu nie zawierają. Opłucna obustronnie gładka i lśniąca. W worku osierdziowym kilka kropli płynu jasno-żółtego. Osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Pod nasierdziem widoczne liczne wybroczyny krwotoczne, zwłaszcza na tylnej ścianie. Serce kuliste, wymiary: 5×4×2,5 cm.

Przecięto tchawicę i wyjęto płuca wraz z sercem, tchawicą, grasicą i tarczycą. Opłucne płuc cienkie, gładkie, przeźroczyste. Przez opłucną prześwieca miąższ płuc koloru szarawo-różowego, o rysunku marmurkowatym. Przy dotyku miąższ płuc miękki.

Płuca wrzucone do wody toną. Płuca na przekroju blado-szare.

Węzły chłonne śródpiersia niepowiększone, na przekroju blade. Tchawica i duże oskrzela puste. błona śluzowa tchawicy i dużych oskrzeli bladoróżowa, cienka, gładka.

Serce: grubość mięśnia lewej komory 0.6 cm, grubość mięśnia prawej komory 0,6 cm. Wsierdzie i zastawka dwudzielna, trójdzielna oraz tętnicy głównej i płucnej — cienkie, gładkie i lśniące. Otwór owalny zamknięty, mięsień sercowy bladoróżowy, o rysunku zachowanym.

Krtań i górna część tchawicy — błona śluzowa gładka, lśniąca, blado-różowa.

Błona śluzowa podniebienia, łuków podniebiennych i języka blada, gładka, szaro-różowa. Migdałki małe, blade.

Brzuch kulisty. Obwód brzucha 55 cm. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się, że tak znaczne powiększenie objętości brzucha uzależnione jest od bardzo znacznego powiększenia obydwu nerek, wypełniających prawie całą jamę brzuszną, sięgających od przepony aż do spojenia łonowego, wątroba wypchnięta jest mocno do przodu, reszta zawartości jamy brzusznej ściśnięta jest między nerkami.

Obecności wolnego płynu w jamie brzusznej nie stwierdzono.

Błona surowicza blada. Żołądek mały (microgastria), zachował położenie pionowe w płaszczyźnie strzałkowej (situs sagittalis), jego błona śluzowa pokryta nieznaczną ilością śluzu, blada. Jelita cienkie zawierają smółkę, jelita grube smółki nie zawierają. Błona śluzowa jelita cienkiego i grubego blado różowe. Kątnica na długiej, wolnej krezce, wspólnej z jelitem cienkim (mesenterium commune), przesunięta przez nerkę do linii środkowej. Odbytnica drożna.

Śledziona: waga 12 g, wymiary 5,2×2.7×1,3 cm. Powierzchnia nieco drobno-ziarnista, torebka gładka. Miąższ dość zbity.

Wątroba o wymiarach 13,5×7×4 cm, o wadze 170 g, torebka wykazuje zmleczenia o beleczkowatym układzie. Zmleczenia te widoczne są jako ogniska szczególnie na przeponowej powierzchni obu płatów wątroby oraz wzdłuż więzadła przeponowo-wątrobowego. Na przekroju rysunek jest zatarty, wśród miąższu dostrzega się rozsiane ogniska galaretowate. Pęcherzyk żółciowy wydłużony, kształtu owalnego, zawiera treść ciągnącą się, przeźroczystą, barwy brunatnej. Jego błona śluzowa bez odchyleń od stanu prawidłowego.

Nerki obydwie przedstawiają się w postaci dużych guzów, wypełniających prawie całą jamę brzuszną, dolnymi biegunami opierają się o linię bezimienną. Torebka tłuszczowa bardzo słabo rozwinięta, torebka właściwa schodzi nie łatwo. Cała powierzchnia nerek usiana drobnymi torbielkami od wielkości siemienia do wielkości grochu. Nerka lewa wielkości 15×7×6 cm, wagi 600 g, nerka prawa wielkości 12×6,5×5 cm, wagi 520 g, na powierzchni i na przekroju stwierdza się torbielki zarówno w warstwie korowej, jak i rdzeniowej, między torbielkami ledwo widoczne ślady miąższu nerkowego i szarawe pasemka tkanki łącznej. Z torbielek na przekroju wylewa się płyn złocisto-żółtawy i czerwonawy o różnych odcieniach.

Miedniczki nerkowe nieco poszerzone, puste. Pęcherz moczowy o małej pojemności, bladej błonie śluzowej. Moczowody drożne. Narządy płciowe: stwierdza się zatrzymanie jąder w jamie brzusznej. Części płciowe zewn. z wyglądu podobne do żeńskich (prącie wielkości łechtaczki, worek mosznowy rozdzielony na dwie połowy podobne do warg sromowych), ujście cewki moczowej przedstawia się w postaci typowego spodziectwa (hypospadiasis).

Badania histopatologiczne
(Prof. dr Kazimierz Stojałowski)

Serce: włókna mięśniowe są bardzo delikatne i cienkie, miejscami przerywają się. Tkanka międzymięśniowa zawiera naczynia miejscami słabo wypełnione krwinkami. Zasadniczych odchyleń od prawidłowego obrazu nie zauważa się poza odcinkami osierdziowymi, w których widać

liczne ogniska krwinkotokowe z roztrzęsieniem obrazu mięśniowego.

P ł u c a: w miejscu atelektatycznym wykazuje się silny i nierównomierny rozrost tkanki łącznej międzyzrazikowej i okołooskrzelowej. Pęcherzyki płucne zawierają liczne komórki drobne lub nieco balonowate, wypełniające większość pęcherzyków płucnych niedodmowych. Miejscami zalega w pęcherzykach płyn białkowy (obrzękowy?). Naczynia krwionośne międzypęcherzykowe są silnie rozdęte wskutek nagromadzenia licznych krwinek rdzawych. Drobne tętniczki wśród pasm łącznotkankowych wykazują szczelinowate światło.

G r a s i c a: wykazuje prawidłowy układ zrazików, przy podzieleniu zrazików przez pasma tkanki łącznej luźnej. Wśród układu limfatycznego widać nieliczne ciałka Hassala. W tkance łącznej dostrzega się pasmowate krwinkotoki.

P r z e p o n a: mikroskopowo przedstawia tkankę mięśniową z delikatnym zrębem łącznotkankowym oraz bardzo słabo zaznaczonymi krwinkotokami.

Ś l e d z i o n a: torebka i aparat zrębowy silnie zaznaczone, grudki Malpighiego bardzo nikłe. Zatoki szerokie, zawierają oprócz krwinek białych typu limfocytowego i neutrofilów oraz rozpadowych elementów również liczne rdzawe krwinki.

W ą t r o b a: widoczny jest nierównomierny rozrost tkanki łącznej włóknistej, wśród której dochodzi do silnej proliferacji przewodów żółciowych międzyzrazikowych z wyraźną ich gruczolakowatością. Wśród tkanki wątrobowej, której układ beleczek jest roztrzęsiony, widać liczne i nierównomiernie rozrzucone ogniska naciekowe złożone z komórek plazmatycznych i limfocytów.

N e r k i: widoczne torbielki wysłane nabłonkiem jedno-warstwowym, miejscami widoczne niedorozwinięte zawiązki kłębka oraz cewki. Zwiększenie tkanki łącznej śródmiąższowej. Drobnokomórkowe rozlane, ale i ogniskowe nacieki.

J ą d r a: makroskopowo widoczne twory torbielowate w najądrzu. Mikroskopowo: tkanka jądrowa przedstawia typowy obraz niedojrzałego narządu. Otoczka wykazuje liczne twory naczyniowe oraz w ich sąsiedztwie zmiany krwotoczne.

O k o: rogówka jest zupełnie nieprzeźroczysta. Gałka oczna mała. Mikroskopowo nie stwierdza się nacieków zapalnych. Orientacja topograficzna jest jednak utrudniona w preparacie zatopionym w parafinie.

K o ś ć d ł u g a (udowa): makroskopowo nasady kości są bardzo silnie zaznaczone i to nieproporcjonalnie do cienkiego i krótkiego trzonu. Pas wzrostu nasadowego jest nieco łukowato wygięty i siny. W połowie długości kości widać w trzonie klinowate zgrubienie korowe, wskutek którego jama szpikowa podzielona jest na dwa piętra (kostnina po złamaniu wewnątrzmacicznym?)

Mikroskopowo: układ słupów chrzęstnych jest prawidłowy. Nacieków zapalnych nie stwierdza się.

O b r a z h i s t o l o g i c z n y w ą t r o b y oraz z m ę t n i e n i e r o g ó w k i przemawia za t ł e m k i ł o w y m (Hepatitis interstitialis luetica congenita. Keratitis parenchymatosa).

Z d j ę c i e r e n t g e n o w s k i e p ł o d u wykazało: głowa nieproporcjonalnie duża, wyraźne wodogłowie, podstawa czaszki skrócona. Obojczyki prawidłowej długości, wygięte. Brzuch kulisty, bardzo duży. Miednica mała. Wszystkie kończyny skrócone. Warstwy przynasadowe wszystkich kości długich rozszerzone, zarysy kostne na granicy chrząstki nasadowej ząbkowane i nieostre. Wyraźne łukowate wygięcie przynasadowej warstwy wzrostu kości długich. Jądra kostnienia w nasadach kości długich niewidoczne. Żebra na granicy kostno-chrzęstnej poszerzone. Stwierdza się po 6 palców na wszystkich kończynach. Na kończynach górnych obustronnie po 6 kości śródręcza, palce krótkie, prawie równej wielkości, na kończynach dolnych po 6 kości śródstopia.

W opisanym przypadku stwierdziliśmy wrodzone zmiany kiłowe oraz wrodzone wady rozwojowe u płodu donoszonego, którego rodzice nic o swojej kile nie wiedzieli, a przeprowadzone i powtórzone potem jeszcze kilkakrotnie badanie serologiczne krwi dało wynik ujemny. Płód ten był trzecim z kolei, a poprzednio urodzone dwa nieżywe donoszone płody przedstawiały zmiany identyczne. Na przeprowadzenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego rodzice nie zgodzili się. Klinicznie u rodziców żadnych zmian chorobowych ani odchyleń od normy nie stwierdzało się.

Według statystyk amerykańskich — jak podaje W a l t e r — nawet u rodziców z odczynami serologicznymi ujemnymi odsetek chorych na kiłę dzieci może wynosić 6%, a ujemny odczyn Wassermanna nie wyłącza urodzenia się dziecka chorego.

Zdaniem S t r a s z y ń s k i e g o spotykamy się bardzo często z bezobjawową kiłą u kobiet, niekiedy dopiero urodzenie dziecka kiłowego zwraca uwagę na istniejącą kiłę u matki, a okres porodu jest szczególnie dogodnym momentem dla rozpoznania kiły utajonej u kobiet, która to postać kiły jest najczęstszą postacią spotykaną w położnictwie.

G r z y b o w s k i również spostrzegał rodzinę, w której ani ojciec ani matka nie wiedzieli nic o istnieniu u nich kiły, wielokrotne badania kliniczne i serologiczne obojga dawało stale wynik ujemny, tymczasem kobieta ta urodziła dziecko z objawami czynnej kiły wrodzonej.

Wszak niezbędnym warunkiem zakażenia płodu jest krążenie krętków we krwi matki — posocznica krętkowa. Tak samo u płodu na skutek zakażenia powstaje posocznica krętkowa, a los i życie płodu zależą od momentu i ciężkości zakażenia.






nerka
prawa
nerka
lewa


nerka
prawa
nerka
lewa

Zdaniem Grzybowskiego nie wszystko jest jasne w mechanizmie przenoszenia kiły przez matkę na płód, tym bardziej nie jest jasny mechanizm przenoszenia kiły na płód przez kobiety w okresie kiły utajonej. Zdaniem Grzybowskiego nieznane są czynniki, które prowadzą do odnowy posocznicy krętkowej w okresie ciąży u kobiet, u których utrzymuje się stan bezobjawowy, które są w okresie kiły utajonej.

W naszym przypadku nie stwierdziliśmy kiłowego zapalenia kości i chrząstek (osteochondritis syphilitica) na granicy nasady i trzonu kości długich, ani kościotwórczego zapalenia okostnej trzonu kości długich (periostitis syphilitica). Zapalenie okostnej trzonu kości długich dostrzega się na zdjęciach rentgenowskich dopiero po 2. miesiącu życia. Kiłowe zapalenie kości i chrząstek (osteochondritis syphilitica) nie powoduje skrócenia, a raczej nawet wydłużenie kości długich.

U osobników z kiłą wrodzoną bardzo często spotyka się wrodzone wady rozwojowe. Pancot, Houlne i Bourgeois na 109 przypadków różnego rodzaju wrodzonych wad rozwojowych w 45 przypadkach stwierdzili jednocześnie także i objawy kiły wrodzonej.

Jak podaje Melanowski, szczególnie często spotykamy zmiany oczne w przypadkach kiły wrodzonej u osobników, których rodzice o kile swojej nie wiedzieli i co za tym idzie nie leczyli lub leczyli się niedostatecznie. W naszym przypadku histopatolog stwierdził zapalenie miąższowe rogówki, które to schorzenie najczęściej spotyka się między 5 a 10 rokiem życia i należy już do kiły wrodzonej późnej (najmłodszy chory Hutchinsona miał 8 miesięcy, najstarszy 40 lat).

W naszym przypadku stwierdziliśmy znacznego stopnia wodogłowie. Jak podaje Orzechowski, w kile wrodzonej wodogłowie pojawia się w połowie 1-go roku życia, tym się przeto różni od wodogłowia wrodzonego, które najczęściej nie ma tła kiłowego oraz jest znaczniejsze, osiągając niekiedy rozmiary wprost potworne.

Czerny twierdził, że nie widział nigdy objawów kiły wrodzonej u osobnika z wodogłowiem. Miał w leczeniu wiele osesków z kiłą wrodzoną, żadne z nich nie miało wodogłowia.

Hochsinger (cyt. wg Handelsmana) na 362 przypadki kiły wrodzonej znalazł 35 przypadków wodogłowia. W większości tych przypadków wodogłowie powstawało między 3—11 miesiącem życia, a w 6 przypadkach powstało w życiu płodowym.

Stwierdzone w opisywanym przez nas przypadku wodogłowie należało by odnieść do stwierdzonych również zaburzeń rozwoju kośćca (chondrodystrophia foetalis).

Duża głowa (wodogłowie), wystające czoło, krótki i wciągnięty nos, tułów normalnej długości, charakterystyczne skrócenie kończyn, jak również wynik badania rentgenowskiego świadczą, że mamy tu do czynienia z zaburzeniem rozwojowym wzrostu chrząstek, polegającym na śródmacicznym niedostatecznym tworzeniu się chrząstki i przedwczesnym ustaniu kostnienia śródchrzęstnego.

Schorzenie to zaliczamy do wrodzonych wad rozwojowych. Znane jest ono pod nazwą chondrodystrophia foetalis (Kaufmann), achondroplasia (Parrot) albo jako rachitis foetalis. Zazwyczaj powoduje śmierć płodu w ostatnich miesiącach ciąży lub po urodzeniu. Również donoszone żywe płody wykazują dużą śmiertelność.

Wg Verschuera chondrodystrophia należy do chorób dziedzicznych układu kostno-chrzęstnego, ale dziedziczność daje się stwierdzić tylko w ⅓ przypadków. Często występuje rodzinnie u licznego rodzeństwa. Jednak ²/₃ przypadków zaliczyć należy do pojedynczych, sporadycznych. Oprócz czynnika dziedziczności możliwe są także i czynniki egzogenne. Bauer (cyt. wg Kaufmanna) ujmuje chondrodystrofię jako pewną mutację chrzęstnotwórczego układu mezenchymy.

Nadmierna liczba palców (polydactylia) należy do zboczeń rozwojowych, które występuje często łącznie z innymi zboczeniami rozwojowymi i ma duże znaczenie w śledzeniu przejawów dziedziczności u człowieka.

G. B. Gruber opisał przypadek nadmiernej liczby palców u noworodka z przepukliną mózgową i zmianami torbielkowatymi w wątrobie, nerkach i trzustce (dysencephalia splanchnocystica polydactylica) i inny przypadek z wadami rozwojowymi nerek. Wspomnieć tu również trzeba o zespole Laurence—Moon—Bield—Bardet (oberitas, dystrophia genitalis, retinitis pigmentosa, hemeralopia, anacusis, imbecillitas, polydactylia).

W naszym przypadku nerki przedstawiały się w postaci tak dużych guzów torbielowatych, że stanowiły one przeszkodę porodową.

Holt i Howeland podają, że wady rozwojowe w układzie moczo-płciowym znajduje się w 5—8% badań pośmiertnych, a wady rozwojowe w nerkach i moczowodach stanowią 2—3% badań pośmiertnych.

W narządzie moczowym często spotykamy się z licznymi wadami rozwojowymi. Wynika to z rozwoju narządu moczowego w życiu płodowym, przechodzącego kolejno trzy różne formy gruczołów, wytwarzających mocz: przednercze (pronephros), pranercze lub śródnercze (mesonephros), ostateczna nerka (ren, metanephros). Zboczenie lub zahamowanie rozwoju może nastąpić w każdym okresie i o różnej skali natężenia. Jeśli chodzi o samą nerkę, to najczęstszą wadą rozwojową są torbiele nerek. Rozróżniamy torbiele pojedyncze, mnogie i torbielkowatość nerek. Torbiele pojedyncze umiejscawiają się przeważnie w korze, w dolnym biegunie, po jednej stronie, nieraz dochodzą do znacznej wielkości, przeważnie stwierdzane są u ludzi starszych. Torbiele mnogie są zwykle niewielkie, przeważnie w marskim, starczym lub miażdżycowym zaniku nerek, wobec czego nerki nie są powiększone.

Torbielkowatość nerek zajmuje zwykle obie nerki i to nieraz tak dalece, że gołym okiem nie dostrzega się zdrowego miąższu nerek. Wielkość torbieli może być różna. Nerki mogą przedstawiać się w postaci dużych guzów groniastych. U noworodków nerki torbielkowate mogą dochodzić do tak dużych rozmiarów, że mogą stanowić dużą przeszkodę porodową, jak to podaje zresztą A s c h o f f, R u m p e l, M i k u l i c z - R a d e c k i, W e i b e l i inni.

Występuje zarówno u płci męskiej, jak i żeńskiej. W Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniw. Warsz. (Dyrektor Prof. dr Ludwik P a s z k i e w i c z) w ciągu 5 lat sekcjonowano 17 przyp. tej choroby, co stanowi 0,3% wszystkich sekcji wykonanych w tym czasie. W 12 z tych przyp. zwyrodnienie torbielkowate dotyczyło obu nerek, w pięciu zaś tylko jednej (Arkadiusz S t a ń c z y k — cyt. wg W. O r ł o w s k i e g o).

E. R e i c h l podaje, że na 500 sekcji znajdywał 1 przypadek torbielkowatości nerek, zazwyczaj obustronnej (jednostronna 5—10%). Spośród 239 przypadków K ü s t e r a było 59 urodzonych nieżywych, 10 zmarło w 1 roku życia, 3 chorych przekroczyło 80 lat (cyt. wg Kirschnera i Nordmann'a).

Jak podaje W. O r ł o w s k i, torbielkowatość nerek przebiega nieraz bez dolegliwości. Według dochodzeń historyczno-lekarskich C i e c h a n o w s k i e g o, T e m p k i, W a l t e r a i S z u m o w s k i e g o król Stefan Batory zmarł prawdopodobnie wskutek torbielkowatości nerek, długi czas bezobjawowej.

Zdaniem H o r n o w s k i e g o i innych torbielkowatość nerek jest zaburzeniem rozwojowym, powstałym na skutek powstrzymania rozwoju cewek, które kończą się ślepo i nie łączą się z odpowiednimi wypukleniami odcinka moczowego, na skutek tego powstaje rozszerzenie cewek i torebek Bowmanna przez treść wydzielaną, a nie odpływającą. Torbielkowatość nerek ma charakter rodzinny i jest schorzeniem dziedzicznym. Często występuje łącznie z innymi zaburzeniami rozwojowymi (torbielkowatością wątroby, trzustki i innymi).

G. B. G r u b e r opisał przypadek torbielkowatości nerek wątroby, trzustki u noworodka z przepukliną mózgową i polydaktylią (dysencephalia splanchnocystica polydactylica).

Przypadek torbielkowatości nerek w kile wrodzonej opisał S t r o e b e. Przyjmuje on, że na skutek zadziałania jadu kiłowego dochodzi do zahamowania rozwoju nerki, a ucisk na kanaliki moczowe w substancji rdzeniowej powoduje tworzenie się torbieli.

W przypadku naszym mamy zespół torbielkowatości nerek oraz zmian chorobowych w układzie chrzęstno-kostnym, które niektórzy określają nazwą krzywicy płodowej (rachitis foetalis).

W przebiegu przewlekłej niewydolności nerek stwierdza się nieraz także i zmiany w układzie kostnym. F l e t s c h e r nazywa ten zespół krzywicą nerkową (rachitis renalis), B a r b e r — nerkowym karlim wzrostem (nanosomia renalis); u dorosłych znane jest tzw. nerkowe schorzenie kości (osteopathia renalis) względnie włókniste zapalenie kości przewlekłe na tle przewlekłej niedomogi nerek. Należy uznać, że schorzenie nerek i niedomoga układu moczowego jest sprawą pierwotną, ale nie tylko nerki odgrywają tu rolę, lecz i gruczoły dokrewne oraz zaburzenia przemiany materii.

Jak podaje E. U e h l i n g e r dotąd rozróżniano następujące zespoły: 1. nanosomia nephrotico-glycosurica cum rachitide hypophosphataemica (F a n c o n i), 1—2 rok życia,

2. nanosomia nephritica cum rachitide hyperphosphataemica, po 5—6 roku życia,

3. osteopathia iuvenilis renalis cum nanosomia,

4. osteopathia renalis adolescentium (w 20% przypadków przewlekłej niedomogi nerek przy badaniu histologicznym, rtg. — zmiany ledwie widoczne).

Zboczenie rozwojowe jest zaburzeniem rozwoju w czasie życia płodowego. Jeśli jakieś zboczenie rozwojowe powtarza się, należy przypuszczać, że zawiązek tej wady rozwojowej musi istnieć już dziedzicznie. Opisane zboczenia rozwojowe, które wystąpiły kolejno u trzech płodów albo zostały odziedziczone po przodkach, czemu zaprzeczają rodzice albo też nowe własności dziedziczące się powstały drogą nagłego odchylenia na skutek zadziałania nowego czynnika — krętka kiłowego.

Wiemy, że w kile wrodzonej oprócz swoistych zmian kiłowych mogą wystąpić modyfikacje morfologiczne, fizyczne i humoralne, upośledzenie rozwoju cielesnego i umysłowego,. nieprawidłowości rozwojowe, czy tzw. znamiona kiły. Piśmiennictwo polskie zawdzięcza dużo prac na temat kiły wrodzonej W. M i k u ł o w s k i e m u. Problemat dziedziczności w patologii opracowywał u nas K. K l e c k i. Już przed 40 laty zwracał on uwagę na tzw. transformizm stanu patologicznego rodziców. Wady, czy zaburzenia rodziców nie zawsze wywołują u potomstwa zmiany identyczne, czy podobne. U potomstwa alkoholików, chorych na kiłę, gruźlicę, czy psychopatów spotyka się często różne znamiona patologiczne, które dla cierpienia rodziców nie są charakterystyczne, a świadczą tylko o tym, że osobnik dziedzicznie chorobą rodziców obciążony jest osobnikiem zwyrodniałym. Zdaniem K l e c k i e g o w dziedziczności stanów patologicznych najczęściej występuje transformizm zmian nabytych, a O r s z a ń s k i j uważa transformizm ten za prawo dziedziczności patologicznej (hereditas heteromorpha v. heterologa). Jak podaje K l e c k i, doświadczenia D a r e s t a, F é r é wykazały, że wady rozwojowe niekoniecznie muszą mieć jakiś zaczątek już w plazmie zarodkowej zarówno rodziców, jak i dziecka ,jak to twierdzili O r t h, S c h w a l b e i inni. Mamy prawo przypuszczać, że wady rozwojowe mogą powstać jako zmiany

nabyte w życiu płodowym. Że wady rozwojowe płodu mogą powstać w stanach zakaźnych lub toksycznych matki, świadczą nie tylko prace doświadczalne Charrina i Gleya, ale i liczne spostrzeżenia w ostatnich latach.

Franceschetti, Van Gilse, Swan, Zewi spostrzegali występowanie wad wrodzonych u noworodków, których matki przebyły odrę w pierwszych miesiącach ciąży.

Hagströmer opisał dwa przypadki wad wrodzonych, które jego zdaniem wystąpiły na skutek tego, że matki, które przebyły odrę w dzieciństwie w początkowych miesiącach ciąży przebywały w środowisku, w którym była odra. Tholon zauważył, że w ostatnich latach wzrosła liczba wad wrodzonych. Uzależnia to od awitaminoz i złego odżywiania w czasie wojny. Podaje, że różne zakażenia w pierwszych miesiącach ciąży, między innymi także odra, mogą powodować występowanie wad wrodzonych.

W każdym szpitalu każdy płód martwo urodzony i każdy zmarły noworodek, a szczególnie wykazujący wady wrodzone powinien podlegać sekcji zwłok, a narządy powinny być zbadane histopatologicznie. Badanie histopatologiczne pozwoliłoby nieraz wykryć kiłę bezobjawową. Warto przypomnieć jedną z rezolucji Zjazdu Związku Przeciwwenerycznego w Nancy w 1928 r.: przypadki łatwo rozpoznawanej kiły wrodzonej trafiają się rzadko, a przypadki wrodzonej kiły utajonej są nader częste.

Zdaniem Waltera „klasyczny odczyn Bordet—Wassermanna jest już dziś metodą przestarzałą i zdaje się wychodzić z mody."

Pracownie analityczne powinny przejść na metody bardziej czułe i bardziej swoiste.

Panu Dr med. Kazimierzowi Stojałowskiemu, Profesorowi Anatomii Patologicznej Akademii Lekarskiej w Szczecinie, składam serdeczne podziękowanie za łaskawe przeprowadzenie badań histopatologicznych.

PIŚMIENNICTWO:

Aschoff L.: Pathologische Anatomie. Tom. II. Jena 1913; — Bemberger Ph., Degkwitz R., Glanzmann E., Goebel F., Jochims J., Keller W., Rominger E., Wiskott A.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin. Springer. 1942; — Boehm H.: Körperliche Missbildungen. Zeitschrift für arztliche Fortbildung. Rocznik 39. Nr 1. S. 8—12. (1. I. 1942); — Czerny Ad.: Sammlung klinischer Vorlesungen über Kinderheilkunde. Leipzig. G. Thieme. 1942; — Drachter R., Gossman J. R.: Handbuch der Kinderheilkunde (Pfaundler & Schlossman A.) Band 9. Chirurgie des Kindesalters. Leipzig 1930; — Franceschetti A.: Rubéole pendant la grossesse et malformations congénitales de l'enfant. Schweizerische Med. Wochenschrift Basle. 1947/77/30. S. 810; — Van Gilse R. H. G.: Congenitale anomalien tengevolge van rubeola bij de inveder in de eerste maanden der graviditeit. Nederlandsch Tijdschrift voor Gneeskunde. Haarlem. 1947, 91/7. S.. 404—412; — Grzybowski M.: Wskazówki do rozpoznawania kiły. Warszawa, 1948 r.; — Grzybowski M.: Uwagi syfilidologiczne. Kronika Wenerologiczna. 1947. Rok I. Tom. I. Zesz. 2, Str. 2—11; — Grzybowski M.: Kryzys syfilidologji współczesnej. Warszawa. 1948. Rok. 2. Tom 2. Zesz. 1. Str. 13—21; Hagströmer A.: Two cases of congenital malformations after exposure to measles in early pregnancy of already immunn mothers. Acta Paediatrica Upsala, 1948. 35/3. S. 242—246. — Hennig C.: Ein Fall von Geburtshindernis infolge beiderseit. congenit. Cystenniere. I. Dissert. Halle. 1908. — Holt E., Howland J.: Choroby niemowląt i dzieci. Polski przekład St. Kramsztyk i P. Lipsztadt. Warszawa, 1935 — 1938 r. — Husler: Multiple Abartungen (Pfaundler & Schlossmann) Band I. Leipzig. 1931. — Klecki Karol: Problemat dziedziczności w patologii. Odbitka z „Przeglądu Lekarskiego". Kraków, 1910. — Keller K.: Letalfaktoren. Die Ärztliche Praxis. Wien. Rocznik 15. Zeszyt 7. z dnia 1. 6. 1941. — Kaufmann E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin. W. de Gruyter 1931—1941. (tamże literatura). Gruber Gg B.: Dysencephalia splanchnocystica dysphalangica. Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path. 1934. S. 461. — Kirschner M. Nordmann O. Die Chirurgie. Tom VI. Berlin—Wien. 1927. — Keith A. Human Embryology and Morphology. London. 1948. — Michałowski E.: Urologia. Kraków. 1949. — Mikulicz-Radecki F.: Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig. 1943. — Melanowski H.: Schorzenia narz. wzroku w kile wrodzonej. (Z cyklu wykł. dla lek.) — Mikułowski W.: O konstytucji kiłowej. Warszawa 1935). (tamże piśmiennictwo autora na temat kiły wrodzonej). — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna. Lwów 1929 — Kraków 1936. — Orłowski W.: Nauka o Chorobach Wewn. Tom IV. Narząd Moczowy. Warszawa 1948. — Paszkiewicz L.: Anatomia Patologiczna. Warszawa 1927. — Pohlmann F.: Über das Vorkommen hinterer Hirnbruchbildungen mit vielzystischen Formfehlern von Eingeweide und Vielfingerigkeit. In. Dissert. Göttingen. 1935. — Pancot, Houlne et Bourgeois: Rapport entre la syphilis et certaine malformations congénitales. Gynécologie et Obstétrique, 1946, 45/5. S. 511. — Pavoni Antonio: Su un caso di multiple malformazioni fetale. Quaderni di Clinica Ostetrica e Ginecologica. Parma 1948 (Vol. 3, Nr. 6. S. 435 — 446. — Reichl E.: Zur Klinik solitärer Nierenzysten. Die Ärztliche Praxis. Wien. Roczn. 15. Zesz. 4. z dnia 1. 4. 1941 r. — Rożynek M.: Włókniste zapalenie kości a choroby nerek. Polski Tyg. Lek. Rocznik III. Nr 41. z dn. 11. X. 1948. — Rumpel O. Chirurgie der Harnorgane. Leipzig. 1941. — Schinz H. R., Baensch, W., Fried, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Tom 1—2. Leipzig 1939. — Semerau-Siemianowski M.: Gruczoły dokrewne a kiła wrodzona. Z cyklu wykładów dla lekarzy. — Straszyński A.: Serologia kiły wrodzonej wczesnej. Kronika Wener. Rok 2, Tom 2, Zesz. 2, 1948. S. 4—8. — Stroebe Centralblatt f. allg. Path u. Path. Anat. 1891. 2 — Swan C.: Rubella in pregnancy as an aetiological factor in stillbirth. The Lancet, London, 1948. 1/20. S. 744—746. — Walter Fr.: Choroby wener. a małżeństwo. Kron. Wen. R. 2 Tom 2. Zesz. 1. S. 1. Zagadnienia serodiagnostyki kiły w klinice P. T. L. 1949 Str. 1433—1474. — Weibel W.: Lehrbuch der Frauenheilkunde. Berlin—Wien. 1943. — Wernic L.: Leczenie syfilisu wrodzonego. (Cykl. odczytów dla lek.) — Verschuer F.: Woran erkennt man die Erblichkeit körperlicher Missbildungen? Archiv für klin. Chir. 193. tom — Kongressbericht. Berlin 1938. S. 185—203. — Zewi M.: Rubeolann der graviditet och kongenitala missbildingar hos barnet. Nordisk Medicin, Stokholm, 1948, 37/9. S. 744—746. Murphy Douglas: Congenital malformations. A study of parental charakteriszics with special reference to the reproductive process. II — nd edition. Philadelphia. 1947. — Santi M.: (Spedali Riuniti di Pistoia) Rene plicistico. Malattia congenita familiare. La Settimana Medica, Florence, 1948, 36/36 — 39 (358—363).

Wpłynęło do redakcji: 10. VII. 1950.

Adres autora: Września, ul. Warszawska 19.

Dr med. M. MIŚ Kraków

Retinopathia hypertensiva w oświetleniu nowych poglądów na istotę nadciśnienia

Zmiany chorobowe w oku mogą powstawać na skutek działania czynników uszkadzających zewnątrz lub wewnątrzpochodnych.

W pierwszym wypadku przyczyną, bodźcem uszkadzającym są urazy mechaniczne, termiczne, chemiczne, w drugim schorzenia układów, narządów, bezpośrednio sąsiadujących z okiem lub odległych od oka, a wywierających działanie szkodliwe drogą nerwową i humoralną. Zjawisko to jest nie tylko ściśle związane z okiem, ale jest właściwością wszystkich narządów ustroju żywego, współdziałających w procesach życiowych ustroju i oddziaływujących wzajemnie na siebie tak w stanach równowagi życiowej, w zdrowiu, jak i w zaburzeniach tej równowagi, w chorobie. Ale właśnie oko dzięki swej nadzwyczaj delikatnej budowie, jaką jest część nerwowa oka — siatkówka, jest bardzo wrażliwe na wszelkie zaburzenia, zachodzące w ustroju.

Siatkówka o niesłychanie precyzyjnych i jeszcze do dziś dnia słabo zbadanych procesach biochemicznych bardzo łatwo ulega wszelkim czynnikom szkodliwym wewnątrzpochodnym, zwłaszcza tym, które w najmniejszym choćby stopniu uszkadzają procesy odżywiania i procesy oksydacyjne. Poza siatkówką i inne części oka, chociaż w mniejszym stopniu, są także wrażliwe na zmiany chorobowe, występujące w ustroju. Uszkodzenia oka wewnątrzpochodne powstają przeważnie przez układ naczyniowy. Pierwsze zmiany zwykle powstają w naczyniówce, a później w siatkówce, ale w obrazie wziernikowym zmiany w siatkówce występują na pierwszy plan.

Oko zatem, pomijając pewne dla niego swoiste i tylko w nim spotykane zmiany chorobowe, jest niejako odzwierciedleniem wielu zmian organicznych, zaburzeń czynnościowych, procesów patologicznych, toczących się nieraz w odległych od oka narządach. Co ważniejsze, pewne zmiany występujące w błonach wewnętrznych oka, a przede wszystkim w układzie percepcyjnym nerwowym, jakim jest siatkówka, są sygnałem ostrzegawczym, wskazującym na istnienie procesu toczącego się w takim czy innym narządzie lub tkance, procesu przebiegającego skrycie bez objawów uchwytnych dla chorego. Dopiero zaburzenia w widzeniu, które są objawami towarzyszącymi lub następstwem schorzenia przebiegającego poza narządem wzroku, zmuszają chorego do szukania porady u lekarza okulisty, który na podstawie zmian spostrzeganych w oku ustala przypuszczalne rozpoznanie schorzenia wewnętrznego i kieruje chorego do odpowiedniego specjalisty. Wtedy okazuje się, że choroba pierwotnie zdająca się być w ścisłej łączności z narządem wzroku jest wynikiem zaburzeń czynnościowych czy organicznych poszczególnych narządów wewnętrznych, układu krwionośnego czy nerwowego albo rozkojarzenia współpracy poszczególnych narządów wskutek zaburzeń hormonalno-nerwowych.

W pewnych wypadkach zmiany występujące w oku nie znajdą odpowiedniego rozpoznania i przyczyna toczących się zmian nie zostaje wykryta, co jednak nie zmniejsza ważności rozpoznania okulistycznego, gdyż często proces chorobowy w ustroju, będący przyczyną tych zmian jest nie tylko nieuchwytny dla chorego, ale nawet dla lekarza badającego. Jest to częściowo następstwem niedostatecznej czułości naszych badań laboratoryjnych, a z drugiej strony wiadomo, że pewne zmiany w czynnościowym czy organicznym schorzeniu jakiegoś narządu są dostępne dla badań fizykalnych, chemicznych, jeżeli osiągną pewne nasilenie, pewną granicę, poniżej której rozpoznanie jest niemożliwe.

Krótszy lub dłuższy okres wystarcza, aby początkowe zmiany chorobowe oka o nieznanej przyczynie znalazły rozwiązanie w wystąpieniu takich czy innych objawów chorobowych ze strony narządu, który wydawał się zupełnie prawidłowy przy pierwszym badaniu. Niestety są i takie wypadki, gdzie mimo najdokładniejszych badań nie jesteśmy w stanie wykryć źródła zaburzeń w narządzie wzroku, mimo że zmiany w nim występujące wskazują na proces, toczący się w ustroju. (Proces ten czy z powodu nieznacznego nasilenia, czy przebiegu zmiennego uchodzi spod naszego rozpoznania). Takie wypadki tym bardziej podkreślają wartość rozpoznawczą zmian, zachodzących w oku, niezmiernie czułym receptorze na wszelkie odchylenia w prawidłowych procesach życiowych tkanek i narządów. Badania okulistyczne ułatwiają i uzupełniają postawienie rozpoznania lekarzom innych specjalności. Uwidacznia to ważność współpracy okulisty z lekarzami ogólnie praktykującymi.

Lekarz okulista nie może się tylko ograniczać ściśle do swej specjalności, musi mieć ogólny pogląd na pracę całego ustroju, gdyż skuteczne wyniki w leczeniu szeregu chorób oczu zależą od poznania źródła schorzenia, które, jak wspomniałem, może się znajdować w narządzie odległym od oka. Leczenie objawowe da tylko chwilową, przejściową poprawę, a nie usuwając przyczyny może nawet przynieść więcej szkody, niż korzyści choremu.

Taką właśnie zmianą oka, będącą nieraz pierwszym i dlatego przez okulistę rozpoznanym objawem zaburzeń chorobowych, toczących się poza narządem wzroku, jest proces w siatkówce, określany jako retinitis nephritica, albuminurica lub azotaemica.

Retinitis nephritica, albuminurica, azotaemica oznacza, że te obrazy zmian siatkówkowych są ściśle związane z zaburzeniami czynności nerek, uszkodzeniem ich mechanizmu wydzielniczego, z następowym zwiększeniem ilości białka w moczu, a reszty azotowej we krwi, natomiast w siatkówce występują zmiany o charakterze zapalnym (retinitis).

Występowanie retinitis nephritica w przypadkach, gdzie nie stwierdzono uszkodzenia czynności wydzielniczej nerek, ani zwiększenia reszty azotowej we krwi (stała Ambarda nie podwyższona), ani białka w moczu wskazywało, że nie nerka, ale inny czynnik odgrywa rolę w powstawaniu zmian w siatkówce. Natomiast obrazy anatomo-patologiczne siatkówki w retinitis nephritica wskazywały raczej na charakter zmian wstecznych i degeneracyjnych, niż zapalnych w utkaniu siatkówki. Dlatego dla podkreślenia warunków powstania tych obrazów wziernikowych, łączących się prawie zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym zastosowano nazwę retinopathia hypertensiva, dodając nephritica, jeżeli przebiega z zaburzeniem czynności nerek i neuroretinopathia, jeżeli obok zmian w siatkówce występuje silnie zaznaczony obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

Bright w r. 1836, a następnie szereg innych autorów (Tuerek, Heymann, Liebreich) opisali obraz zmian siatkówki, występujący w ciężkich przewlekłych stanach zapalnych nerek. Mimo że nie znano jeszcze sposobu mierzenia ciśnienia ogólnego, autorzy obserwowali, że zmianom tym towarzyszy prawie zawsze twarde i wysokie tętno. Wynalazek sfignomanometru Riva-Rocciego potwierdził obserwacje dawnych autorów. Dalsze badania prowadzone już przy dokładnym kontrolowaniu ciśnienia ogólnego wykazały, że zmiany dna oka oznaczone jako retinitis nephritica mogą występować nie tylko w schorzeniach nerek (ostre i przewlekłe zapalenia nerek), ale w przypadkach chorobowych, przebiegających bez lub z nieznacznymi objawami niewydolności nerek, jednak prawie zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym (Oliver, Schveinitz). Z drugiej strony spotykano schorzenia nerek ze stosunkowo silnie zaznaczonym uszkodzeniem czynności wydzielniczych, z dużą zawartością białka w moczu i wysoką wartością reszty azotowej we krwi bez widocznych zmian dna oka (Nettleship, Leber).

Miley, Widal, Weill znaleźli obraz retinis nephritica tylko w pewnym odsetku przypadków przewlekłych zapaleń nerek, przebiegających zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym, pozostałe przypadki nie dawały zmian dna oka lub zmiany te były słabo zaznaczone. W wielu przypadkach spostrzegano obrazy retinitis nephritica niezupełne: 1) przy istnieniu zmian ogniskowych w siatkówce brak obrzęku siatkówki i obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, 2) zmiany naczyń siatkówki przy nietypowym ułożeniu ognisk, 3) obrzęk tarczy nerwu wzrokowego przy słabo zaznaczonych lub braku zmian w utkaniu siatkówki.

Obrazom tym towarzyszyło prawie zawsze podwyższone ciśnienie i mniej lub więcej zaznaczone zaburzenie czynności nerek (Groenouw, Oppenheim). Pełny obraz r. h. nephritica* z obrzękiem siatkówki, obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego, rozległymi ogniskami w siatkówce występował prawie zawsze (Fishberg) w końcowym okresie tzw. nadciśnienia złośliwego, któremu towarzyszy złośliwe stwardnienie nerek. Występowanie podwyższonego ciśnienia prawie w każdej z wymienionych odmian obrazów dna oka wskazuje, że przyczyną tych zmian są bezwątpienia zaburzenia układu naczyniowego (przez układ naczyniowy oznaczam układ naczyniowy tętniczy) i krążenia, a głównym objawem tych zaburzeń jest nadciśnienie. Obecność r. h. nephritica w pełnym obrazie wskazuje na ciężkie, będące w ostatnim okresie, uszkodzenie tego układu, któremu mogą, ale nie muszą towarzyszyć objawy uszkodzenia czynności nerek, a także i innych narządów. Brak pełnego obrazu r. h. nephritica nie wyłącza ciężkości schorzenia, gdyż badania dna oka mogą prawie przypadać na okres poprzedzający wystąpienie takiego obrazu. R. h. nephritica musimy zatem rozpatrywać nie jako obraz ściśle odpowiadający pewnemu rodzajowi schorzeń nerkowych, jak dawniej sądzono, ale jako obraz, będący jednym z objawów występujących w uszkodzeniu układu naczyniowego jako wyraz końcowego prawie że nie odwracalnego zaburzenia tego układu, zaburzenia określonego jako tzw. nadciśnienie złośliwe.

R. h. nephritica nie jest już sygnałem ostrzegawczym, ale signum malum ominis, że początkowe zmiany czynnościowe w naczyniach przeszły w okres daleko posuniętych zmian organicznych, a równoczesne wystąpienie niewydolności krążenia doprowadza do zupełnego porażenia czynności tego układu. Następstwem procesów, toczących się w układzie naczyniowym będzie zaburzenie czynnościowe narządów i tkanek, przede wszystkim tych, które, jak tkanka nerwowa i nerki, są specjalnie wrażliwe na niedotlenienie. Mimo że istnieją czynniki ochronne i regulujące prawidłową czynność układu krążenia (pressoreceptory), zabezpieczające tkanki i narządy przed niedożywieniem (osobne dodatkowe urządzenia regulujące mają działać w naczyniach mózgu i siatkówki) przy daleko posuniętych zaburzeniach zabezpieczenia te stają się niedostateczne i niewystarczające.

Jeżeli zatem r. h. nephritica jest obrazem końcowym zaburzeń układu naczyniowego, muszą istnieć obrazy wcześniejsze, które nie mogą być omawiane oddzielnie jako odrębne postacie kliniczne, ale jako kolejne zmiany obrazu tego samego schorzenia siatkówki. Wtedy stają się zrozumiałe pewne odchylenia spotykane w obrazie r. h. nephritica. Obserwacje nasze mogą bowiem uchwycić momenty między poszczególnymi okresami rozwoju zmian w siatkówce, przed albo po wystąpieniu końcowego okresu niewydolności układu naczyniowego. Ta kolejność procesów, toczących się w układzie naczyniowym, przy istnieniu lub zniesieniu działania czynników regulujących i zabez-

* retinopathia hypertensiva oznaczam skrótem r. h.

pieczających prawidłowe ukrwienie tkanek, tłumaczy brak lub występowanie tych a nie innych obrazów dna oka w przebiegu nadciśnienia — głównego i podstawowego objawu tych zaburzeń. Chociaż nadciśnienie jest objawem oddającym istotę schorzenia układu naczyniowego, związanego z uszkodzeniem początkowo czynnościowym, później organicznym kurczliwości naczyń, to w pewnych warunkach objaw ten może być słabo zaznaczony, mimo stosunkowo nawet rozległych zmian w układzie naczyniowym, co nie umniejsza wartości tego objawu.

Obrazy dna oka w nadciśnieniu

Początkowe zmiany w dnie oka występują w okresach nadciśnienia oznaczonego przez Volharda jako nadciśnienie czerwone, a dotyczą naczyń siatkówki. Naczynia ulegają zwężeniu (skurcz), w siatkówce mogą występować zmiany zwyrodnieniowe w postaci białawych, błyszczących, ostro od otoczenia odgraniczonych ognisk i drobne krwotoczki zwykle w pobliżu naczyń. Zmiany naczyń mają charakter zmian czynnościowych, a są wywołane nadmierną pobudliwością układu naczyniowo-nerwowego, oddziaływującego na bodziec drażniący silnym skurczem. Skurcz ten występuje w naczyniach przedwłosowatych, natomiast naczynia większego kalibru są rozszerzone. Jako następstwo zmniejszonego dopływu krwi do naczyń włosowatych występuje niedożywienie siatkówki, wytwarzają się ogniska zwyrodnieniowe. Jeżeli bodziec drażniący działa w dalszym ciągu, a natężenie jego wzrasta, zmiany czynnościowe przechodzą w organiczne; ściany naczyń ulegają zgrubieniu (procesy zwyrodnieniowe jako następstwo zaburzeń procesów biochemicznych w komórkach ścian naczyniowych), stają się sztywne, światło naczyń się zmniejsza, w obrazie wziernikowym widzimy rozszerzenie refleksu naczyniowego, białawe linie wzdłuż ścian naczyniowych. Ilość ognisk w siatkówce wzrasta, mogą one być ułożone nieregularnie, a mogą tworzyć typowy układ promienisty dokoła plamki żółtej. Zmiany czynnościowe naczyń mogą w pewnych wypadkach, w zależności od czasu trwania i natężenia bodźca drażniącego, przeważać nad zmianami organicznymi, wtedy w obrazie wziernikowym spotykamy ogniska w siatkówce o układzie promienistym, natomiast słabo zaznaczone są zmiany ze strony naczyń.

W zależności od stopnia uszkodzenia ścian naczyniowych tętniczek przedwłosowatych i samych naczyń włosowatych spotykamy większą lub mniejszą ilość ognisk krwotocznych Obraz zmian naczyń siatkówki opisany powyżej postacią swą jest zbliżony do retinopathia hypertensiva arteriosclerotica, w której na tle powoli rozwijających się zmian czynnościowych występują zmiany organiczne, które przeważają nad czynnościowymi.

Zmiany czynnościowe, a nawet początkowe organiczne mogą się cofać bez pozostawienia widocznych śladów w dnie oka (Kahler, Sallman), a mogą przechodzić w organiczne, aż do obrazu r. h. nephritica, przy braku nawet zaburzeń czynności nerek.

Obrazy siatkówki wyżej opisane odpowiadają określeniu retinopathia hypertensiva.

Obraz wziernikowy w r. h. nephritica, jeżeli chodzi o naczynia, zbliża się do obrazu w r. hypertensiva i r. arteriosclerotica, natomiast w siatkówce obok typowych, poprzednio opisanych ognisk o ułożeniu najczęściej promienistym w okolicy plamki żółtej (mogą być i pojedyncze bez typowego ułożenia), spotykamy ogniska rozległe białawe o słabo zaznaczonych granicach, zlewające się w większe twory, wyglądem przypominające strzępy waty, rozmieszczone w tylnej części siatkówki, zwykle w okolicy tarczy nerwu wzrokowego.

Opisane ogniska pokrywają częściowo naczynia siatkówki, mogą być otoczone drobnymi wybroczynami. Po pewnym czasie trwania stają się więcej wysycone, błyszczące, o ostrych granicach, przypominają ogniska w r. hypertensiva i r. arteriosclerotica.

Zmianom ogniskowym towarzyszy silny obrzęk siatkówki, najwyraźniej zaznaczony w okolicy tarczy nerwu wzrokowego i zmniejszający się ku obwodowi. Siatkówka w miejscu obrzęku jest lekko przymglona. Objawem spotykanym prawie zawsze w r. h. nephritica, a rzadko w innych postaciach jest zaznaczony w różnym stopniu obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Zaznaczam prawie, gdyż wystąpienie obrzęku tarczy nerwu wzrokowego jest związane z wciągnięciem do ogólnego zaburzenia układu naczyniowego naczyń mózgu, co nie we wszystkich wypadkach zachodzi. Dlatego też nie wydaje się słuszne używanie nazwy neuro-retinopathia hypertensiva, co wskazywało by, że obrzęk tarczy jest patognomiczny dla tego końcowego okresu schorzenia układu naczyniowego.

Spotykamy także obrazy pośrednie między r. hypertensiva, r. arteriosclerotica a r. h. nephritica, które mogą, ale nie muszą być odbiciem stopnia uszkodzenia układu naczyniowego.

Wspomniałem poprzednio, że typowy obraz r. h. nephritica nie jest spotykany w każdym wypadku zmian siatkówki, oznaczonych tą nazwą. Każda z komponent składających się na typowy obraz r. h. nephritica może występować w różnym nasileniu, a może jej brakować. W miejsce promienistego ułożenia ognisk spotykamy: 1) jedno pojedyncze ognisko w samej plamce, na obwodzie siatkówki albo w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego, 2) liczne ogniska rozrzucone nieregularnie w siatkówce, 3) ogniska ułożone w wieniec, obraz przypominający wyglądem retinitis circinata, 4) zgrupowanie ognisk w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego.

Przy stosunkowo dużej ilości ognisk mogą być słabo zaznaczone zmiany naczyniowe i na od-

wrót przy nielicznych ogniskach może być obraz daleko posuniętych uszkodzeń ścian naczyń.

Dalej mogą być liczne ogniska, zmiany naczyniowe przy braku lub nieznacznym obrzęku tarczy nerwu wzrokowego i siatkówki. Silnie podkreślony w obrazie dna oka obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i siatkówki, a nieznaczne, słabo widoczne ogniska. W ostatnim wypadku należy przypuszczać istnienie zmian naczyniowych w mózgu, obrzęku mózgu i prawdopodobieństwo zwiększenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Tak w r. h. nephritica, jak w r. hypertensiva czy r. arteriosclerotica mogą występować mniej lub więcej zaznaczone krwotoczki śródsiatkówkowe, duże krwotoki do ciałka szklistego, które zacierają szczegółowy obraz dna oka.

Wtórnym powikłaniem na skutek zmian w ścianach naczyń siatkówki i w samym utkaniu są zatory w naczyniach i odczepienie siatkówki.

Obraz r. h. nephritica występuje często w zatruciu ciążowym jako retinitis albuminurica gravidarum. Przypuszczano, że zmiany w siatkówce powstają wskutek uszkodzenia czynności nerek przez nieprawidłowe produkty przemiany materii w okresie cąży albo wytwory rozpadu łożyska (F i s c h e r). Badania F i s h b e r g a, L a n g r o c k a, R a p p a p o r t a wykazały, że w pewnych przypadkach zatrucia ciążowego brak uszkodzenia nerek, natomiast prawie każde zatrucie ciążowe przebiega z nadciśnieniem, które świadczy o zaburzeniu układu naczyniowego, będącym przyczyną tego schorzenia. Uszkodzenie nerek nie jest przyczyną, ale następstwem tego zaburzenia naczyniowego. Obraz retinitis albuminurica jest często, choć nie zawsze połączony z obrzękiem nerwu wzrokowego i siatkówki. Sam obrzęk nerwu wzrokowego i siatkówki spotykamy w eclampsia gravidarum (występuje często w zatruciu ciążowym w retinitis albuminurica gravidarum). W schorzeniu tym występuje nagłe i silne zaburzenie krążenia mózgu, połączone z obrzękiem i podniesieniem ciśnienia śródczaszkowego na tle czynnościowych zmian w układzie naczyniowym.

Cofanie się zmian siatkówkowych (retinitis albuminurica gravidarum) w zatruciu ciążowym i w eclampsia gravidarum podkreśla czynnościowy charakter tych zmian. Przy istnieniu niekorzystnych warunków mogą jednak te zmiany czynnościowe łatwo przejść w organiczne, nieodwracalne. Z czynnościowym zaburzeniem układu naczyniowego spotykamy się w encephalopathia hypertensiva, przebiegającej z podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym, obrzękiem mózgu i często występującą przemijającą ślepotą, połowicznym widzeniem. Objaw ten polega na silnym nagłym skurczu naczyń mózgowych i następowym niedokrwieniu tkanki mózgowej. W dnie oka występuje silnie zaznaczony obrzęk tarczy n. wzrokowego i siatkówki przy braku ognisk.

Encephalopathia hypertensiva przebiega, jak nazwa wskazuje, zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym, a uszkodzenie nerek nie jest przyczyną, jak sądzono dawniej, ale schorzeniem towarzyszącym o tej samej etiologii. I te zmiany czynnościowe łatwo mogą przejść w organiczne (jak poprzednio w retinitis gravidarum i w eclampsia gravidarum), szczególniej jeżeli towarzyszy tym zmianom uszkodzenie czynności wydzielniczej nerek.

Ulegnie wtedy i zmianie obraz dna oka, w którym obok obrzęku siatkówki i nerwu wzrokowego zjawiają się liczne i rozległe ogniska i zmiany naczyniowe, odpowiadające spotykanym w r. h. nephritica. Obrazy wziernikowe poprzez okresy pośrednie aż do r. h. nephritica nie są patognomoniczne dla żadnych z wyżej wymienionych schorzeń, ale świadczą o ogólnym zaburzeniu układu naczyniowego i, jak się później okaże, układu krążenia.

Zmiany w dnie oka, zaburzenia ze strony mózgu, czynności nerek (pomijając jeszcze inne zmiany w ustroju mniej zaznaczone) są objawami wciągnięcia tych narządów w proces chorobowy o wspólnej etiologii. W zależności od stopnia natężenia tych zmian w danym narządzie, objawy ze strony tego narządu będą dominowały, nie wyłączając uszkodzenia czynności innych.

Obecnie przedstawię w krótkości zmiany anatomopatologiczne obrazów wziernikowych, spotykanych w nadciśnieniu, z uwzględnieniem patofizjologii tych zmian.

Obrazy wziernikowe w r. hypertensiva, począwszy od okresów początkowych przez obrazy pośrednie aż do r. h. nephritica znajdują swój odpowiednik w zmianach anatomopatologicznych naczyń siatkówki, naczyniówki, w zmianach samego utkania siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego. Początkowe okresy wskazują raczej na przewagę zmian czynnościowych układu naczyniowego oka, a bardzo nieznaczne zmiany organiczne są często nieuchwytne dla badań mikroskopowych. Przyczyną tych zmian są bez wątpienia zaburzenia procesów biochemicznych w elementach komórkowych ścian naczyniowych.

H a s e l h o r s t i M y l i u s obserwowali wziernikowo skurcz naczyń siatkówki u kobiety z eclampsia gravidarum. Dno oka było prawidłowe, natomiast krótsze lub dłuższe odcinki naczyń były w stanie skurczu. Skurcz ten trwał krótko, naczynia przedtem wąskie, skurczone, rozszerzały się i wypełniały krwią. Po dwóch dniach skurcz był już trwały i obejmował większą ilość naczyń. W tym okresie zjawiły się pierwsze ogniska drobne, błyszczące, ostro odgraniczone w okolicy plamki żółtej i niektórych większych naczyń siatkówki. Występował nieznaczny obrzęk siatkówki w plamce żółtej. Zmianom tym towarzyszyło silne obniżenie ostrości wzroku. Przerwano ciążę, zmiany w dnie oka cofnęły się, tylko w plamce pozostały widoczne drobne kryształy cholesteryny. Mimo braku zmian anatomopatologicznych ze strony naczyń (S c h i e c k, L e b e r, O p i n)

możemy spotkać obraz zmian zwyrodnieniowych w siatkówce jako wyraz zaburzeń czynnościowych układu naczyniowego i naczyniówki. Te zaburzenia czynnościowe naczyń upośledzają procesy utleniania i odżywiania wrażliwych elementów nerwowych siatkówki, doprowadzają do wystąpienia ognisk zwyrodnieniowych w siatkówce, opisanych w obrazach r. h. Zmiany te zwykle występują w zewnętrznych warstwach siatkówki. są zmianami odwracalnymi i w razie usunięcia czynnika drażniącego mogą zanikać, w przeciwnym razie przechodzą w zmiany organiczne.

Zmiany organiczne układu naczyniowego obejmują przede wszystkim naczynia przedwłosowate (F r i e n w a l d), później naczynia większe naczyniówki i siatkówki.

Zewnętrzne ściany naczyń ulegają zgrubieniu, występuje rozrost tkanki łącznej elementy kurczliwe ścian ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu i szklistemu. W ścianach naczyń znajdujemy delikatne. drobne złogi lipoidowe i hyalinowe. ogniska martwicze. w których później mogą się osadzać sole wapnia. Naczynia stają się wąskie. elastyczność ich maleje Wziernikowo obraz odpowiada r. hypertensiva i r. arteriosclerotica.

W przypadkach nephrosclerosis S y s i i W a g e n e r znajdowali obrzęk ścian naczyniowych. Wielkość i natężenie tych zmian zależy od czasu trwania schorzenia układu naczyniowego tak. że w niektórych postaciach r. h. i r. h nephritica spotykamy tylko nieznaczne uszkodzenie ścian naczyniowych (T r e i p e l, O p i n).

Procesom zwyrodnieniowym ulegają przede wszystkim wg S y s i e g o naczynia naczyniówki, zwłaszcza jeżeli chodzi o początkowe i przewlekłe przypadki zaburzeń naczyniowych.

Uszkodzenie naczyń siatkówki występuje natomiast w procesach ostro przebiegających, w późniejszych okresach schorzenia układu naczyniowego w przypadkach z przewagą zmian czynnościowych Zmiany naczyniowe obejmują przede wszystkim tylne części siatkówki i naczyniówki, łącznie z naczyniami rzęskowymi tylnymi (G a i s t e g e r i M y l i u s). Prawdopodobnie pozostaje to w łączności z przewagą procesów biochemicznych tylnej części siatkówki, odgrywającej ważną rolę w procesie widzenia. Podobne zmiany spotykamy w małych naczyniach n. wzrokowego, zasilających septa n. optici, w ciałku rzęskowym i nieznaczne zmiany w przednich odcinkach siatkówki (R i n t e l e n n, B e r g s t r a n d). Jako następstwo uszkodzenia ścian naczyń zwiększa się ich przepuszczalność, zmiany rozrostowe w intima w ciężkich przewlekłych przypadkach doprowadzają do zarośnięcia światła naczyń (K e i t h, W a g e n e r).

V o l h a r d przeprowadza porównanie między zmianami spotykanymi w schorzeniu układu naczyniowego nerek a zmianami w naczyniach siatkówki i naczyniówki podkreślając podobieństwo obrazu anatomopatologicznego tych zmian i łączność tych schorzeń, powstających prawdopodobnie pod wpływem tego samego czynnika etiologicznego. R o c h e l m a n uważa, że obraz anatomopatologiczny zmian w siatkówce jest odbiciem procesów przebiegających w nerkach. Według S y s i e g o nie jest to słuszne, gdyż oba te narządy mają odrębne ośrodki regulujące.

Równocześnie z tym procesem, toczącym się w układzie naczyniowym siatkówki i naczyniówki, procesy zwyrodnieniowe w samym utkaniu siatkówki stają się rozleglejsze i częściowo nieodwracalne. Zmiany w utkaniu siatkówki możemy podzielić na zwyrodnieniowe i wysiękowo-zwyrodnieniowe. Pierwsze występują w przewlekłym, drugie w ostrym, szybko powstającym zaburzeniu układu naczyniowego. Zmiany wysiękowo-zwyrodnieniowe są objawem świadczącym o ciężkim i szybko rozwijającym się uszkodzeniu układu naczyniowego, który zwykle występuje w końcowych okresach r. hypertensiva w tzw. r. h. nephritica.

Obrazem zmian przewlekłych zwyrodnieniowych są ogniska białawe, błyszczące. ostro odgraniczone od otoczenia, pojedyncze lub tworzące układ promienisty w plamce żółtej i dookoła plamki. Ten układ gwiaździsty uważano dawniej za patognomoniczny dla zapaleń nerek o typie złośliwym (stwardnienie nerek złośliwe). Wykazano jednak, że ten układ ognisk może występować w schorzeniach nie mających nic wspólnego z zaburzeniami czynności nerek, a to w ciężkich stanach niedożywienia (charłactwo nowotworowe). niedokrwistościach, zaburzeniach przemiany materii (P i c k, A n g s t e i n). Mimo dokładnych badań nie znaleziono w tych wypadkach jakichkolwiek zmian w czynności nerek, natomiast występowanie prawie zawsze w obrazie dna oka zmian naczyniowych, drobnych krwotoczków w siatkówce, miejsc ucisku żył przez tętnicę (objaw Gunna i Salusa) wskazuje na zaburzenie czynności układu naczyniowego, potwierdzone prawie zawsze występującym nadciśnieniem, które towarzyszy tym schorzeniom. Zmiany te określono jako retinitis pseudoalbuminurica, podkreślając tą nazwą nieobecność w tych schorzeniach zaburzeń wydzielniczych nerek.

W r. 1893 F u c h s opisał ogniska białawe, błyszczące, ułożone pojedynczo lub w większych grupach w postaci wieńca dookoła plamki żółtej, która wykazywała także nieznaczne przymglenie powierzchni i barwy. Autor określił ten obraz jako retinitis circinata. Inni autorzy (C o a t s, H e i n r i c y) znaleźli w wielu przypadkach tego schorzenia oprócz typowego ułożenia ognisk drobne krwotoczki, zwężenie naczyń, objawy ucisku żył (G u n n, S a l u s) i prawie zawsze podwyższone ciśnienie ogólne.

Anatomopatologicznie ogniska przedstawiają obraz zwyrodnienia elementów nerwowych siatkówki i włókien tworzących rusztowanie, neuroglia.

W warstwach siatkówki zewnętrznych, w późniejszych okresach w wewnętrznych, włókna nerwowe ulegają rozdęciu, przerostowi, tworząc jednostajnie barwiące się sploty, miejscami ulegają zanikowi tak, że tkanka glejowa występuje wyraźniej (włókna Müllera). W warstwie splotowej zewnętrznej Henlego spotykamy jednorodne blade twory, rozpychające i jakby wciskające się pomiędzy elementy nerwowe.

Jako wyraz procesu zwyrodnieniowego występują drobne ogniska zwyrodnienia tłuszczowego, drobne wakuole i komórki z ziarnistościami o własnościach ciał tłuszczowatych Pochodzenie tych komórek jest niewyjaśnione. (K o y n a g i i L e b e r przypuszczają, że powstają z nabłonka barwikowego, M a w a s zaś sądzi, że są to leukocyty). Zmianom opisanym ulegają także czopki, pręciki i stosunkowo najodporniejsza neuroglia. K a p u ś c i ń s k i jr., M i c h a e l opisują uniesienie przez delikatny wysięk błony granicznej wewnętrznej.

Pomiędzy elementami siatkówki, przeważnie koło naczyń, spotykamy drobne ogniska krwotoczne, które wg niektórych autorów są podstawą wyjściową powstawania ognisk (O p i n, S c h i e c k).

W obrazie mikroskopowym nie znajdowano zupełnie nacieków leukocytowych.

Poszczególne ciałka białe spotykano tylko w niektórych wypadkach przy ścianach naczyń.

Występowanie pierwszych ognisk właśnie w okolicy plamki żółtej i w samej plamce, układ promienisty ognisk plamki, tłumaczymy swoistą strukturą, układem włókien nerwowych i warunkami krążenia w tej części siatkówki.

W dołku środkowym siatkówka na przestrzeni 2 mm × 2 mm jest ścieńczała od obwodu ku środkowi. Warstwy poszczególne siatkówki zanikają a w samej plamce żółtej grubość siatkówki wynosi około 75 mikronów, tworzą ją tylko same czopki z niewielką ilością włókien nerwowych, ułożonych w postaci siatki o dużych okach. Dookoła plamki włókna nerwowe są ułożone elipsowato, tworząc na granicy dołka środkowego zgrubienie, zaznaczające się w obrazie wziernikowym. Odżywianie siatkówki odbywa się przez układ naczyniowy siatkówki i naczyniówki. Warstwy wewnętrzne siatkówki zaopatrywane są przez naczynia włosowate naczyń siatkówkowych, a warstwy zewnętrzne raczej przez naczynia włosowate, należące do układu naczyniówki. W dołku środkowym od obwodu ku środkowi ilość naczyń włosowatych maleje, a w samej plamce żółtej brak ich zupełnie. Anatomiczne warunki układu naczyniowego plamki żółtej wskazują, że odżywianie tej części siatkówki odbywa się głównie drogą naczyń naczynówki (P. E i s l e r).

Wspomniałem poprzednio, że pierwsze, o przewlekłym przebiegu, zaburzenia zjawiają się w naczyniach naczyniówki, co tłumaczyłoby pojawienie się ognisk właśnie w plamce, a ścieńczała siatkówka ułatwia ujawnienie tych ognisk w obrazie wziernikowym. Elipsowaty układ włókien nerwowych wokół plamki, zbiegających się ku tarczy nerwu wzrokowego i ułożenie promieniste włókien podstawowych neuroglia (włókna Müllera) prawdopodobnie stwarza warunki dla układu promienistego ognisk w plamce żółtej.

Plamka żółta jest najwrażliwszym miejscem siatkówki, odgrywającym główną rolę w procesie widzenia. Procesy biochemiczne przebiegają w plamce intensywniej, niż w pozostałych częściach siatkówki, a wszelkie zaburzenia układu krążenia nieznacznego nawet stopnia przede wszystkim uszkodzą tę najbardziej czynną i wrażliwą okolicę percepcyjną siatkówki. Brak i zanikanie ognisk w plamce żółtej przy obniżonej ostrości wzroku (oko z aphakią lub z procesem zapalnym w przednim odcinku) jednego oka przy pełnym obrazie r. h. nephritica w oku zdrowym (B a r t h e l s, G r a e f e), podkreśla słuszność tego przypuszczenia.

Drugi rodzaj zmian występuje w siatkówce w ciężkich zaburzeniach układu naczyniowego o przebiegu ostrym, przeważnie w okresach końcowych nadciśnienia złośliwego. Zmiany te wziernikowo odpowiadają opisanym ogniskom o słabo zaznaczonych granicach, łączących sie w skupiska przypominające strzępy waty. Mikroskopowy obraz wskazuje, że są one złożone: 1) z wysięku włóknikowo-surowiczego, który jakby przepaja włókna nerwowe i przechodząc z zewnętrznych warstw siatkówki na jej powierzchnię podnosi błonę wewnętrzną graniczną, 2) komórek o ziarnistościach, zawierających lipoidy i estry cholesterolu. Ogniska te występują w okolicy i w samej tarczy nerwu wzrokowego, a w pewnych warunkach (polepszenie stanu układu naczyniowego) ulegają wessaniu albo przekształcają się w błyszczące, ostro odgraniczone ogniska zwyrodnienia (wspomniane przy zmianach zwyrodnieniowych).

Powstawanie ognisk łączy się bezwątpienia ze zwiększoną przepuszczalnością ścian naczyń przedwłosowatych i włosowatych. Przeprowadzając porównanie z układem naczyniowym mózgu, można przypuszczać, że mechanizm uszkodzenia naczyń włosowatych polega na działaniu zbyt dużego ciśnienia krwi, przy braku skutecznej ochrony (skurcz) ze strony pierwotnie uszkodzonych naczyń przedwłosowatych (C o b b). Ale nawet samo uszkodzenie czynnościowe, czy organiczne naczyń przedwłosowatych, będące przyczyną niedokrwienia tkanki nerwowej siatkówki, analogicznie do tkanki mózgowej, może wywołać powstawanie obrzęku i wysięku (L i c h w i t z, K l e m e n s i e w i c z).

Dwa wyżej opisane rodzaje zmian siatkówki różnią się tylko natężeniem i szybkością powstania. Natomiast mechanizm powstania i przyczyny w obu rodzajach zmian są te same. W zaburzeniach układu naczyniowego i układu krążenia możemy spotkać oba rodzaje zmian siatkówki,

z przewagą jednego lub drugiego, zależnie od przebiegu procesu chorobowego.

Podobne zmiany anatomopatologiczne występują w obrazie r. h. arteriosclerotica, r. albuminurica gravidarum, r. hypertensiva, r. h. nephritica, a rodzaj tych zmian zależny jest od przewagi procesów przewlekłych nad ostrymi.

(C. d. n.).

Dr Mieczysław STUCZYŃSKI Kraków

Zachowanie sie układu krwiotwórczego u chorych z gruźlicą płuc leczonych streptomycyną

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademi Lekarskiej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka).

Badania nad zachowaniem się układu krwiotwórczego w gruźlicy płuc leczonej streptomycyną wykonałem u 50-ciu chorych oddziału chorób płuc II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. L. w Krakowie.

Badania krwi obwodowej oraz szpiku kostnego przeprowadzałem przed stosowaniem streptomycyny oraz po podaniu 10, 15, 20 i 30 gramów. W 30 przypadkach badałem krew i szpik w dłuższy czas po ukończeniu leczenia.

Oznaczałem ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych i białych, wskaźnik barwny oraz obliczałem leukogram. Równocześnie pobierałem szpik kostny z mostka. Mielogram obliczałem stale na 1000 komórek jądrzastych, łącznie z układem erytroblastycznym, opierając się na wzorze mielogramu podanym przez T e m p k ę.

Streptomycynę stosowano w ilości 30 gramów na jedno leczenie. Podawano przez pierwszych 5 dni po 1,0 g na dobę w 8 porcjach co trzy godziny, następne 10 gramów po 0,5 g na dobę w 2 porcjach, rano i wieczorem. Resztę streptomycyny podawano jednorazowo po 0,25 g aż do zużycia 30 gramów. W nielicznych przypadkach gruźlicy płuc powikłanej gruźlicą krtani podawano streptomycynę przez cały czas leczenia w ilości 1,0 g na dobę w 2 porcjach, przy czym ilość ogólna streptomycyny dochodziła do 40, a nawet do 60 gramów.

Dawka 30 gramów na jedno leczenie jest stosunkowo niewysoka w porównaniu z ilościami podawanymi przez innych autorów, którzy początkowo podawali dawki dochodzące nawet do 300 gramów. Późniejsze spostrzeżenia kliniczne skłaniały ich do zmniejszenia tych dawek, jednakże dochodzili jeszcze do 120 g na jedno leczenie.

Na oddziele chorób płuc II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. L. w Krakowie doc. F e n c z y n opracował w 1947 r. powyżej podany sposób stosowania streptomycyny, a wyniki badań w 100 przypadkach przedstawił po roku w odczycie wygłoszonym w listopadzie 1948 r. w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim. Wówczas dawka 30 g streptomycyny była najmniejszą z ogólnie stosowanych. Dziś inni autorzy dochodzą również do przekonania, że i dawki mniejsze spełniają swe zadania.

U 23 chorych leczonych streptomycyną stosowano równocześnie odmę piersiową sztuczną.

Z a c h o w a n i e s i ę h e m o g l o b i n y.

Ilości hemoglobiny stwierdzone u chorych przed rozpoczęciem leczenia, następnie po podaniu 10—15 gramów i po 20—30 gramach streptomycyny, zestawiono w tabelce Nr 1.

Z zestawienia wynika, że ilość Hb wzrasta średnio o około 10%, największy wzrost uwidacznia się już po podaniu 10 — 15 gramów; po czym ilość hemoglobiny ustala się, utrzymując się na uzyskanym poziomie nawet w ciągu szeregu miesięcy po zaprzestaniu stosowania streptomycyny.

Tablica 1

Ilości h e m o g l o b i n y w %

Ilość Hb w %	Ilość przyp.	Przed leczeniem		Po 10 — 15 g streptomycyny		Po 20 — 30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia *)	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
przypadków bez odmy	27	52 — 88	66,88	54 — 98	72	58 — 92	71,74
przypadków z odmą	23	46 — 82	68,74	54 — 80	72,35	52 — 87	71,45
ogółem	50	46 — 88	67,75	54 — 98	72,14	52 — 92	71,60

*) średnie są obliczone ze wszystkich przypadków.

Z a c h o w a n i e s i ę i l o ś c i k r w i n e k c z e r w o n y c h.

Ilość krwinek czerwonych wzrasta już po podaniu 10 gramów. Wzrost ten utrzymuje się nadal prawie u wszystkich chorych.

W 21 przypadkach, w których ilość krwinek czerwonych przed leczeniem wynosiła około 3 miliony w 1 mm³, w połowie przypadków już po 10 gramach streptomycyny ilość krwinek czerwonych wzrosła do 4 milionów, a po 30 gramach jedynie tylko w 8 przypadkach ilość krwinek czerwonych nie dochodziła do 4 milionów w 1 mm³. Średnio przyrost

ilości krwinek czerwonych po leczeniu streptomycyną wynosił około 8%. Badania wykonywane w dłuższy czas po ukończeniu stosowania streptomycyny wykazywały utrzymywanie się uzyskanego przyrostu ilości krwinek czerwonych.

Jak z powyższych zestawień wynika, prawie wszystkie przypadki leczone streptomycyną wykazywały niedokrwistość niedobarwliwą przed leczeniem Wprawdzie przy leczeniu streptomycyną zaznacza się niewielki stosunkowo przyrost ilości ciałek czerwonych, ale zasługuje na uwagę fakt, że przyrosty te utrzymują się na uzyskanym poziomie nawet w szereg miesięcy po skończeniu stosowania streptomycyny.

To zachowanie się krwi można by uważać za wyraz odtrucia ustroju wywołanego podaniem streptomycyny. W miarę bowiem znikania objawów czynności procesu chorobowego obraz krwi obwodowej poprawia się. Charakterystycznym jest, że poprawa ta ustala się na pewnym poziomie mimo dalszego leczenia. Dopiero podanie odpowiednich ilość żelaza daje dalszą poprawę stanu krwi obwodowej.

Należy przypuszczać, że także minimalne ilości witaminu B_{12}, który tworzy się przy produkcji streptomycyny i być może jest z nią związany, wywiera działanie pobudzające na układ krwiotwórczy.

W preparatach barwionych nie stwierdzałem zmian toksycznych w krwinkach czerwonych, ani młodych ciałek czerwonych. Spostrzegana sporadycznie przed zastosowaniem leczenia anizocytoza i nieznaczna mikrocytoza znikały szybko po leczeniu.

Zachowanie się ilości krwinek czerwonych przedstawia tabelka Nr 2.

Tabl. 2

Ilości krwinek czerwonych

	Ilość przyp	Przed leczeniem		Po 10—15 g streptomycyny		Po 20—30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
przypadki bez odmy	27	3,150.000—5,490.000	4,098.000	3,200.000—6,000.000	4,328.000	3,340.000—5,100.000	4,362.000
przypadki z odmą		3,400.000—5,030.000	4,146.000	3,880.000—5,000.000	4,308.000	3,710.000—5,000.000	4,376.000
ogólem	50	3,150.000—5,490.000	4,120.000	3,200.000—6,000.000	4,321.000	3,340.000—5,100.000	4,369.000

Tabl. 3

Wskaźnik barwny

Wskaźnik barwny	Ilość przyp.	Przed leczeniem		Po 10 — 15 g streptomycyny		Po 20 — 30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
przypadki bez odmy	27	0,70—0,96	0,82	0,70—1,00	0,84	0,75—0,97	0,85
przypadki z odmą	23	0,60—1,00	0,77	0,70—0,98	0,83	0,65—1,00	0,86
ogółem	50	0,60—1,00	0,80	0,70—1,00	0,83	0,65—1,00	0,85

Tabl. 4.

Ilości krwinek białych

	Ilość przyp.	Przed leczeniem		Po 10 — 15 g streptomycyny		Po 20 — 30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
przypadki bez odmy	27	4.500—13.520	7.820	4.000—19.500	8.670	5.000—12.100	8.156
przypadki z odmą	23	4.200—18.000	8.330	5.300—10.400	8.000	4.100—11.200	7.320
ogółem	50	4.200—18.000	8.060	4.000—19.500	8.313	4.100—12.100	7.756

Wskaźnik barwny.

Wskaźnik barwny wykazywał również skłonność do wzrostu pod wpływem leczenia streptomycyną. Zachowanie się wskaźnika barwnego zestawiono w tabl. Nr 3.

Zachowanie się krwinek białych.

Ilości krwinek białych znalezione w 50 przypadkach leczonych streptomycyną zestawiłem w tabl. Nr 4.

Odnośnie ilości krwinek białych można zauważyć, że w przypadkach, w których przed leczeniem liczba krwinek była niska (4000—5000 w 1 mm³), zarówno w grupie przypadków leczonych równocześnie odmą, jak i bez odmy, ilości te w czasie stosowania streptomycyny wzrastały do wartości średnich (6000—9000 w 1 mm³). W nielicznych przypadkach małe ilości krwinek białych przed leczeniem utrzymywały się mniej więcej na tym samym poziomie w czasie całego leczenia.

W przypadkach o średniej liczbie ciałek białych (6000—9000 w 1 mm³) przed leczeniem widzimy, że liczby te w obu grupach utrzymują się mniej więcej na tym samym poziomie podczas całego leczenia.

W przypadkach o wyraźnej początkowej leukocytozie (ponad 10.000 w 1 mm³) spostrzegamy w czasie stosowania streptomycyny, w grupie przypadków leczonych równocześnie odmą — spadek do wartości średnich. Natomiast nie wszystkie przypadki bez odmy wykazują ten spadek; w niektórych liczby te utrzymują się w granicach, jakie spostrzegamy przed leczeniem, a w nielicznych przypadkach leukocytoza nawet wzrasta w czasie leczenia. W przypadkach, w których w czasie stosowania streptomycyny spostrzegało się wzrost liczby ciałek białych, można było stwierdzić równocześnie objawy wzmożenia czynności procesu gruźliczego. Przypadki te jak późniejsze spostrzeganie wykazało, nie dawały trwałej poprawy, wynik korzystny po zastosowaniu streptomycyny był bardzo niewielki.

W tabl. 4 widzimy, że w grupie przypadków bez odmy, średnio — leukocytoza po 10—15 gramach streptomycyny — wzrasta z tego powodu, że początkowe małe leukocytozy wzrastają, niektóre duże nie zmieniają się, a w nielicznych przypadkach nawet wzrastają. Po podaniu 20—30 g streptomycyny ilości te zmniejszają się.

Natomiast w przypadkach leczonych równocześnie odmą początkowe leukocytozy wprawdzie wzrastają do wartości średnich, jednak w mniejszej ilości przypadków, leukocytozy duże zmniejszają się prawie we wszystkich przypadkach do wartości średnich i dlatego w tej grupie przypadków spostrzegamy stałe zmniejszanie się średniej liczby krwinek białych.

Dłuższe spostrzeganie przypadków leczonych streptomycyną i odmą świadczy dowodnie, że sprzężone leczenie daje trwałe korzystne wyniki. Streptomycyna zatem powoduje, jak to dziś ogólnie przyjęto, odtrucie ustroju różnego stopnia i różnej trwałości. Dołączenie leczenia zapadowego, które przyczynia się do likwidacji zniszczeń w tkance płucnej — prowadzi do trwałego wyniku leczniczego.

Ciekawym było również prześledzić zachowanie się składu ilościowego poszczególnych rodzajów krwinek białych.

Dla lepszego uwidocznienia zachowania się krwi pod tym względem, w przypadkach gruźlicy płuc leczonych streptomycyną, można by do pewnego stopnia posłużyć się schematem Schillinga.

Zestawiając najważniejsze składniki leukogramu widzimy, że niektóre z nich, np. eozynofile, pałeczki, limfocyty, w przebiegu leczenia streptomycyną okazują czasem dość znaczne wahania ilościowe, tak w grupie leczonych bez odmy, jak i w przypadkach leczonych równocześnie odmą.

Zachowanie się ważniejszych składników leukogramu zestawiono w tabl. 5.

Spośród wielu przyczyn wywołujących eozynofilię, w przypadkach nas interesujących eozynofilia wskazywać by mogła na pewne zmiany zachodzące pod wpływem streptomycyny. Wchodziłyby tu w grę zmienione warunki odpornościowe oraz odczyny alergiczne, jakie powstają po zadziałaniu streptomycyny na proces gruźliczy.

Wyraźny wzrost odporności na zakażenie gruźlicze, mniej lub więcej trwały, uwidoczni się wzrostem liczby eozynofilów. Przypadki, w których eozynofilii nie było po streptomycynie, klinicznie przebiegały niekorzystnie. Nie zawsze jednak wzrost eozynofilów może być uważany za miarę korzystnego wpływu streptomycyny. Spostrzega się bowiem wyraźną eozynofilię i w tych przypadkach które nie oddziaływują trwale korzystnie na streptomycynę. Zwiększona ilość eozynofilów w tych przypadkach musi być uważana za wyraz odczynu alergicznego i unieczynnienia obcogatunkowego białka prątków gruźliczych ulegających niszczeniu pod wpływem leku.

W ciężkich przypadkach gruźlicy widzimy nieraz wyraźne przesunięcie w lewo i jednocześnie prawidłową lub nawet zwiększoną liczbę ciałek kwasochłonnych. Sama eozynofilia w gruźlicy nie jest więc pewnym i bezpośrednim dowodem zdrowia, ale jest wynikiem zmiany stanu alergii ustroju i równie dobrze może świadczyć o zwiększeniu czynników obronnych ustroju, jak i chwiejności czy nawet chorobowej nadczynności układu wegetatywnego (Braeuning, Redeker).

Zwiększenie liczby eozynofilów w spostrzeganych przypadkach leczonych streptomycyną wskazuje na zjawiska odpornościowe zachodzące w ustroju, względnie na stany alergiczne. Obecności bowiem pasożytów nie stwierdzono, jak również nie spostrzegano zaburzeń czynności układu wegetatywnego i nie stwierdzono innych schorzeń przebiegających z eozynofilią.

Odnośnie ciałek zasadochłonnych, trzeba podnieść, że u badanych chorych nie stwierdziłem większych odchyleń od normy.

W zakresie ciałek obojętnochłonnych zmiany jakościowe i ilościowe w czasie leczenia streptomycyną były znaczne.

Zestawiając badane przypadki według schematu R e d e k e r a, który dzieli przesunięcia w lewo na słabe (6—8 pałeczek), średnie (8—12), silne (12—18 pałeczek) i bardzo silne (ponad 18 pałeczek) i porównując je z wynikami, jakie otrzymujemy w czasie leczenia streptomycyną, widzimy, że już po 10—15 gramach liczby te przesuwają się ku prawidłowym. Ilustruje to tabl. Nr 6.

Osobno zestawiłem przypadki, które równocześnie były leczone odmą. Przesunięcia ku liczbom prawidłowym w tej grupie były nieco szybsze niż w grupie przypadków bez odmy. W przypadkach, w których mimo leczenia streptomycyną przesu-

Ważniejsze składniki leukogramów podane w procentach **Tabl. 5.**

	Ilość przyp.	Przed leczeniem		Po 10 — 15 g streptomycyny		Po 20 — 30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
kwasochłonne przypadków bez odmy	27	0 — 10,5	2,2	0 — 38,5	6,6	0,5 — 28	7,2
kwasochłonne przypadków z odmą	23	0 — 10	2,6	0,5 — 15	6,5	1,5 — 10,5	5,2
o g ó ł e m	50	0 — 10,5	2,4	0 — 38,5	6,6	0,5 — 28	6,3
obojętnochłonne pałeczkowate przypadków bez odmy	27	1 — 31	13,3	1 — 16	5,6	1 — 13,5	4,9
przypadków z odmą	23	1 — 28	11	1 — 14	5,2	1 — 8,5	4,0
o g ó ł e m	50	1 — 31	12	1 — 16	5,3	1 — 13,5	4,4
obojętnochłonne z jądrem wielopłatowym przypadków bez odmy	27	41 — 71	55,7	37,5 — 69	56,9	37 — 70,5	56,7
przypadków z odmą	23	40 — 70	59,8	40 — 66,5	56,3	50 — 73,5	61,0
o g ó ł e m	50	40 — 71	57,7	37,5 — 69	56,6	37 — 73,5	58,6
limfocyty przypadków bez odmy	27	12 — 38	23,6	15 — 40	28,4	15 — 41,5	27,6
przypadków z odmą	23	13 — 28,5	21,6	16,5 — 45,5	28,7	19 — 39	27,1
o g ó ł e m	50	12 — 38	22,6	15 — 45,5	28,5	15 — 41,5	27,3
monocyty przypadków bez odmy	27	2 — 10,5	5,2	0,5 — 7,5	2,5	1 — 10,5	3,6
przypadków z odmą	23	1 — 11,5	5,0	1 — 7	3,3	1 — 5,5	2,5
o g ó ł e m	50	1 — 11,5	5,1	0,5 — 7,5	3,1	1 — 10,5	2,9

nięcie pałeczek ku liczbom prawidłowym było nieznaczne, przebieg kliniczny nie wykazywał poprawy.

W nielicznych przypadkach spostrzegano przed leczeniem nieznaczne zmiany toksyczne w ciałkach obojętnochłonnych w postaci ziarnistości toksycznych i uszkodzeń jądra, znikające szybko po zastosowaniu streptomycyny.

Tablica 6.

Przesunięcie w lewo w hemogramach badanych przypadków wg schematu Redekera.

Przypadki bez odmy	Przed lecz.	Po 10—15 g streptom.	Po 20—30 g streptom.	Przypadki z odmą	Przed lecz.	Po 10—15 g streptom.	Po 20—30 g streptom.
prawidłowe	2	14	20		5	15	18
słabe (6—8 pałeczek)	3	9	4		4	4	3
średnie (8—12 pałeczek)	7	3	2		6	3	2
silne (12—18 pałecz.)	10	1	1		6	1	—
b. silne (ponad 18 pałecz.)	5	—	—		2	—	—

Metamielocytów znajdywałem bardzo niewiele, w kilku zaledwie przypadkach.

Mielocytów i młodszych form nie znalazłem w żadnym przypadku.

Limfocyty (tabl. 5.). Ilość limfocytów zwiększała się po 10—15 gramach średnio o 30% początkowej liczby, a po 20—30 gramach nieznacznie spadała. Limfocytozę w gruźlicy uważa się za objaw korzystny. Według Bergela limfocyty mają własności rozpuszczające lipoidy. Wzrost liczby limfocytów można by uważać za wyraz wzmożonego ich działania lipolitycznego na otoczkę prątków, uszkodzonych streptomycyną. Dla wykazania skłonności do zdrowienia wystarczy już samo zwiększenie się liczby limfocytów, stwierdzone w wielokrotnych badaniach.

Monocyty (tabl. 5.). Liczba monocytów nieco większa niż prawidłowo przed leczeniem, w większości przypadków malała, co świadczy o ustępowaniu nasilenia zakażenia. Rola bowiem monocytów w ustroju polegać ma na czynnościach odpornościowych. Zwiększenie ich liczby widzi się w okresie przejściowym między fazą odczynu obojętnochłonnego, tj. fazą walki, a limfocytową fazą zdrowienia. Następowe zmniejszenie się liczby monocytów przy równoczesnej limfocytozie jest objawem korzystnym dla chorego, pozwala bowiem rokować trwałą poprawę.

W 3 przypadkach znajdywałem we krwi obwodowej pojedyncze plazmocyty, natomiast w szpiku, o czym obszerniej poniżej, spostrzegłem je we wszystkich przypadkach. Pod wpływem leczenia streptomycyną ilość ich zmniejszała się we krwi obwodowej i w szpiku. Pojawienie się ich w zwiększonej ilości ma świadczyć o zaburzeniu białkowej przemiany materii. W przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc ilość plazmocytów w szpiku jest zwiększoną (Aleksandrowicz).

Ujęcie liczbowe stosunku monocytów do limfocytów, tzw. wskaźnik monocytowo-limfocytowy (M/L) pozwala na wysnuwanie cennych wniosków Wzrost tego wskaźnika dowodzi pogorszenia, natomiast zmniejszenie dowodzi poprawy w przebiegu gruźlicy (Biernacki, Zeyland). W przypadkach leczonych streptomycyną widzimy zmniejszenie tego wskaźnika, średnio — dwukrotnie już po 10 — 15 gramach (tabl. 7.). Zmniejszenie to jest wydatniejsze w przypadkach korzystnie przebiegających klinicznie.

Można by również posługiwać się i innymi wskaźnikami, np. wskaźnikiem pałeczkowo-limfocytowym (P/L). Okazało się, że wskaźnik ten na ogół zmienia się równolegle ze wskaźnikiem M/L (tabl. 7.). Jednak w tych przypadkach, w których wskaźnik M/L niewiele się zmniejsza, natomiast wskaźnik P/L znacznie się zmniejsza i szybciej niż M/L, spostrzeganie kliniczne tych przypadków wykazuje poprawę stanu chorobowego. Wskaźnik ten byłby niejako uzupełnieniem wskaźnika M/L, co pozwalałoby na wysnuwanie pewniejszych i bardziej wiążących wniosków.

Dla dokładniejszego ujęcia przebiegu klinicznego i rokowania u naszych chorych leczonych streptomycyną, podzieliłem wszystkie przypadki na 5 grup. Jeżeli zatem znajdziemy u chorego leczonego streptomycyną, badając krew obwodową — zespół: znaczny wzrost liczby eozynofilów, znaczne zmniejszenie się wskaźników M/L i P/L i utrzymywanie się ich na tym poziomie, wówczas możemy stwierdzić już po podaniu 10—15 gramów, że wpływ jej będzie na ustrój korzystny.

1-sza grupa. Do niej należy 12 przypadków, tj. 24% badanych. Wykazały one wybitną poprawę, utrzymującą się przez cały czas spostrzegania, tj. w okresie od 1/2 do 1 -go roku. Należały tu przede wszystkim przypadki gruźlicy płuc naciekowej, nawet z rozpadem.

We wszystkich prawie przypadkach zaliczonych do grupy 1-ej spostrzega się wybitny wzrost eozynofilii, największy po 10 — 15 gramach. Zachowanie się wskaźników M/L i P/L jest również charakterystyczne w tej grupie. Zmniejszenie się tych wskaźników występuje wybitnie już po 10—15 gramach streptomycyny. W dalszym przebiegu leczenia niskie wskaźniki utrzymują się, a nawet w badaniach kontrolnych po kilku miesiącach po skończeniu podawania leku, zwiększają się niekiedy i tylko nieznacznie. Wypływałby

z tego praktyczny wniosek, że w przypadku, w którym występuje już po 10—15 gramach streptomycyny znaczna eozynofilia, a wskaźniki M/L i P/L wybitnie się zmniejszają, możemy rokować pomyślnie.

2-ga grupa, złożona z 28 przypadków (tj. 56% badanych), wprawdzie nie wykazuje tak wybitnej poprawy, jak grupa 1-sza, ale w tych przypadkach proces chorobowy ulegał dość znacznemu ograniczeniu i stabilizacji. Należą tu przeważnie przypadki gruźlicy włóknisto-jamistej. W tej grupie spostrzegamy bardzo nieznaczny wzrost liczby eozynofilów. Wskaźniki M/L i P/L mniej wybitnie zmniejszają się niż w grupie 1-szej.

3-a grupa, to dwa przypadki (czyli 4% badanych), które wprawdzie wykazały początkowo wybitną poprawę, ale w ciągu kilku miesięcy następowały wysiewy i sprawa chorobowa, aczkolwiek klinicznie mniej burzliwie, rozpoczynała się na nowo. Należy tu jeden przypadek bronchopneumonii, a drugi gruźlicy naciekowej obustronnej. Grupa ta, najmniej liczna, wykazuje wprawdzie wybitne zmniejszenie się wskaźników M/L i P/L, natomiast wzrost liczby eozynofilów jest nieznaczny.

4-a grupa — to 5 przypadków (tj. 10% badanych), które wykazały niewielką poprawę i to tylko w przebiegu leczenia. Późniejszy bieg choroby wykazywał nieznaczne zmniejszenie się objawów chorobowych. Do tej grupy należy zaliczyć jeden przypadek gruźlicy naciekowej i przypadki gruźlicy włóknisto-jamistej.

5-a grupa, to 3 przypadki (czyli 6% badanych), które mimo leczenia streptomycyną skończyły się niekorzystnie (brak jakiejkolwiek poprawy lub pogorszenie, czy nawet zejście śmiertelne). Są to przypadki gruźlicy włóknisto-wrzodziejąco-jamistej.

W grupie 4. i 5. spostrzegłem nieznaczne zmniejszenie się wskaźników, co przy zupełnej niezmienności liczby eozynofilów lub nawet ich braku, prawie zupełnie wykluczało rokowanie pomyślne, jak to potwierdził dalszy przebieg, zwłaszcza w grupie 5., w której z 3 przypadków 2 skończyły się śmiertelnie, a 3-ci wykazuje stałe pogarszanie się stanu chorobowego.

W przebiegu dalszych obserwacji w ciągu kilku miesięcy po skończeniu leczenia streptomycyną można stwierdzić, że w przypadkach, w których wskaźniki M/L i P/L utrzymywały się w granicach, jakie spostrzegano w czasie leczenia (a były to wskaźniki małe), możemy rokować pomyślnie, albowiem takie przypadki przebiegały klinicznie korzystnie, a rentgenologicznie stwierdzano skłonność do cofania się i gojenia zmian gruźliczych w płucach. Natomiast w przypadkach, w których nastąpiły świeże posiewy, wskaźniki te nagle zwiększały się, zwłaszcza wskaźnik P/L, jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych i rentgenologicznych.

Tabl. 7.

Wskaźniki M/L i P/L

Wskaźnik M/L	Ilość przyp.	Przed leczeniem		Po 10 — 15 g streptomycyny		Po 20 — 30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
przypadków bez odmy	27	0,08—0,83	0,23	0,03—0,30	0,11	0,02—0,50	0,13
przypadków z odmą	23	0,03—0,70	0,24	0,03—0,37	0,12	0,03—0,20	0,10
ogółem	50	0,03—0,83	0,23	0,03—0,37	0,11	0,02—0,50	0,11
Wskaźnik P/L							
przypadków bez odmy	27	0,03—1,42	0,61	0,03—1,02	0,23	0,03—0,86	0,20
przypadków z odmą	23	0,03—1,40	0,52	0,02—0,65	0,20	0,02—0,36	0,15
ogółem	50	0,03—1,42	0,57	0,0,2—1,02	0,22	0,02—0,86	0,17

W przypadkach, w których streptomycyna nie dała doraźnie widocznych wyników, np. u osobników z gruźlicą rozpadową jamistą, po odstawieniu streptomycyny obraz krwi wraca szybko do stanu przed leczeniem, co z zasady idzie w parze z pogorszeniem się stanu podmiotowego chorych. Jednak w wielu przypadkach leczenie streptomycyną daje na długo stabilizację procesu gruźliczego i poprawę stanu klinicznego.

Badania szpiku kostnego wykonywane równocześnie z badaniami krwi obwodowej wykazały pewną równoległość między za-

chowaniem się poszczególnych układów szpiku a obrazem krwi obwodowej.

Przy analizie krwi obwodowej w przypadkach leczonych streptomycyną z odmą okazało się, że różnice w obrazie krwi były niewielkie. Analizując zachowanie się szpiku kostnego w przypadkach leczonych streptomycyną samą i z odmą, można było stwierdzić, podobnie jak we krwi obwodowej, niewielkie tylko różnice; dlatego mielogramy opisuję bez zaznaczenia, czy odnoszą się do przypadków leczonych streptomycyną i odmą, czy też samą streptomycyną.

Porównywanie mielogramów chorych gruźliczych z mielogramami prawidłowymi jest dość trudne, albowiem podawane przez różnych autorów średnie liczby dla mielogramów prawidłowych wahają się w dość szerokich granicach. Wynika to najprawdopodobniej stąd, że technika pobierania szpiku kostnego nie jest idealna, trudno bowiem określić, ile w danym preparacie jest elementów szpikowych, a ile domieszki krwi szpikowej i obwodowej. Za normę przyjąłem liczby mielogramu prawidłowego, podanego przez prof. T e m p k ę.

Zestawiając średnie liczby mielogramów u chorych przed leczeniem streptomycyną widać, że różnią się one znacznie od średnich mielogramów prawidłowych.

Porównując dane odnoszące się do przypadków gruźlicy podane przez B i e r n a c k i e g o i własne przed leczeniem streptomycyną można stwierdzić, jak to już podnosił poprzednio B i e r n a c k i, że najwybitniejsze odchylenia liczbowe spostrzega się w układzie granulocytów obojętnochłonnych; po zastosowaniu streptomycyny spostrzegać można pewne odchylenia i w innych układach.

U k ł a d e r y t r o b l a s t y c z n y

Liczby erytroblastów uzyskane w badaniach przed leczeniem odpowiadają w przybliżeniu liczbom szpiku prawidłowego.

Już po podaniu 10 — 15 gramów spostrzega się przesunięcie ku postaciom młodszym, b. rzadko dochodzące do proerytroblastów. Następuje wzrost ogólnej liczby erytroblastów, średnio o 10—15%, w tym formy młodsze wzrastają liczbowo o około 30%. Liczby te utrzymują się przez cały czas leczenia, a nawet długo po ukończeniu podawania streptomycyny. Zmiany te mają swój odpowiednik w krwi obwodowej, w której w czasie leczenia streptomycyną widać wzrost ilości krwinek czerwonych, hemoglobiny i wskaźnika barwnego. Wybitne zwiększenie się ilości form młodych erytroblastów świadczy, że przy leczeniu streptomycyną następuje zadrażnienie czynności układu erytroblastycznego szpiku kostnego.

Proerytroblastów przed, w czasie i po ukończeniu leczenia spostrzegałem niewiele, tak że różnic liczbowo nie można było ująć.

Liczby postaci podziałowych erytroblastów przed leczeniem streptomycyną wahały się w granicach spotykanych w mielogramach prawidłowych. Według R o h r a średnia liczba postaci podziałowych erytroblastów w mielogramach prawidłowych wynosi około 42‰ F i e-

Szpik kostny — Tabl. 8.
U k ł a d e r y t r o b l a s t y c z n y
w procentach

		Przed leczeniem		Po 10 — 15 g streptomycyny		Po 20 — 30 g streptomycyny	
		Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia	Wahania graniczne	średnia
proerytroblasty		n i e l i c z n e					
erytroblasty zasadochłonne		2,0 — 4,2	3,5	2,4 — 8,0	5,0	2,3 — 8,2	5,5
erytroblasty wielobarwliwe		3,0 — 16,0	12,0	2,6 — 21,0	15,4	8,0 — 20,0	14,0
erytroblasty kwasochłonne		77,0 — 93,4	82,5	66,2 — 92,2	77,0	68,0 — 86,0	77.5
postacie podziałowe	profaza	średnia 0,5	2,3	średnia 0,8	3,6	średnia 0,7	3,3
	metafaza	1,0		1,6		1,3	
	anafaza	0.5		0,6		0,7	
	telofaza	0,3		0,6		0,6	

s c h i podaje 12—18‰, K i e n l e 12—21‰, średnio 16‰, P i c e n a 10—46‰, średnio 27‰. Liczby te odnoszą się do wszystkich jądrzastych ciałek czerwonych. Stosunków procentowych poszczególnych faz podziałowych wymienieni autorzy nie podają.

Z tabl. 8, uwzględniającej stosunki odsetkowe układu erytroblastycznego szpiku kostnego badanych chorych przed leczeniem, po podaniu 10 — 15 gramów oraz po 20 — 30 g streptomycyny, widać, że równolegle ze wzrostem ilości krwinek czerwonych, hemoglobiny i wskaźnika barwnego we krwi obwodowej zwiększa się ilość postaci młodych erytroblastów oraz zwiększa się ilość postaci podziałowych. Świadczy to o zadrażnieniu układu erytroblastycznego wywołanym leczeniem streptomycyną. Ilości postaci podziałowych zwiększają się średnio o 50% już po podaniu 10—15 g streptomycyny. Po 20—30 g ilości te utrzymują się.

Układ granulocytów obojętnochłonnych

Ogólna liczba granulocytów obojętnochłonnych zmniejsza się w przebiegu leczenia streptomycyną średnio o około 10% w stosunku do liczb przed leczeniem. Najwybitniejsze zmiany występują w ilościach poszczególnych postaci ciałek białych tego układu. Przed leczeniem widzimy zwiększenie się ilości mielocytów i metamielocytów (odczyn mielocytowo-metamielocytowy) prawie dwukrotnie w porównaniu z liczbami mielogramów prawidłowych.

Ilości mieloblastów i promielocytów przed leczeniem znajdują się w granicach liczb spotykanych w mielogramach prawidłowych. Po podaniu 10 — 15 gramów streptomycyny ilości ich dość znacznie się zmniejszają, o około 20%, przy czym zmniejszenie to utrzymuje się w dalszym ciągu leczenia. Wybitne zmiany zachodzą w ilości mielocytów i pałeczkowatych. Średnio — ilość mielocytów po podaniu 10 — 15 gramów zmniejsza się o około 25%, metamielocytów o 15%, pałeczkowatych o 25%, natomiast ilość wielopłatowych zwiększa się średnio o 50%. Zmiany te oczywiście najwybitniej występują w przypadkach, które klinicznie dawały obrazy dużej poprawy. Liczby te procentowo były wówczas znacznie wyższe od wyżej wspomnianych. W przypadkach, w których mimo stosowania streptomycyny poprawy klinicznej nie było, zmiany ilościowe w układzie granulocytów obojętnochłonnych były również niewielkie. Odpowiednikiem tych zmian w szpiku jest zachowanie się ilości form młodszych, przede wszystkim pałeczek we krwi obwodowej. Przesunięciom ku postaciom starszym w szpiku, w czasie leczenia streptomycyną, odpowiadały dość wiernie przesunięcia ku postaciom dojrzałym we krwi obwodowej.

Układ granulocytów kwasochłonnych

Układ granulocytów kwasochłonnych wykazuje przede wszystkim duże zmiany ilościowe. Ogólna liczba kwasochłonych w szpiku przed leczeniem wahała się w granicach 0,1 — 8,5%, średnio wynosiła 3,3%. Już po podaniu 10 — 15 g streptomycyny ilość tych ciałek wzrasta podwójnie (wahania w granicach 1,5 — 18,7%, średnio 7,5%).

Wzrost liczby ciałek kwasochłonnych obejmuje równomiernie wszystkie ich okresy rozwojowe. Tablicy ze względu na brak miejsca nie zamieściłem.

Na uwagę zasługuje okoliczność, że ilości ciałek kwasochłonych na obwodzie i w szpiku zmieniają się równolegle w wartościach małych i średnich natomiast w przypadkach, w których we krwi obwodowej stwierdza się wysoką eozynofilię, np. w jednym przypadku dochodzącą do 38,5%, u tych w szpiku znajduje się kwasochłonnych znacznie mniej (22,8%).

Formy mitotyczne występują pojedynczo. Nie spostrzegałem natomiast zmian w ilości ziarenek kwasochłonnych. zawartych w eozynofilach.

Zdaniem autorów francuskich B e n h a m o u, D e s t a i n g, C h o l a l'a, eozynofilia nie ma większego znaczenia i można ją odnaleźć wszędzie tam, gdzie się jej szuka. Jednak badania wykonane w niniejszej pracy wykazały, że eozynofilia ma znaczenie, zwłaszcza jeżeli idzie o rokowanie i wybór metody leczniczej w tych przypadkach, w których nie możemy spodziewać się trwałej poprawy mimo zastosowania samej streptomycyny.

Układ granulocytów zasadochłonnych

Układ granulocytów zasadochłonnych nie wykazuje zmian przed leczeniem, w czasie, ani po leczeniu streptomycyną. Znajdywanych sporadycznie ciałek zasadochłonnych w szpiku nie ująłem liczbowo.

Układ płytkotwórczy

Ilości komórek układu płytkotwórczego, tj. megakariocytów, znajdowane w badanych przypadkach są niższe niż w mielogramach prawidłowych. Zmian ilościowych pod wpływem leczenia streptomycyną u badanych chorych nie stwierdziłem.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy

Ogólna liczba wszystkich komórek wchodzących w skład układu siateczkowo-śródbłonkowego przed leczeniem wahała się w granicach od 1,9 — 11,5%, średnio 4,6%. Znajdywałem w tym układzie komórki, które spotyka się w mielogramach prawidłowych, a więc histiocyty, komórki F e r r a t y, monocyty, małe komórki limfoidalne oraz plazmocyty. Najliczniej występowały monocyty i plazmocyty.

Liczby monocytów były średnio dwukrotnie mniejsze niż w odpowiednich hemogramach krwi obwodowej. W przebiegu leczenia, już po zastosowaniu 10—15 g streptomycyny, liczby monocytów znacznie się zmniejszają, średnio o 40%. Po ukończeniu leczenia liczby te nadal utrzymują

się na tym obniżonym poziomie, zwłaszcza w przypadkach, w których stwierdza się korzystne wyniki lecznicze. Odpowiednikiem we krwi obwodowej było w tych przypadkach również zmniejszenie liczby monocytów, czyli, że zmiany ilościowe monocytów idą równolegle w szpiku i we krwi obwodowej.

Ilości plazmocytów przed leczeniem wahały się w granicach: 0,6 — 3,4%, średnio 1,36%. Po zastosowaniu 10 — 15 g streptomycyny ilość plazmocytów znacznie się zmniejszyła. Po 20 — 30 gramach liczba ta jeszcze wyraźnie się zmniejszyła, zwłaszcza w przypadkach, w których po leczeniu streptomycyną wynik leczniczy był dobry. Wybitne zmniejszenie się ilości plazmocytów w przebiegu leczenia streptomycyną świadczyłoby również o zahamowaniu procesu chorobowego. Rzecz prosta, że wahania liczbowe plazmocytów są prawdopodobnie również i wyrazem wahań w składzie ciał białkowych osocza krwi, wywołanych procesem gruźliczym.

Histiocyty i komórki Ferraty przed leczeniem streptomycyną wahają się w dość szerokich granicach. Ilości te po podaniu 10 — 15 gramów streptomycyny znacznie spadają. podobnie zachowują się również małe komórki limfoidalne. Największy spadek liczby wyżej wymienionych składników układu siateczkowo-śródbłonkowego zaznacza się już po zastosowaniu 10 — 15 gramów. Po ukończonym leczeniu liczby te nieznacznie się zwiększają.

Na zmniejszenie ogólnej liczby komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego z wartości średniej 4,6% przed leczeniem do 3,2% po 10 — 15 g streptomycyny i do 3,1% po 20 — 30 gramach, wpływa głównie zmniejszenie się ilości monocytów, a w mniejszym stopniu plazmocytów. Zmiany te idą prawie równolegle do zmian we krwi obwodowej.

Układy siateczkowo-śródbłonkowy i białokrwinkowy pełnią czynności żerne w różnych fazach obrony przeciwbakteryjnej ustroju. Zmniejszenie się ilości komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w czasie leczenia streptomycyną możnaby wytłumaczyć zmniejszeniem się bodźca toksycznego.

Limfocyty

Ilości limfocytów znajdywane u badanych chorych przed leczeniem wahały się w granicach 4,7 — 12,3%, średnio 8,3%. Po podaniu 10 — 15 g streptomycyny ilości limfocytów średnio zwiększały się do 11% (wahania graniczne 5,2 — 14,1%, (po 20 — 20 gramach ilości te utrzymywały się na uzyskanym poziomie, wykazując wahania od 6,0 — 14,2%, średnio 10,6%).

Wnioski

Zestawiając wyniki badań krwi obwodowej i szpiku kostnego w przebiegu leczenia streptomycyną chorych z gruźlicą płuc można stwierdzić, że:

1) We krwi obwodowej stwierdza się ustępowanie niedokrwistości niedobarwliwej. Przyrost ilości krwinek czerwonych i hemoglobiny dochodzi do 10% pierwotnych wartości i na tym poziomie utrzymuje się mimo dalszego stosowania streptomycyny. W leukogramach stwierdza się wyraźne zmniejszenie ilości ciałek obojętnochłonnych pałeczkowych i monocytów oraz zwiększenie się ilości limfocytów. Wskaźniki M/L i P/L zmniejszają się znacznie. Eozynofilia jest zjawiskiem stałym. Zmiany w ciałkach białych, powyżej opisane, najwyraźniej stwierdza się w przypadkach, na które korzystnie wpływa leczenie streptomycyną. Natomiast w przypadkach, w których nie znajdujemy eozynofilii, mimo wybitnego nawet zmniejszenia się wspomnianych powyżej wskaźników M/L i P/L — samo leczenie streptomycyną nie daje wyniku korzystnego.

2) W mielogramach spostrzegamy po zastosowaniu streptomycyny pobudzenie układu erytroblastycznego, w układzie granulocytów obojętnochłonnych zmiany w odczynie mielocytowo-metamielocytowym w kierunku form bardziej dojrzałych, w układzie granulocytów kwasochłonnych — wydatne zwiększenie ilości tych ciałek, w układzie siateczkowo-śródbłonkowym zmniejszenie się ilości komórek tego układu.

3) Po podaniu 20 — 30 gramów streptomycyny zmiany we krwi obwodowej i w szpiku utrzymują się nadal mniej więcej na tym samym poziomie, jaki znajdujemy po 10 — 15 gramach. Należy zaznaczyć, że właśnie po 10 — 15 gramach zmiany we krwi i w szpiku są największe i dla chorego najkorzystniejsze. Dawka 30 gramów jest więc wystarczającą do uzyskania pożądanego wyniku leczniczego, którego wyrazem jest wzrost eozynofilii oraz znaczne zmniejszenie się wskaźników M/L i P/L.

4) Wszystkie te zmiany są zapewne wyrazem niszczenia prątków gruźliczych w ustroju, wobec czego zarówno we krwi obwodowej, jak i w szpiku kostnym zmniejsza się odczyn komórkowy, mający za zadanie unieszkodliwienie prątków.

PIŚMIENNICTWO:

Angeleri i Mognano: Riv. Pat. Clin. Tbc, 1933, 937 Zblt. Tbk. 1934, 40, 209. — Aleksandrowicz: Schorzenie narządów krwiotwórczych 1946. — Arinkin: Folia haemat., Lpz., 1929, 38, 233. — Arneth: Qualitative Bluttlehre. 1930—1936, Münster. — Barbier i Ravey: Soc. med. Hopit. 1906, 6. — Barrou J.: Amer. med. Assoc. 1933, 10, 1590. — Benhamou Ed., Destaing F., Cholal: La Presse Médicale, 1948, Nr 43, str. 517. — Bezançon i Weill: Ann. de Méd. 1927, 21, 294. — Biernacki: Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy, 1937. — Biernacki: P. Arch. Med. Wewn., 1937, 4, 1112. — Brock: Zblt. Tbk. 1934, 40, 483. — Bush: wg Weilla: Nouv. Traité de Médec. 1927, 9, 588. — Cuuningham: Amer. Rev. Tbc. 1928, 6. — Dominici: wg. Weilla: Nouv. Traité de Médec. 1927, 9, 538. — Fenczyn: Klinika gruźlicy płuc, 1948. — Fenczyn: Odczyt o streptomycynie wygłoszony w Krak. Tow. Lek. w listopadzie 1948 r. — Fieschi: Semeiologia del midollo osseo, Milano 1946. Galinowski: P. Arch. Med. Wewn. 1938, 16, 2. — Josué: La moëlle de

tuberculeux. Thèse, Paryż, 1898. — Kielanowski: Now. Lek. 1935, 17. — Kienle: Zblt. inn. Med. 1942, 63, 33 49, 65, 169, 193. — Kleeman: Beitr. Tbk. 1922, 49, 138. — Krause: P. Arch. Med. Wewn., 1927, 5, 657. — Kruszówna: Medycyna, 1932, 545. — Lachnit: Wien. Klin. Wschr. 1939, 69—70. — Landau i Bauer: Medycyna, 91933, 378. P. Gaz. Lek. 1934, 353. — Leitner: Bone marrov biopsy, London, 1949. — Leitner i Eichhorn: Beitr. 1933, 82, 173. — Leitner i v. Leeuven: Klin. Wschr. 1935, 17. — Łabendziński: Wyniki biopsji szpiku mostka w gruźlicy, Gruźlica, 1937, 5. — May: Medycyna, 1934, 290. — Medlar: Amer. Rev. Tbk. 1929, 20, 312, ibid. 1931, 23, 367. — Ostway: Amer. Rev. Tbk. 1934, 73, ibid. 1930, 786. — Oicena: Rev. méd. Rosário, 1937, 27, 1167. — Pilgersdorfer und Seyfried.; Wien. Arch. f. inn. Med. 1938, 32, 2. — Platonow: Beiträge zur Klin. der Tuberkulose 1931, 78, 347. — Qvarnström: Zblt. Tbk. 1930, 34, 518. — Redeker: Beitr. Tbk. 1924, 59, 588. — Richard: Province médic. 1908, 18, 205. — Roger i Josué: La mölle osseuse. Monografia. L'oeuvre méd. chir. 1897. — Rohr: Das menschliche Knochenmark, Leipzig, 1940. — Romberg: Z. Tbk. 34 H. 3/4. — Sabin: Amer. Rev. Tbc. 1930, 21, 290. — Schilling: D. Blutbild u. s. klin. Verw. 1929, Jena D. m. Woch. 1929, 1455, Med. Welt, 1934, 1030, Zb .Tbk. 1934, 41, 588. — Schollenberger: Dissert. Zürich, 1929. — Segerdahl: Acta med. Scand. Suppl. 1935, 64. — Spertor: Amer. Rev. Tbc. 1930, 21, 265. — Stendtner: Beitr. Tbk. 1928, 68, 353. — Stryjecki: Lekarz. Kolej. 1931, 2, 35. — Tempka i Braun: Folia haemat. Lpz. 1932, 48, 355. — Tempka: Przegl. Lek. 1949, 1, 1. — Tempka i Aleksandrowicz: Przegl. Lek. 1949, 1, 8. — Tischendorf: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1937, 181, 147. — Walter: Beitr. Tbk. 1932, 80, 386. — Webb: Amer. Rev. Tbc. 20, 12. — Weill: Z. Tbk. 30, H. 2. — Westenrijk: T. Tbk. 57, 393. — Zeyland: P. Tyg. Lek. 1946, 6, 274.

Wpłynęło do Redakcji: 25. IV. 1950 r.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ — Łódź

Część IV

Próby leczenia nadciśnienia krwi podawaniem octanu potasu, jako metoda hamująca nadczynność kory nadnerczy

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: dr med. K. Bojanowicz)

1. Uzasadnienie koncepcji

Dane z piśmiennictwa dostarczają wiele faktów, świadczących o licznych związkach przyczynowych istniejących między regulacją ciśnienia krwi a czynnością nadnerczy. Przytoczę tylko najważniejsze.

Dzięki wspólnej sieci naczyń krwionośnych kory i rdzenia nadnerczy hormon kory reguluje wydzielanie adrenaliny i odwrotnie, w ten sposób kora i rdzeń stanowią czynnościowy zespół (Verzar). Liczni autorzy stwierdzają u hipertoników przerost kory nadnerczy (Ambard, Widal, Golzieher, Frey oraz Rinchart, Williams i Cappeler). Jousè wydzielił zespół nadnerczowo-naczyniowy z nadciśnieniem, w którym stwierdza się na sekcji przerost kory i rdzenia nadnerczy. Goldzieher i Sabrazès wiążą pewne postacie nadciśnienia stałego z przerostem lub gruczolakiem rdzenia nadnerczy. Labbé, Tinel, Doumer, Vaquez, Suermoni, Kalk i Donzelot (wg Bera) przypisują nadciśnienie napadowe nadczynności tkanki chromochłonnej. Niekiedy nadciśnienie napadowe występuje u chorych z nadciśnieniem stałym, przeważnie jednak przechodzi w nadciśnienie stałe (Vaquez). Towarzyszą mu ciężkie zaburzenia nerek mimo braku lub jedynie dyskretnych zmian w nerkach na sekcji (Laubry, Bernal). Usunięcie guza rdzenia prowadzi do wyleczenia. — Warto zaznaczyć, że sinus caroticus, biorący udział w regulacji ciśnienia krwi, zawiera tkankę chromochłonną (Supniewski), wycięcie nadnerczy wpływa wyraźnie na zmniejszenie się jego zdolności regulacyjnych (Novak). Przy guzach kory stwierdza się także nadciśnienie (Marx, Paul, Westphal, Verzar). W chorobie Cushinga, przebiegającej z nadciśnieniem, stwierdza się przerost kory nadnerczy łącznie ze zmianami w przednim płacie przysadki, względnie jedynie guz kory nadnerczy (Kessel, Kepler, Crooke, Calder). Hormon kory nadnerczy może spowodować nadciśnienie u zdrowych ludzi (Loeb, Atchley, Forrebeex i Ragan) i zwierząt (Rodbard i Freed oraz Knowlton, Stoerk i inni). Przedawkowanie przy leczeniu preparatami kory nadnerczy prowadzi również do nadciśnienia (Thaddea, Köhler i Fleckenstein). Bricaire i Mathieu de Fossey przypuszczają, że nadciśnienie i obrzęki, stwierdzane przy przedawkowaniu hormonu kory nadnerczy, powstają na skutek retencji chlorku sodu, który działa toksycznie na nerki. Knowlton, Stoerk i in. oraz Selye, Beland i Sylvester stwierdzili, że podaż Doca powoduje u zwierząt oprócz nadciśnienia także uszkodzenie nerek. Neusser, Frankel, Vaquez, Donzelot i Gerandel (wg Bera) stwierdzali przy klinicznym rozpoznaniu zapalenia lub miażdżycy nerek brak zmian sekcyjnych w nerkach, natomiast nowotworowo zmienione lub przerosłe nadnercza. Kurè stwierdził nadmiar adrenaliny we krwi chorych na zapalenie nerek, a Leriche, Hernanni, Martin wykazali zwiększoną zawartość adrenaliny w nadnerczach chorego zmarłego na zapalenie nerek. Williams, Friedman, Somkin i Oppeheimer dowiedli zaś, że usunięcie nadnerczy u zwierząt zmniejsza wybitnie ich wrażliwość na reninę, której przypisuje się ważną rolę w nadciśnieniu nerkowym. Dostateczna podaż hormonu kory nadnerczy przywraca wpływ reniny na wzrost ciśnienia krwi u psów, pozbawionych nadnerczy (Re-

---

Praca wygłoszona została 5 kwietnia r. 1950 na posiedzeniu naukowym Łódzkiego Naukowego Towarzystwa Lekarskiego.

mington, Collingsi in.). Nadnercza zdają się być potrzebne dla tworzenia hipertenzynogenu, „aktywatora reniny", gdyż Page i Helmer stwierdzili jego zniknięcie z krwi po usunięciu nadnerczy, podaż zaś kory nadnerczy przywraca jego tworzenie się (Gaudino). Wycięcie nadnerczy przeciwdziała również rozwojowi nadciśnienia, spowodowanego niedokrwieniem nerkowym (Blalock i Levy, Goldblatt, Fascicolo, Page). Podaż Doca przywraca w dużym stopniu możliwości powstania w tych warunkach nadciśnienia (Page, Ogdan i Anderson). Bliższemu omówieniu związków, zachodzących między zaburzeniami czynności nerek i nadnerczy, poświęcę osobną pracę.

Wreszcie Forster, Cantarow, Herbut, Paschkis i Rakoff stwierdzili zwyrodnieniowe zmiany w tętnicach mózgowych na skutek przedawkowania Doca, podobne zmiany, także w innych narządach, spotrzegano również u zwierząt. Wg Oswalda w powstawaniu miażdżycy szczególne znaczenie ma kora nadnerczy, której nadczynność powoduje hipercholesterynemię. Potwierdzają tę myśl doświadczenia Mjassnikowa, który w złośliwej miażdżycy stwierdził wybitny wzrost poziomu cholesteryny we krwi oraz doświadczenia na zwierzętach, u których przez podaż cholesteryny i witaminy D wywołano typowe objawy miażdżycy i wzrost ciśnienia krwi Wreszcie rolę cholesteryny w czynności kory nadnerczy potwierdziły badania Sayersa i współpracowników. Wzrost zaś ciśnienia krwi, spowodowany zamknięciem tętnic głowowych (Coombs) lub szyjnych (Langsdorf) nie dochodzi niemal do skutku po wycięciu nadnerczy.

Pragnę jeszcze nadmienić, że w okresie przekwitania u kobiet często spotyka się nadciśnienie i objawy maskulinizacji, prawdopodobnie pochodzenia nadnerczowego, za czym przemawia również zwiększona obecność ketosteroidów w moczu. Stwierdzone w II połowie i pod koniec ciąży nadciśnienie i obrzęki oraz objawy przedrzucawkowe i rzucawkowe można wiązać z przerostem kory nadnerczy matki i silnym rozrostem kory nadnerczy płodu, które następuje właśnie w II połowie ciąży. Wreszcie Tołubiejewa stwierdziła w nadciśnieniu wzrost poziomu cukru we krwi a Robinson i Marshal Brucker wykazali na materiale 3658 przypadków znacznie większą skłonność do nadciśnienia osobników o konstytucji piknicznej.

Zestawiając, w nadczynności nadnerczy stwierdza się nadciśnienie, podwyższenie poziomu we krwi cukru i wapnia, objawy sympatykotonii i skłonność do miażdżycy oraz przeważnie budowę, zbliżoną do typu muskularnego lub piknicznego.

Galata, Crile Desmarest, Zimmern, Cottonot i Delherm (wg Bera) osiągali w niektórych przypadkach nadciśnienia stałego wyleczenie przez usunięcie jednego nadnercza lub naświetlanie okolicy nadnerczy promieniami rentgenowskimi. Hormon kory nadnerczy podany w dostatecznej ilości i przez dostatecznie długi czas przywraca nadciśnienie sprzed wycięcia nadnerczy (Lewis i Page).

W przeciwieństwie do powyższych danych zasadniczą cechą choroby Addisona i innych postaci niewydolności kory nadnerczy jest niedociśnienie, obniżenie poziomu cukru we krwi, a podwyższenie potasu oraz objawy wagotonii. Szczególnie często spotyka się wśród osobników z cechami hipoadrenii — leptosomików. Zaznaczający się z powyższego antagonizm wapnia i potasu w ustroju potwierdzają badania Jeserera i Bladergroena. Elisiejewa spostrzegała przy leczeniu nadciśnienia długotrwałym snem przy obniżeniu ciśnienia krwi zwiększenie współczynnika K/Ca.

Działanie Doca w kierunku nadciśnienia potęguje podaż chlorku sodu (Selye, Hall i Rowley, a przeciwdziała podaż potasu (Kuhlman i in.).

Podawanie octanu potasu w wypadku niewydolności kory nadnerczy pogłębia objawy tej niewydolności oraz zwiększa poziom potasu we krwi (za czym świadczą także me poprzednie badania). Zwemer i Truszkowski zaś są zdania, że można wywołać wszystkie objawy doświadczalnej niewydolności kory nadnerczy lub choroby Addisona przez ciągłe wstrzykiwanie potasu w takim stężeniu, by wystarczyło do utrzymania potasu na poziomie, stwierdzanym u zwierząt pozbawionych nadnerczy, względnie w chorobie Addisona. Na tej podstawie powziąłem myśl, że prawdopodobnie nadciśnienie nawet w jednostkach chorobowych o różnej etiologii powstaje na skutek pobudzania kory nadnerczy, które wobec tego możnaby hamować podawaniem octanu potasu.

2. Metoda badania

Do mych badań użyłem Sol. liq. Kali acetici 30,0—180,0, które podawałem 3 razy dziennie po łyżce stołowej po jedzeniu. Jest to ta sama sól potasowa, której używałem w mej próbie rozpoznawczej niewydolności kory nadnerczy, a poza tym jest ona stosowana powszechnie w medycynie w wyżej podanej dawce bez objawów ubocznych.

Dla wyeliminowania wpływów leżenia i przerwania pracy zawodowej na ocenę skuteczności proponowanej metody, chorzy przez tydzień leżeli bez lekarstw, po czym dopiero rozpoczynałem obserwację. Lek powyższy otrzymywali przez miesiąc, po czym obserwowałem ich przez tydzień bez lekarstwa.

3. Materiał badany

Na prowadzonym przeze mnie Oddziale Wewnętrznym Szpitala Miejskiego w Katowicach przebadałem 21 chorych z nadciśnieniem różnego pochodzenia, a mianowicie: 5 z nadciśnie-

niem pierwotnym bez objawów miażdżycowych, 5 z objawami daleko posuniętej miażdżycy, w tym 2 po porażeniu połowiczym, 4 z nadciśnieniem okresu przekwitania, 3 z nadciśnieniem pochodzenia nerkowego, 2 chorych na cukrzycę z nadciśnieniem oraz po jednym z nadciśnieniem w nadtarczyczności i niedomykalności zastawki aorty.

Badanie powyższe skontrolowałem w międzyczasie w I Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Łodzi na dalszych 10 przypadkach nadciśnienia (pierwotnego — 2 przypadki, miażdżycowego — 3, nerkowego — 3, u chorych na cukrzycę — 2).

4. W y n i k i.

Pod wpływem podanego leczenia u niemal wszystkich chorych dał się zaobserwować znaczny spadek ciśnienia krwi i to zarówno skurczowego (o 20—85 mm Hg, przeważnie o 35—50 mm Hg), jak i rozkurczowego (o 7—30 mm Hg, przeważnie około 20 mm Hg). Mniej skuteczna okazała się ta metoda w nadciśnieniu z objawami miażdżycowymi. U wszystkich chorych dało się zaobserwować nieznaczne zwolnienie tętna, szczególnie wyraźnie w niedomykalności zastawek aorty i nadtarczyczności, u których octan potasu korzystnie wzmacniał działanie na tętno środków przeciw nadtarczyczności i naparstnicy (w której liściach stwierdzono zresztą sole potasu). Pod wpływem leczenia następowały jedynie nieistotne wahania w wadze chorych. Wreszcie trzeba podkreślić, że pod wpływem leczenia ustąpiły objawy, towarzyszące nadciśnieniu krwi, jak bóle i zawroty głowy, szum w uszach, wypieki, zmęczenie itp. oraz następowała poprawa samopoczucia. W przypadkach, w których stwierdzało się zaburzenia czynnościowe nerek, wykazane za pomocą próby suchej i wodnej, poprawiały się one wyraźnie lub całkowicie, podobnie następowała pewna poprawa zmian na dnie oka. U wszystkich chorych natomiast stwierdzałem jednoczesny wzrost liczby krwinek kwasochłonnych we krwi wraz ze spadkiem ciśnienia. Po odstawieniu leku w ciągu tygodnia obserwacji następował nieznaczny wzrost ciśnienia o 10—20 mm Hg i spadek eozynofilii przeważnie do stanu prawidłowego. Również przy wzroście ciśnienia krwi np. pod wpływem wstrząsów psychicznych w okresie leczenia następował jednoczesny spadek liczby krwinek kwasochłonnych. Jednocześnie obserwować można było wahania w poziomie limfocytów we krwi w postaci wzrostu ich liczby i późniejszego zmniejszenia przeważnie jeszcze podczas leczenia, jednakże regularność tych zmian była znacznie mniejsza w porównaniu z eozynofilią. U chorych na cukrzycę z nadciśnieniem pod wpływem podawania octanu potasu stwierdzałem spadek poziomu cukru we krwi równolegle ze spadkiem ciśnienia. Z tego też powodu w przypadku nadciśnienia z napadową hipoglikemią na tle wyspiaka trzustki podanie potasu wzmagało siłę i częstość ataków niedocukrzenia. Na 31 chorych 20 miało typ konstytucjonalny pikniczny (64,5%), po odliczeniu zaś chorych nerkowych i chorego z niedomykalnością zastawki aortalnej, u których nie spostrzega się związku między zapadalnością na powyższe choroby a typem konstytucjonalnym chorego, na 24 chorych było 18 pikników (75%), a tylko 3 leptosomików, a więc 9,7% względnie przy drugim obliczeniu 12,5%. Resztę stanowiły typy pośrednie.

Na łącznie 31 przypadków leczonych octanem potasu otrzymałem powrót ciśnienia krwi do stanu prawidłowego w 18 przypadkach (58%), częściej u leptosomików i normosomików niż u pikników, w 12 przypadkach otrzymałem wyraźną poprawę (39,8%), w 1 przypadku ciśnienie pozostało bez zmian (3,2%). Podane wyżej obliczenia odsetkowe traktuję jedynie jako orientacyjne.

5. O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

Ponieważ, jak wiadomo, potas pobudza układ nerwu obokwspółczulnego, powyższe badania są jeszcze jednym potwierdzeniem związku, jaki istnieje między eozynofilią a wagotonią, dowodzą zarazem zależności produkcji kwasochłonnej szpiku kostnego od przemiany elektrolitowej i czynności kory nadnerczy (zgodna z tym spostrzeżeniem jest również obecność eozynofilii w chorobie Addisona (V e r z a r). Równoległość zaś wahań ciśnienia krwi i ezynofilii dowodzi zależności wahań ciśnienia krwi od wahań napięcia układu wegetatycznego. Ponieważ zaś potas jest czynnikiem, obciążającym korę nadnerczy, a przez to hamującym jej czynność, zwiększającym natomiast napięcie układu obokwspółczulnego (a właściwie cholinergicznego), na podstawie powyższych danych wysuwam koncepcję zasługującą na sprawdzenie na obszerniejszym materiale, że w układzie regulacyjnym ustroju zaburzenia czynności zespołu nadnerczowo-wegetatywno-elektrolitowego z korą nadnerczy na czele najprawdopodobniej można uważać za pierwotny czynnik w mechanizmie powstania zarówno podciśnienia, jak i nadciśnienia w różnych chorobach wewnętrznych. Nadczynność zaś kory nadnerczy i z nią korelacyjnie związana nadczynność rdzenia, z którymi łączy się sympatykotonia (a właściwie wzmożenie napięcia układu adrenergicznego), obniżenie poziomu potasu we krwi i podwyższenie poziomu wapnia prowadzi z czasem do miażdżycy.

Powyższą koncepcję potwierdzają zarówno sukcesy podane wyżej leczenia bogato-potasowego, jak i leczenia dietetycznego surówkami, które jest dietą bogato-potasową, jak również dietą ubogą w sól, która jest antagonistą potasu, wreszcie leczenie chirurgiczne na układzie współczulnym. Prawdopodobnie konstytucja pikniczno-cyklotymiczna, usposabiająca do nadciśnienia, miażdżycy, cukrzycy itd. zależy w pewnym stopniu od konstytucjonalnej hiperadrenii. Wreszcie powyższa metoda może być prostym i nieszkodliwym sprawdzianem chwiejności względnie ustalenia się nadciśnienia na tle zmian organicznych.

5. W n i o s k i.

1. Podawanie octanu potasu (Sol. liq. Kali acetici e 30,0—180,0 S. 3 × po łyżce stołowej po jedzeniu) powoduje spadek ciśnienia krwi skurczowego i rozkurczowego w nadciśnieniu pierwotnym, nerkowym, okresu przekwitania, u chorych na cukrzycę, w nadtarczyczności, na tle zaburzeń wielogruczołowych, niedomykalności zastawek aorty itd, w słabszym stopniu przy zaawansowanej miażdżycy. Na łącznie 31 przypadków stwierdziłem powrót do stanu prawidłowego *w* 58% przyp., wyraźną poprawę w 39,8%, brak poprawy 3,2% przyp.

2. Działanie powyższe można tłumaczyć hamowaniem nadczynności kory nadnerczy

3. Nadciśnienie w różnych chorobach wewnętrznych powstaje na skutek zaburzeń układu regulacyjnego ustroju prawdopodobnie zależnych od nadczynności kory i korelacyjnie z nią związanego rdzenia nadnerczy. Stan ten prowadzi do wzmożonego napięcia układu adrenergicznego i hiperkalcemii, a dzięki temu do miażdżycy.

4. Konstytucja pikniczno-cyklotymiczna zależy prawdopodobnie również od nadczynności kory nadnerczy.

5. Leczenie podawaniem octanu potasu powoduje charakterystyczne wahania w poziomie krwinek kwasochłonnych we krwi, zależnie od wahania napięcia układu wegetatywnego. Potwierdzają one związek istniejący między eozynofilią a wagotonią oraz zależność produkcji frakcji kwasochłonnej szpiku kostnego od przemiany elektrolitowej i czynności kory nadnerczy.

6. Leczenie podażą potasu obniża poziom cukru we krwi u chorych na cukrzycę oraz wzmacnia działanie na tętno naparstnicy i środków przeciw nadczynności tarczycy.

PIŚMIENNICTWO:

1. B e r A.: Endokrynologia, Książka, Warszawa, 1947; — 2. B l a d e r g r o e n W.: Physikalische Chemie in Medizin u. Biologie, Wepf, Basel, 1949; — 3. B o j a n o w i c z K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 9—10; — 4. B o j a n o w i c z K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 11—12; — 5. E l i s i e j e w a A. M.: Sowietskaja Medicina, 1949, 2, 9; — 6. H a r t m a n F. A. i B r o w n e l l K. A.: Kimpton, London 1949; M j a s s n i k o w Z.: Klin. Med. 1937, 105, 228; — 8. J e s s e r e r H.: Wiener Klin. Wschr., 1943, 33/34, 508; — 9. T h a d d e a S.: Die Niebennierenrindeninsuffizienz u. ihr. Formenkreis, Enke, Stuttgart, 1941; — 10. T o ł u b i e j e w a N. A.: Kliniczeskaja Medicina, 1949, XXVI, 7; — 11. V e r z a r F.: Lehrbuch der Inneren Sekretion, Ars medici, Liestal, 1948.

Dr Zygmunt KOPERA — Kraków

O właściwe znakowanie rentgenogramów

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych. Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz)

Większość pracowni i oddziałów radiologicznych podpisuje zdjęcia rentgenologiczne atramentem lub przylepia kartki z nazwiskiem chorego i datą wykonania zdjęcia. Pomijając często nieestetyczny wygląd zdjęcia tak podpisanego, wiemy z praktyki, że naklejki odlepiają się i giną, a podpisy i pieczątki ścierają się i zamazują. W następstwie tego mamy często trudności w odczytywaniu nazwisk i dat, zwłaszcza na starszych zdjęciach. Przy zagubieniu orzeczenia nie wiemy, w jakim zakładzie zdjęcie wykonano. Prowadzi to do omyłek i trudności rozpoznawczych oraz zajmuje wiele czasu.

Niektóre zakłady stosują fotografowanie numerów ołowiowych, co jest praktyczne przy dużej przelotności chorych w danym zakładzie, ale wymaga zawsze dodatkowego umieszczenia nazwiska i daty. Praktyczniejszym sposobem wydaje się być fotograficzne, ciemniowe podpisywanie rentgenogramu. Na zdjęciu uwidacznia się imię, nazwisko i wiek chorego oraz nazwę pracowni. Można nawet podać pozycję, w której wykonano zdjęcie.

Podpisywanie takie wykonuje się przyrządem, którego sporządzenie jest łatwe i tanie. Skrzyneczka z żarówką ma w górnej ścianie okienko ze szkła mlecznego. Skrzynkę zastąpić może wycięcie okienka w płycie stołu suchego w ciemni z umieszczeniem spodniego światła. Na połowie okienka nakleja się nazwę i adres zakładu, a część okienka pozostaje wolna. Na niej układamy każdorazowo kartkę z nazwiskiem chorego. Przyłożony na całe okienko film, na którym wykonano zdjęcie naświetla się przez włączenie lampki pod okienkiem. Na wywołanym rentgenogramie otrzymujemy dowolny napis na emulsji filmu, łącznie z fotografowanym obiektem. Podpis taki wygląda estetycznie i przedstawia niezmazalne dane dokumentarne z wartością archiwalną.

Czas podpisywania tym sposobem nie jest dłuższy od czasu potrzebnego na wyraźne podpisanie filmu w ciemni ołówkiem i mniej naraża film na naświetlanie. Trudne zazwyczaj odczytywanie podpisów ołówkowych i podpisywanie wysuszonych zdjęć nie jest już potrzebne.

Oszczędność czasu, estetyczny wygląd, pewność dokumentu oraz wyłączenie omyłek i zagubień zdjęć — to korzyści, które powinny skłonić zakłady radiologiczne do wprowadzenia tego sposobu.

Wpłynęło do Redakcji: 10. IX. 1950 r.

Adres autora: I Klinika Chorób Wewnętrznych w Krakowie.

O C E N A

Podręcznik Chirurgii przypadków nagłych. Nakładem Minerva Medica (Turyn — 1949) ukazał się podręcznik Chirurgii przypadków nagłych S. T e n e f f' a. Książka wydana starannie, ale zbyt zwięzła. Nie może w żadnym wypadku być porównana z klasyczną książką L e j a r s' a (Chirurgie d'urgence). Jest jednak nowoczesna i odda niewątpliwie usługi młodym chirurgom.

W. Nasiłowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

H. BRAUNSTEINER i H. FEBVRE

Badanie krzepnięcia krwi i roli trombocytów pod mikroskopem elektronowym

(Compt. Rendu Soc. Biol. nr 23—24, tom 143)

Autorzy badali kolejne etapy krzepnięcia krwi pod mikroskopem elektronowym w powiększeniu 1500 razy. Preparaty krwi przygotowywano przy pomocy płynu Ringera i kwasu arsenowego. Wyniki otrzymane przedstawiają się następująco: na początku zjawiska płytki krwi są dokładnie okrągłe, bez wyraźniejszego zróżnicowania na granulomer i hyalomer. W krótki czas potem granulomer gromadzi się w środku, tworząc pseudojądro, zaś hyalomer wysuwa na zewnątrz nibynóżki. Dalej w hyaloplazmie, zwłaszcza w jej częściach brzeżnych, zaczynają wytwarzać się ziarnistości o średnicy 800 do 1200 Å odpowiadające opisanym przez Chargaffa lipoproteinom, obdarzonym właściwościami tromboplastycznymi. W chwili wytwarzania się tych ziarnistości w obrębie hyaloplazmy otaczające ją osocze zaczyna krzepnąć. Przedstawia się to w ultramikroskopie w postaci pojawienia się i szeregowania się ziarnistości w coraz dłuższe nitki podobne do sznurów pereł. Średnica tych ziarnistości wynosi 200 Å i odpowiada wedle badań Hawna i Portera drobinie fibryny. Znaczna ilość powstałych nitek pozostaje w związku z płytką krwi; należy podkreślić, że przypadkowe ziarna zanieczyszczeń, spotykane niekiedy w preparatach, nie „przyciągają" nitek włóknika tak, jak płytki krwi.

B. Neyman

Rak obu sutków

Według statystyki Instytutu Przeciwrakowego w Mediolanie za lata ubiegłe na 998 przypadków raka sutka stwierdzono 30 razy rak obu sutków. W 14 przypadkach rak pojawił się równocześnie w obu gruczołach; w 14 innych odległości dat pojawienia się obu guzów wahała się od kilku tygodni do 2 lat; w 1 przypadku 7 lat i w 1 przypadku 8 lat. Na 30 chorych 19 było przed okresem przekwitania. (Tumori. t. 22. nr 3. r. 1948. str. 113—118).

W. Nasiłowski

Grypowe zapalenie płuc leczone streptomycyną

Na posiedzeniu Societé des Sciences médicales et biologiques de Montpellier dnia 4. III.. 49 r. przedstawiono 6 przypadków tego rodzaju, w których leczenie penicyliną nie dawało żądanych wyników. Chodziło o przypadki ciężkie. Streptomycyna (działa na b. Pfeifferi i b. Friedländeri) dała doskonałe wyniki kliniczne. (Presse med. — 1949 — str. 761).

W. Nasiłowski

Przedłużenie obecności penicyliny w ustroju

Przedłużenie obecności penicyliny w ustroju można osiągnąć (poza stosowaniem penicyliny oleistej) różnymi sposobami: metoda Espinozy polega na tym, że penicylinę (100 do 600.000 j.) rozpuszcza się w płynie o następującym składzie: Natr. citr. 0,10 —, Novocaini 0,10—, Aq. dest. — 5 ml; roztwór wciąga się do strzykawki, do której nabiera się również 5 ml krwi chorego. Całość wstrzykuje się do mięśni pośladkowych. Odpowiednie stężenie penicyliny we krwi trwa od 8 do 12 godzin. Inna metoda stosunkowo prosta polega na oziębianiu lodem miejsca wstrzyknięcia 2 godziny przed i 2 godziny po zabiegu. Wybitnie opóźnia się wydzielanie penicyliny przy stosowaniu jej razem z subtosanem (subtosan, produkowany we Francji jest koloidem syntetycznym o dużym ciężarze molekularnym. Otrzymuje się go przez połączenie pyrrolidonu z acetylenem z pomocą polimeryzacji). Subtosan powoduje przedłużenie działania innych leków (insulina, morfina, natr. salic., nowokaina itp.) (Revue medicale du Moyen Orient. — 1949. nr 2. str. 179—187).

W. Nasiłowski

Mięsak osierdzia

Przypadek dotyczący kobiety lat 44, która zmarła wśród objawów guza śródpiersia opisali Herlant H. i Tagnon R. w Acta Clin. Belgica r. 1949 4. str. 221—231). Sekcja zwłok wykazała, że chodziło o przypadek mięsaka osierdzia uciskającego na sąsiednie naczynia.

W. Nasiłowski

Nowy antybiotyk

O doświadczeniach eksperymentalnych nad nowym antybiotykiem Neomycyną piszą w „Science" (r. 1949. nr 109. str. 305) Waksman A. i Lechevallier H. Zwalcza ona prątki Kocha (także szczepy odporne na działanie streptomycyny) oraz niektóre mikroby (jak np. Aerobacter aerogenes), wobec których inne antybiotyki są bezsilne. Neomycyna ma być mniej toksyczną dla człowieka niż streptomycyna.

W. Nasiłowski

Patologiczne złamania spowodowane przerzutami raka sutka do kości

Wyniki leczenia testosteronem są dobre, z wyjątkiem tych przypadków, które były leczone naświetleniami Rtg. Ginekolog paryski Ulrich P. jest zwolennikiem wyłącznego leczenia chirurgicznego raka sutka (amputacja sutka, kastracja chirurgiczna oraz stosowanie testosteronu). (Sprawozdanie z posiedzenia naukowego ginekologów francuskich dn. 21 III. 49. — Presse med 1949. str. 620).

W. Nasiłowski

Promienica klatki piersiowej i płuca leczona streptomycyną

Na posiedzeniu Societé médicale des hôpitaux de Paris dn. 17. VI. 49 r. przedstawiono przypadek promienicy klatki piersiowej (z przejściem do opłucnej i płuca), dotyczący chorego lat 24. Leczenie chirurgiczne, radiologiczne wraz ze stosowaniem jodu i penicyliny nie dało pomyślnego wyniku. Zastosowano leczenie streptomycyną (1 g dziennie przez 44 dni), która spowodowała wyleczenie całkowite. W przypadkach opor-

nych na leczenie klasyczne należy stosować streptomycynę. (Presse med. 1949. — str. 620).

W. Nasiłowski

Kastracja w przypadkach raka sutka

W przypadkach późnych (przerzuty, nawroty po uprzedniej operacji) wyniki są dobre. C'i a u d o D. i G e a g e a F. nawiązując do klasycznych prac A m e l i n e"a, S i k a r d'a i L é g e r' a (klasycznych we Francji — przyp. tłum.) podają swe własne doświadczenia kliniczne w oparciu o kilka przypadków. Przerzutów do jajników, co według wielu autorów występuje często (D o r g e n t), referenci nie stwierdzili w żadnym przypadku. Wyniki kastracji są następujące: ustąpienie bólów wywołanych przerzutami bardzo szybkie, wyraźny wpływ na przerzuty kostne (rekalcyfikacja), bardzo dobry wpływ na samopoczucie chorych, które często uważają się za wyleczone. (Revue med. du Moyen Orient — 1949. nr 2. str. 237—238).

W. Nasiłowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 23 sierpnia br. bawiła w Warszawie delegacja fizjologów radzieckich w drodze powrotnej ze Zjazdu Fizjologów w Kopenhadze. W Warszawie w sali wykładowej Zakładu Medycyny Sądowej tegoż dnia odbyło się posiedzenie z udziałem delegacji ze wszystkich ośrodków naukowych Polski. Zebranie zagaił Rektor A. M. w Warszawie prof. dr F. Czubalski a z kolei wygłosili referaty prof. Bykow i prof. Palladin. Po referatach rozwinęła się ożywiona dyskusja. Wieczorem tego dnia odbyło się zebranie wspólne z gośćmi radzieckimi celem nawiązania bliższego kontaktu. Dnia 24 sierpnia niektórzy członkowie delegacji bawili w Krakowie. Na posiedzeniu odbytym w sali wykładowej Kliniki Położniczej zostały wygłoszone 3 referaty.

Na zwyczajnych posiedzeniach naukowych Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniach 24. V. i 31. V. 1950 r. referowana była choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy z I Kliniki Chirurgicznej A. M. im. Prof. Dra M. Rutkowskiego (Kierownik: Doc. dr J. Bogusz). Demonstracje. I. Przypadek złamania kręgosłupa szyjnego z porażeniami leczony zachowawczo — Dr S. Niewiadomski. II. Przypadek skurczu i raka wpustu — Doc. dr J. Bogusz, Referaty. 1) Patogeneza wrzodu żołądka dwunastnicy w świetle współczesnych poglądów — Dr M. Politowski, 2) Krwotoki wrzodu żołądka i dwunastnicy, — dr W. Wróblewski, 3) Przedziurawienie wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr W. Zarzycki, 4) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie sekcyjnym — z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. — Dr S. Niewiadomski, 5) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie rentgenowskim i na stole operacyjnym — Dr B. Wyrobek. 6) Rozwój postępowania operacyjnego i wskazania do operacji wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr J. Nieć, 7) Wrzody żołądka i dwunastnicy leczone w latach 1940 i 1945 — Dr W. Chabinka, 8) Krytyczna ocena wagotomii w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr I. Pancewicz.

Dnia 28. VI. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1) Z Kliniki Laryngologicznej A. M. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński. Przyczynek do badań gardzieli i tchawicy — Prof. dr J. Miodoński. 2) Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. — Kierownik: Prof. dr K. Michejda. Z dziedziny patologii układu żółciowego — spostrzeżenia i uwagi. Prof. dr K. Michejda. 3) Z Oddziału Ocznego Państw. Szpitala Klinicznego A. M. — Kierownik: Dr A. Musiał i z Zakładu Farmakologii A. M. Kierownik: Prof. dr J. Supniewski: Wpływ leczniczy tebazydu (T. B. I.) w gruźliczych schorzeniach oczu, Dr Maria Chylimoniuk.

Dnia 18. X. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dzienym: 1) Z zagadnień przetaczania krwi w świetle materiałów Wojewódzkiej Stacji Przetaczania i Konserwowania Krwi — Dr J. Mostowski. 2) Wpływ obniżonej ciepłoty na przemianę węglowodanową — H. Żegulska (z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M.). 3) Demonstracje przypadków Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala Klinicznego A. M. — Dr Helwinowa. 4) Przypadek saprofitycznej ammebiazy stwierdzonej bioptycznym badaniem szpiku. — Dr J. Blicharski i J. Wurfel z III Kliniki Chorób Wewn. A. M.

KOMUNIKATY:

Na II Konferencji anatomopatologów w Warszawie w dniu 17 września b. r. postanowiono, że Zjazd anatomopatologów polskich odbędzie się dnia 30. III, 1, i 2. IV. 1951 r. w Krakowie. Jako temat główny Zjazdu wysunięto schorzenia układu chłonnego. Wysunięto również sugestie odnośnie referatów mających przedstawić pewne zagadnienia na Zjeździe. Referaty mają się przedstawiać w przybliżeniu następująco: zagadnienie ziarnicy złośliwej (Dr Stefania Chodkowska), zagadnienie białaczek (Prof. Dr Mahrburg, Prof. Dr Japa), sarcoid Besnier — Boecka (Dr Fr. Pochopień), chloroma (Wrocław i Kraków), lymphosarcoma (A. Stefanicka), lipoidozy (Gdańsk, Warszawa i Wrocław). Aktualne zagadnienia ogólnopolskie z dziedziny anatomii patologicznej podjął się przedstawić specjalista krajowy dla spraw anatomii patologicznej Prof. dr Paszkiewicz. Referaty na temat nie związany z głównym tematem będą przyjmowane jedynie w miarę wolnych miejsc. Zgłaszanie referatów ze streszczeniami należy przesyłać do dnia 1. lutego 1951 r.

Kierownictwo III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie uprzejmie prosi Kolegów o nadsyłanie swoich uwag i spostrzeżeń, dotyczących leczniczego stosowania Nitrogranulogenu. Wypowiedzi, które za zgodą autora służyć będą jako materiał naukowy prosimy o przesyłanie pod adresem: Kraków ul. Kopernika Nr 17, III Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej.

Rok VI Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prać w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Z każdej pracy przysługuje autorowi 25 odbitek bezpłatnie.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Jan KOWALCZYK Kraków

Vagotomia (nowy sposób leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy)

(Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Jan Glatzel)

Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy opiera się na innych przesłankach w Europie, gdzie powstała chirurgia żołądka, a na innych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. W Europie metodą wyboru w chirurgicznym leczeniu żołądka i dwunastnicy jest częściowe wycięcie żołądka. Wskazaniami do tego zabiegu są przede wszystkim powikłania wrzodów, a mianowicie przebicie wrzodu, zwężenia odźwiernika, czy żołądka na tle wrzodów oraz wrzody krwawiące. Niepowikłane zaś wrzody żołądka i dwunastnicy leczy się operacyjnie dopiero wówczas, jeśli wieloletnie leczenie internistyczne zawodzi.

W stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej powikłania wrzodów żołądka i dwunastnicy należą oczywiście do leczenia chirurgicznego. Inne natomiast jest postępowanie lecznicze w niepowikłanych wrzodach żołądka. a inne we wrzodach dwunastnicy. Niepowikłane wrzody dwunastnicy są leczone wyłącznie internistycznie bez względu na czas trwania, zaś wszystkie wrzody żołądka, także bez względu na czas trwania. są leczone chirurgicznie (O c h s n e r, B l o o m f i e l d).

To stanowisko chirurgów amerykańskich opiera się na dużym doświadczeniu klinicznym i bardzo dużych statystykach, które mają wykazywać ścisły związek wrzodu żołądka z rakiem żołądka (A l l e n). Za chirurgami amerykańskimi przyjmują tę zasadę niektórzy chirurdzy europejscy (W u l f f). Różnica poglądów chirurgów amerykańskich i europejskich leży w ujęciu zagadnienia niepowikłanego wrzodu dwunastnicy.

Istnieje jednak duży procent przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy, w których wycięcia żołądka wykonać nie można. Powodem bywa już to ogólny stan chorych, już to umiejscowienie owrzodzenia (zbyt wysokie w żołądku lub zbyt niskie w dwunastnicy), już to uprzednie wielokrotne niedoszczętne zabiegi operacyjne (zespolenia żołądkowo-jelitowe). Wreszcie istnieje szereg przypadków, gdzie mimo wykonania wycięcia żołądka dolegliwości wrzodowe utrzymują się lub wytwarza się owrzodzenie jelita czczego (ulcus pepticum jejuni). We wszystkich tych przypadkach zarówno internista, jak i chirurg byli bezradni.

Oddawna już trwały poszukiwania i badania zarówno teoretyczne, jak i praktyczne nad wynalezieniem takiego sposobu leczenia, który by uwzględniał etiologię choroby wrzodowej. Jakiekolwiek były dotychczasowe teorie powstawania wrzodu żołądka, to wszystkie od czasów G u e n s b u r g a, a więc od połowy ubiegłego stulecia, uwzględniają jako niezbity pewnik znaczenie soku żołądkowego w powstawaniu wrzodu żołądka. V i r c h o w, H a u s e r i von B e r g m a n n stwierdzili, że wrzód żołądka powstaje wówczas, gdy normalna błona śluzowa żołądka zostanie uszkodzona i następowo strawiona przez sok żołądkowy. M o s z k o w i c z, K o n j e t z n y ze współpracownikami udowodnili, że pod wpływem soku żołądkowego powstaje stan zapalny śluzówki żołądka (gastritis), prowadzący następowo do powstania wrzodu żołądka. B u e c h n e r i współpracownicy stworzyli pojęcie tzw. „drogi żołądkowej" („Magenstrasse), którą głównie biegną pokarmy w żołądku, gdzie jest soku żołądkowego najwięcej i gdzie jest on najsilniejszy, tam też, w obrębie drogi żołądkowej usadawiają się z reguły wrzody żołądka.

Tego, że rola wydzielania soku żołądkowego w powstawaniu wrzodu żołądka jest decydująca dowodzą doświadczalne wywoływania wrzodu żołądka przy pomocy operacji M a n n - W i l i a m s o n'a. Zabieg ten polega na tym, że przecina się psom odźwiernik, zamykając ślepo dwunastnicę a przecięty żołądek łączy się z obwodowym odcinkiem jelita czczego, przeciętego kilkanaście cm od więzadła T r e i t z'a. Drugą część, jelita czczego, którą płynie sok dwunastniczy zespala się z jelitem biodrowym kilkanaście cm od zastawki B a u c h i n'a. Pokarm zmieszany ze sokiem żołądkowym u tych psów idzie z żołądka wprost do jelita czczego, nie łącząc się z sokiem dwunastniczym przez przebieg całego jelita czczego. Dopiero w jelicie biodrowym łączy się z sokiem dwunastniczym. U tych psów w 100% powstają w obrębie jelita czczego wrzody trawienne; psy te żyją 30 do 130 dni, po czym giną z wyniszczenia. 27% tych psów ginie wskutek rozlanego zapalenia otrzewnej spowodowanego przebiciem wrzodu żołądka.

Również i przy pomocy podawania kofeiny i histaminy udało się wywołać doświadczalnie typowe wrzody trawienne u zwierząt. Obydwa te środki wzmagają wydzielanie soku żołądkowego i na tej drodze wywołują powstanie wrzodu.

Pomijając już dawniejsze doświadczenia (A l l a r d, P i n c u s s o h n, H a n k e, M o l t e n i) R o t h bezpośrednią obserwacją ściany żołądka stwierdził, że pod wpływem dożylnego podania kofeiny występuje silne przekrwienie błony śluzowej żołądka wraz ze zmianami anatomicznymi, trwającymi czas dłuższy. J u d d a za nim M e r e n d i n o, B a r o n o w s k y, L i t o w, L a n n i n, podając kofeinę w zawiesinie woskowo-olejowej dla przedłużenia jej działania, wywołali u świnek morskich, kotów i psów typowe nadżerki i wrzody trawienne żołądka, stwierdzając równocześnie, że aparat wydzielniczy żołądka u człowieka jest szczególnie wrażliwy na działanie kofeiny.

F l o o d i H o w e s, O r n d o r f f, B e r g h i I v y wywołali u psów wylewy krwawe i nadżerki w żołądku, podając im histaminę. C o d e i V a r c o stwierdzili długotrwałe wydzielanie obfitych ilości soku żołądkowego o wysokiej kwasocie po podaniu histaminy. V a r c o, C o d e, W a l p o l e i W a n g e n s t e e n wywołali u zwierząt doświadczalnych typowe wrzody dwunastnicy, podając im histaminę w zawiesinie olejowej.

W ostatnich kilkunastu latach D r a g s t e d t i jego współpracownicy doszli do niezmiernie ciekawych wyników w swych badaniach wydzielania soku żołądkowego. W pierwszych swych badaniach w roku 1935 stwierdził D r a g s t e d t, że wbrew dotychczasowym poglądom prawidłowa, żywa błona śluzowa żołądka może ulec samostrawieniu przez sok żołądkowy. Wprawdzie błona śluzowa żołądka jest może bardziej odporna na działanie soku żołądkowego niż inne części przewodu pokarmowego, niemniej ulega ona za życia strawieniu przez sok żołądkowy, jeśli jest on nierozcieńczony lub jest niezobojętniony przez śluz, wydzielany przez część odźwiernikową, przez pobrane pokarmy i napoje lub przez wydzielinę dwunastniczą. Rozcieńczanie i zobojętnianie soku żołądkowego przez pokarmy i napoję oraz przez sok dwunastniczy w czasie psychicznej i chemicznej fazy wydzielania jest głównym czynnikiem ochronnym dla błony śluzowej żołądka i dwunastnicy (L a n n i n). Tam, gdzie to pomieszanie soku żołądkowego z wydzieliną dwunastniczą jest zniesione czy utrudnione, tam powstają wrzody żołądka lub dwunastnicy. Także tam, gdzie sok żołądkowy dostaje się wprost do jelita czczego, nie połączywszy się z sokiem dwunastniczym, tam powstają wrzody trawienne w jelicie czczym, jak to zachodzi w opisanych powyżej doświadczeniach M a n n - W i l l i a m s o n a. Tak samo doświadczalnie można wywołać wrzody trawienne jelita czczego, biodrowego czy też jelita grubego, jeśli do nich skieruje się wydzielinę z doświadczalnych małych żołądków P a w ł o w a, czy H e i d e n h e i n a (M a t t e w h s i D r a g s t e d t). Doświadczenie kliniczne pouczyło, że w przypadkach przetok dwunastniczych, w których cała wydzielina dwunastnicy jest wydalona na zewnątrz, powstają ostre trawienne wrzody żołądka i dwunastnicy. Zdaniem D r a g s t e d t'a zaburzenie w zobojętnianiu soku żołądkowego jest pierwszą przyczyną wrzodu żołądka.

Drugą przyczyną w powstawaniu wrzodów żołądka jest wedle D r a g s t e d t'a zaburzenie w wydzielaniu soku żołądkowego. Jeśli wszystkie czynniki zobojętniające wydzielanie soku żołądkowego pracują prawidłowo, ale ilość wydzielanego soku żołądkowego jest większa, jego siła trawienna znaczniejsza, to warunki powstania wrzodu trawiennego żołądka są takie same, jak w przypadku pierwszym. (Wrzody trawienne doświadczalne pod wpływem kofeiny i histaminy).

Chorzy na wrzody trawienne wydzielają znacznie więcej soku żołądkowego pod wpływem bodźców chemicznych, które działają bezpośrednio na komórki główne i okładzinowe, jak to można stwierdzić przy pomocy zwykłych metod badania klinicznego (śniadanie E w a l d a - B o a s a, śniadanie alkoholowe, zastrzyki kofeiny i histaminy).

W badaniach swych nad wydzielaniem soku żołądkowego u chorych z wrzodem trawiennym żołądka stwierdził D r a g s t e d t wzmożone ilościowo i jakościowo wydzielanie soku żołądkowego także i w czasie spoczynku nocnego, używając do badań stałego drenażu ssącego przy pomocy zgłębnika L e v i n'a. U człowieka bowiem wedle badań C a r l s o n'a sok żołądkowy wydziela się stale, w okresie głodu a także i we śnie, natomiast u psów (P a w ł o w, B a b k i n) wydzielanie soku żołądkowego jest okresowe.

Badania przeprowadzane nad wydzielaniem soku żołądkowego pozwoliły D r a g s t e d t'owi na wysnucie następującego wniosku, jeśli znajdzie się sposób, który pozwoliłby na trwałe zmniejszenie wydzielania jakościowego i ilościowego soku żołądkowego, to raz na zawsze rozwiąże się problem wrzodu żołądka czy dwunastnicy.

Czy zatem istnieje jakiś czynnik, który by regulował wydzielanie soku żołądkowego?

Już B r o d i e w roku 1814 wykazał wpływ nerwów na wydzielanie soku żołądkowego. P a w ł o w i jego szkoła udowodnili wpływ nerwów błędnych na psychiczną fazę wydzielania soku żołądkowego. H a z t z e l l (1929) w zakładzie doświadczalnej chirurgii Fundacji Braci M a y o stwierdził u psów, którym przeciął nad i pod przeponą obydwa nerwy błędne, zupełne zniesienie psychicznej fazy wydzielania soku żołądkowego, nadto u tych psów w okresie bezpośrednim po zabiegu zmniejszenie kwasoty żołądka. V a n z a n t badał psy H a r t z e l l'a przez trzy lata po zabiegu i stwierdził, że w pół roku po zabiegu podnosi się poziom soku żołądkowego do normy przedoperacyjnej.

Olbrzymie statystyki amerykańskie, mające oświetlić problem patogenezy wrzodu żołądka wykazały, że wrzód żołądka występuje u ludzi czy to nadużywających pewnych używek nerwowych, czy też u osób obciążonych konstytucją psycho-

neurotyczną. Jak wielki jest wpływ czynnika emocjonalnego na powstawanie przebitych wrzodów żołądka, wykazały spostrzeżenia, poczynione na obszarze wielkiego Londynu w czasie ostatniej wojny (W o o d cyt. S m a l l), kiedy to w dniach nasilonego bombardowania ilość przebitych wrzodów żołądka była szczególnie duża.

Opierając się na tej zasadzie, że nadmierne wydzielanie soku żołądkowego jest spowodowane wpływem nerwu błędnego D r a g s t e d t w styczniu 1943 r. wykonał pierwsze zabiegi operacyjne ,polegające na usunięciu wpływu nerwu błędnego na żołądek w chorobie wrzodowej.

Zabiegi operacyjne odnerwiające żołądek nie są bynajmniej jego pomysłem. Znane są one w chirurgii już około lat pięćdziesięciu. Historyczny rozwój metod operacyjnego odnerwiania żołądka w toku różnych spraw chorobowych zestawił w wyczerpującej pracy S m a l l - J a b o u l a y (1901) wykonał szereg zabiegów polegających na usunięciu nerwów wychodzących z ganglion coeliacum dla zniesienia bólów w kryzach żołądkowych w wiądzie rdzenia, przypuszczając, że w ten sposób usuwa czuciowe nerwy żołądka.

E x n e r i S c h w a r z m a n n (1912) z tych samych wskazań przecinają lewy nerw błędny (żołądkowy) z dobrym wynikiem, przy czym po tych zabiegach spostrzegają atonię żołądka i skurcz odźwiernika (pylorospasmus), zalecając, by w tych przypadkach zawsze wykonywać zespolenie żołądkowe. P i e r i i T a n f e r n a (1930) przecinają obydwa nerwy błędne w przypadkach wrzodu dwunastnicy, zaznaczając, że zabieg ten wystarcza sam bez zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Korzystając ze zdobyczy chirurgii klatki piersiowej wprowadza D r a g s t e d t metodę przecięcia nerwów błędnych na drodze przez klatkę piersiową, gdzie wyszukanie tych nerwów na przełyku nie przedstawia większych trudności operacyjnych w przeciwieństwie do dawnych metod operacyjnych, wedle których przecinano nerwy błędne poniżej przepony na ścianie żołądka.

Dwie są bowiem drogi dojścia do nerwów błędnych, jedna brzuszna (per laparotomiam), druga przez klatkę piersiową. Każda z tych metod ma swoje zalety i równocześnie wady. Zaletą drogi przez jamę brzuszną jest możliwość dokładnej kontroli żołądka oraz wykonania czasami potrzebnych zabiegów dodatkowych (zespolenie żołądkowo-jelitowe w przypadkach zwężeń odźwiernika, pyloroplastyka F i n n e y'a w przypadkach owrzodzenia jelita czczego po poprzednio założonym zespole żołądkowo-jelitowym (G r i s w o l d). Wadą drogi przez jamę brzuszną jest trudność przecięcia wszystkich gałązek nerwów błędnych, pozostawienie bowiem nawet drobnych gałązek nerwowych nie przeciętych czyni cały zabieg bezcelowym. Zaletą drogi przez klatkę piersiową jest łatwość doszczętnego przecięcia obu nerwów, jednak jej wadą jest często zachodząca konieczność dodatkowej laparotomii. D r a g s t e d t, entuzjasta drogi przez klatkę piersiową, przeszedł ostatnio na wagotomię przez jamę brzuszną, ponieważ na 250 przypadków wagotomii przez klatkę piersiową musiał w 71 przypadkach dokonać następowo zespolenia żołądkowo-jelitowego. Zdecydowanie za metodą poprzez jamę brzuszną opowiada się W a l t e r s z Kliniki Braci M a y o.

Oryginalna metoda D r a g s t e d t a przecięcia nerwów błędnych poprzez klatkę piersiową przedstawia się następująco: po wycięciu prawie całego VII względnie VIII żebra po stronie lewej otwiera się klatkę piersiową, uruchamia płuco przecinając więzadło płucne dolne (ligamentum pulmonale inferius). Następnie po przecięciu opłucnej śródpiersiowej nad przełykiem unosi się ku górze przełyk, na którym bez trudności znajduje się obydwa nerwy błędne. Nerwy te przecina się i wycina na przestrzeni kilku centymetrów, łącznie ze wszystkimi gałązkami, zdążającymi do żołądka i do przełyku.

Już w doświadczeniach na zwierzętach było wiadome, że po przecięciu nerwów błędnych występują zaburzenia czynności ruchowej przewodu pokarmowego. Nic więc dziwnego, że liczono się również z tymi zaburzeniami i u ludzi. Na pierwszy plan wysuwają się po zabiegu objawy niedomogi ruchowej żołądka: podmiotowe uczucie pełności i rozdęcia, nieprzyjemny smak w ustach, zaleganie treści pokarmowej w żołądku 24—48 godzin i dłużej oraz rozszerzenie żołądka stwierdzane radiologicznie. Te objawy są najczęstszym powikłaniem pooperacyjnym i są groźne w tych przypadkach, gdzie niedomoga ruchowa żołądka istniała już przed zabiegiem, a zwłaszcza w zwężeniu odźwiernika. Chcąc się ustrzec przed tym powikłaniem pooperacyjnym zakłada się operowanym bezpośrednio po zabiegu stały drenaż ssący żołądka przez nos na 48 godzin, a w niektórych przypadkach przedłuża się ssanie do kilku a nawet do kilkunastu dni.

Z innych bezpośrednio po zabiegu występujących powikłań, to skurcz wpustu (cardiospasmus) utrzymujący się przez kilka dni (M e y e r i S t e i n), skurcz odźwiernika (pylorospasmus), a nawet kilka dni trwający porażenny stan całego przewodu pokarmowego — ileus paralyticus (M i l l e r).

Najczęstszym, przemijającym powikłaniem jest przyspieszenie czynności ruchowej jelita cienkiego-biegunki. H a r p e r spostrzegał je u połowy operowanych, podobnie spostrzegali je D r a g s t e d t, W u l f f, W a l t e r s i inni. Te biegunki trwają najczęściej kilka dni po zabiegu, a wyjątkowo 5—6 tygodni i zazwyczaj same ustępują.

Śmiertelność pooperacyjna u D r a g s t e d t a wynosi na 250 operowanych 0,4%, W a l t e r s na 83 przypadki miał 3 zejścia śmiertelne, G r i m s o n na 57 przypadków jedno zejście śmiertelne.

Wpływ całkowitego przecięcia nerwów błędnych na objawy choroby wrzodowej jest widoczny już w pierwszych dniach po zabiegu. Najpierw z n i k a j ą b ó l e, co szczególnie jest widoczne wówczas, gdy chory był operowany w okresie zao-

strzenia bólów. To ustąpienie bólów jest objawem stałym i nieprzemijającym, jak wykazują dotychczasowe statystyki.

Drugim następstwem całkowitego przecięcia nerwów błędnych jest zmniejszenie ilości wydzielanego soku żołądkowego i obniżenie stopnia kwasoty, objaw zwiększonego wydzielania soku żołądkowego w nocy ustępuje na zawsze (Walters). Zmianę w wydzielaniu soku żołądkowego po przecięciu nerwów błędnych badał szereg autorów (Dragstedt, Wulff, Grimson, Crandel) przy pomocy różnych prób czynnościowych (próba histaminowa, kofeinowa, po dożylnym lub doustnym wprowadzeniu alkoholu) i wszyscy zgodnie stwierdzili znaczne zmniejszenie ilości wydzielanego soku żołądkowego z równoczesnym obniżeniem jego kwasoty. Z prób czynnościowych najważniejsza jest próba insulinowa, wynaleziona w roku 1927 przez Simici a zastosowana obecnie przez Hollandera. Zasada tej próby polega na tym, że wywołana przez dożylne wstrzyknięcie insuliny hipoglikemia wpływa na ośrodek nerwów błędnych i wywołuje za ich pośrednictwem stopniowe wzmożone wydzielanie soku żołądkowego. Krzywa kwasoty soku żołądkowego przed zabiegiem stopniowo wznosi się ku górze, zaś po przecięciu nerwów błędnych biegnie poziomo lub stopniowo opada ku dołowi. Ta próba insulinowa jest też równocześnie jedynym wskaźnikiem, czy nerwy błędne zostały w zupełności przecięte. Gdy po zabiegu krzywa kwasoty po wstrzyknięciu insuliny wznosi się ku górze, jest to dowodem, że wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem hipoglikemii na drodze nerwu błędnego jest zachowane, a zatem, że przecięcie tych nerwów jest niezupełne. Ta próba insulinowa została wyzyskana również (Stein i Meyer) do badania ruchów żołądka przed przecięciem i po przecięciu nerwów błędnych żołądka.

Najważniejszym skutkiem odnerwienia żołądka jest gojenie się wrzodów. To gojenie się jest podkreślane przez wszystkich autorów. Trwa ono od 3 tygodni do 2 miesięcy po zabiegu (Wulf). Fakt gojenia się wrzodów można stwierdzić tak radiologicznie, jak i gastroskopowo. Dragstedt w swej ostatniej publikacji w roku 1948 podaje, że gojenie się wrzodów trawiennych po wagotomii jest tak znamienne, że jeśli w ciągu 6 tygodni po zabiegu nie nastąpi wygojenie się wrzodu żołądka, to napewno ma się do czynienia nie z wrzodem trawiennym, a z rakiem.

Z dalszych korzystnych skutków wagotomii, to uregulowanie stolca szczególnie u tych chorych, którzy przed zabiegiem cierpieli na zaparcie. Operowani nie muszą przestrzegać żadnej diety ani pobierać żadnych środków leczniczych.

Po otrzymaniu aparatu do narkozy gazowej zastosował w Klinice Chirurgicznej U. J. wagotomię do wybranych przypadków choroby wrzodowej Prof. dr Jan Glatzel już w styczniu 1948 r. Ogółem operował cztery przypadki, z tego 3 drogą przez klatkę piersiową, a jeden drogą brzuszną.

Przypadek Nr 1. (L. prot. st. chor. 69/45). U. N., lat 51, rolnik. Dolegliwości żołądkowe trwają od lat 20. Z powodu silnego zaostrzenia sprawy chorobowej i objawów zwężenia odźwiernika poddał się zabiegowi operacyjnemu w szpitalu prowincjonalnym w r. 1943, gdzie wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. W przebiegu pooperacyjnym prawostronne ropne zapalenie opłucnej leczone wycięciem żebra i sączkowaniem jamy opłucnej. Przez 18 miesięcy po zabiegu brak dolegliwości. Od roku bóle po jedzeniu tak silne, że wstrzymuje się od pobierania pokarmów. Chory skrajnie wyniszczony. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazało zupełne zwężenie odźwiernika oraz brak danych radiologicznych dla wrzodu żołądka, czy wrzodu w zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Leczenie zachowawcze (nowokaina z atropiną dożylnie) stosowane przez 6 tygodni dawało tylko przejściową poprawę.

Zabieg operacyjny (10. I. 1948): po podaniu 0,01 morfiny w narkozie gazowej tlenowo-eterowej z nadciśnieniem otwarto lewą jamę opłucną cięciem na IX żebrze, resekując to żebro na przestrzeni około 25 cm. Po nacięciu opłucnej śródpiersiowej z łatwością wypreparowano przełyk, a na nim obydwa nerwy błędne, które wraz z gałązkami bocznymi wycięto na przestrzeni 5 cm. Zaszycie jamy opłucnej na głucho.

Już od dnia zabiegu ustąpiły u chorego bóle tak, że nie chciał przyjmować środków narkotycznych. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły powikłania: otorbiony wysięk w lewej jamie opłucnej i ropowica uda prawego ze zgorzelą powięzi po zastrzyku podskórnym. Wśród postępującego wyniszczenia chory zmarł 30. dnia po zabiegu.

Przypadek Nr 2. (L. prot. st. chor. L. Zw. 59/48). — B. L., lat 45, mężczyzna, urzędnik. Przed trzema laty częściowe wycięcie żołądka z powodu wrzodu dwunastnicy. Od 2 lat stałe bóle w nadbrzuszu, szczególnie zaś silne w 4 godziny po jedzeniu. Bólów tych ani dietą ani środkami farmaceutycznymi i farmakologicznymi z wyjątkiem narkotyków nie było można opanować. Badanie radiologiczne wielokrotnie przeprowadzone w różnych odstępach czasu w ciągu półtora roku nie wykazało żadnych zmian w żołądku ani w zespoleniu żołądkowo-jelitowym.

Zabieg operacyjny wykonano (29. I. 1948) drogą przez klatkę piersiową, wycinając z obu nerwów błędnych odcinki trzycentymetrowe, wedle poprzednio podanej techniki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Od pierwszego dnia po zabiegu bóle w nadbrzuszu i bóle po przyjęciu posiłków zupełnie ustąpiły. Chory przestał brać jakiekolwiek środki przeciwbólowe.

Badanie kontrolne przeprowadzone 20 miesięcy po zabiegu stwierdziło, że chory przybył na wadze 8 kg. Brak jakichkolwiek dolegliwości.

P r z y p a d e k Nr 3. (L. Prot. st. chor. L. Zw. 170/48). S. Z. kobieta, niezamężna, lat 38. Dolegliwości wrzodowe trwały u chorej od lat 15. Leczona internistycznie bez wyniku przez lat 9, poddała się leczeniu chirurgicznemu 31. XII. 1942, kiedyto w czasie zabiegu stwierdzono wrzód dwunastnicy na przedniej jej ścianie przebity do pęcherzyka żółciowego. Wykonano wówczas wycięcie 2/3 żołądka wraz z wrzodem dwunastnicy i usunięto przebity pęcherzyk żółciowy. W 10 miesięcy po zabiegu, po okresie wolnym od dolegliwości wystąpiły u chorej bóle, odbijania oraz częste wymioty. Badanie rentgenologiczne stwierdziło u chorej trawienny wrzód jelita czczego w samym zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Leczenie dietetyczne i farmakologiczne z wyjątkiem narkotyków nie przynosiło ulgi tak, że chora zdecydowała się na zabieg operacyjny. Dnia 28. IV. 1945 r. usunięto zespolenie żołądkowo-jelitowe wraz z wrzodem z dalszą częścią żołądka tak, że z części przyprzełykowej żołądka zostało zaledwie 3 do 4 cm żołądka. W 2 miesiące po drugim wycięciu żołądka wystąpiły znowu dolegliwości żołądkowe, a badanie rentgenelogiczne stwierdziło u chorej ponownie wrzód trawienny jelita czczego. Chora na żadne leczenie nie reagowała, bóle, a w szczególności wymioty wyniszczyły chorą tak, że przed przyjęciem jakiegokolwiek posiłku musiała pobierać narkotyki.

18. III. 1948 wykonano u chorej wycięcie nerwów błędnych drogą przez klatkę piersiową. Wedle oceny podmiotowej chorej bóle, które nie pozwalały chorej na pobieranie posiłków ustąpiły natychmiast po zabiegu. Natomiast chora miewała „inne bóle". umiejscowione w samej bliźnie pooperacyjnej, występujące niezależnie od jedzenia. Chora opuściła Lecznicę 15-go dnia po zabiegu.

W 6 miesięcy po zabiegu przeprowadzone kontrolne badanie chorej wykazało przybytek wagi ciała (8 kg), apetyt i sen dobry. Od czasu do czasu miewa chora bóle w okolicy blizny pooperacyjnej, które łagodzą: veramon, cibalgina a nawet aspiryna. Narkotyków, do których chora była przyzwyczajona podobno już nie używa. Badania rentgenologicznego żołądka nie przeprowadzono.

P r z y p a d e k Nr 4. (Szp. Ort. d. D. Kraków L. 81). W. W. lat 48. żona rolnika. Dolegliwości wrzodowe trwają od 8 lat, prawie bez przerwy. Od 8 miesięcy silne bóle po każdym posiłku, nie ustępujące mimo leczenia zachowawczego zmusiły chorą do leczenia chirurgicznego. Chora wyniszczona. Waga ciała 48 kg. Rentgenologicznie: znaczne zniekształcenie dwunastnicy i owrzodzenie na tylnej jej ścianie.

8. VI. 1948 zabieg operacyjny: cięciem w linii środkowej nad pępkiem otwarto jamę brzuszną. Żołądek miernie powiększony. Sam odźwiernik i początkowy odcinek dwunastnicy zniekształcone bliznowato. W dwunastnicy prawie przy przejściu w ramię zstępujące kalotyczne owrzodzenie na tylnej ścianie wielkości opuszki palca. Ponieważ usunięcie wrzodu było technicznie niemożliwe, wykonano przecięcie nerwów błędnych przy przejściu ich z przełyku na żołądek i zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Bóle natychmiast po zabiegu ustąpiły.

Wyniki doraźne wycięcia nerwów błędnych na podstawie tych 4. przypadków — pomijając nieszczęśliwie zakończony przypadek Nr 1 — są na ogół zachęcające. We wszystkich przypadkach bóle ustąpiły natychmiast po zabiegu. W przypadkach Nr 2 i Nr 4 ustąpiły także i inne dolegliwości wrzodowe tak, że chorzy wrócili do normalnych zajęć. Przypadek Nr 3 należy do wyjątkowych. Dwukrotny nawrót wrzodu trawiennego w zespoleniu żołądkowo-jelitowym wskazuje, że pozostawienie nawet minimalnych części śluzówki żołądka może u szczególnie podatnych osób spowodować nawrót wrzodu. Dalsze losy tej chorej są niestety nieznane.

Mimo tych korzystnych skutków wagotomii pojawiają się jednak w ostatnim czasie w piśmiennictwie amerykańskim głosy ostrzegające przed zbyt optymistycznym ocenianiem tej metody (A l l e n, S a n d e r s, L a h e y, B e s t, H a r t z e l l, M o o r e, G r i m s o n). Ogólnie podnosi się, że raczej w chorobie wrzodowej nie należy stosować wagotomii w czystej postaci, w przypadkach bowiem owrzodzenia dwunastnicy zawsze należy się liczyć z możliwością zwężenia dwunastnicy a przynajmniej pewnego utrudnienia w pasażu treści pokarmowej. Stan ten pogarsza jeszcze występująca po wagotomii pooperacyjna atonia żołądka. W przypadkach wrzodów żołądka. zwłaszcza długotrwałych, wycięcie częściowe żołądka jest bardziej korzystne ze względu na możliwość początkowych okresów rakowacenia wrzodu.

Należy jednak podkreślić, że dwie sprawy pozostają nadal otwarte: 1) czy wpływ przecięcia nerwów błędnych na wydzielanie soku żołądkowego jest trwały i czy nie nastąpi nawrót choroby oraz 2) czy wpływ przecięcia nerwów błędnych nie odbije się niekorzystnie na czynności innych narządów zaopatrywanych przez te nerwy (pęcherzyk żółciowy, wątroba, trzustka, nadnercza, nerki, jelita).

Czy wpływ wagotomii jest trwały, odpowiedzieć może tylko wieloletnia obserwacja operowanych, u których po zabiegu stwierdzono przy pomocy próby insulinowej zniesienie wpływu nerwów błędnych na wydzielanie żołądka (B e s t, H a r t z e l l). Poza tym należy zaznaczyć, że nerwy błędne regulują jedynie mózgową fazę wydzielania żołądkowego, a więc wagotomia znosi ten jeden czynnik regulujący wydzielanie, pozostawiając inne czynniki nienaruszone. Nie można więc wyłączyć, że po pewnym czasie same te czynniki mogą spowodować powstanie choroby wrzodowej.

Jaki jest wpływ wagotomii na inne narządy poza żołądkiem, do tej pory niewiadomo, a jednak taki wpływ musi niewątpliwie istnieć. Jedno spostrzeżenie jest dzisiaj pewnikiem, a mianowicie znaczne pogorszenie istniejącego nadciśnienia

samoistnego po wagotomii (Moore, Chapmann). Samoistne nadciśnienie jest przeciwwskazaniem do wagotomii.

Jakie będą dalsze losy tej nowej metody leczenia, trudno dzisiaj przewidzieć. W każdym razie posiadać ona będzie znaczenie w tych przypadkach, kiedy wycięcia żołądka przeprowadzić nie można.

PIŚMIENNICTWO

1. Allard E.: cyt. Meredino K. A. itd.; — 2. Allen A. W.: Annals of Surg. 126—14 (1947); — 3. Allen A. W.: Surgery 17—750 (1945); — 4. Bankin B. P.: cyt. Small J. T.; — 5. Best R. R.: Arch. of Surg. 55—420 (1947); — 6. Bloomfield A. L.: Surgery 17—692 (1945); — 7. Brodie cyt. Walters itd.; — 8. Carlson A. J. cyt. Small J. T.; — 9. Code C. F. and Varco cyt. Lannin B. G.; — 10. Crandell W. B., Boehm W. E. and Mulholland J. H.: Arch. of Surg. 55—343 (1947); — 11. Dragstedt L. R., Schafer P. W.: Surgery 17—742 (1945); — 12. Exner A., Schwarzmann E: cyt. Small J. T.; — 13. Flood C. A., Howes E. L.: Surg. Gynec. and Osttet. 58—136 (1934); — 14. Grimson K. S., Baylin G. J., Taylor H. M., Hesser F. H., Rundles R. W.: Arch. of Surg. 55—175 (1947); — 15. Grimson K. S. cyt. Walters itd.; — 16. Griswold A.: Ann. of. Surg. 126—15 (1947); — 17. Griswold R. A.: Arch. of Surg. 55—204 (1947); — 18. Hanke H.: Klin Woch. (1933) — 1524; — 19. Hanke H.: Klin. Woch. (1934) — 978; — 20. Hanke H.: Arch. f. Klin Chir. 178—608 (1934); — 21. Harper P. V., Dragstedt L. R.: Arch. of Surg. 55—141 (1947); — 22. Harper P. V.: Arch. of. Surg. 55—205 (1947); — 23 Hartzell J B.: Arch. of. Surg. 55—204 (1947); — 24. Hartzell J. B.: cyt. Walters itd.; — 25. Hollander F. cyt. Walters itd.; — 26. Jaboulay M. cyt. Small J. T.; — 27. Judd: cyt. Roth J. A. and Ivy A. C.; — 28. Kolouch Frjr.: Surgery 17—641 (1945); — 29. Lahey F. H.: Ann. of. Surg. 126—16 (1947); — 30. Lannin B. G.: Surgery 17—712 (1945); — 31. Mann F. C., Wiliamson C. S.: Ann. of Surg. 77—404 (1923); — 32. Matthews W. B., Dragstedt L. R.: Surg. Gynec. and Obstet. 55—265 (1932); — 33. Mayo Ch. W.: Arch. of Surg. 55—419 (1947); — 34. Meredino K. A., Judd E. S., Baronowfsky I., Litow S. S., Lannin B. G., Wangensteen O. H.: Surgery 17—650 (1945): — 35. Miller E. M.: Arch. of Surg. 55—416 (1947); — 36. Molteni M.: cyt. Meredino itd.; — 37. Moore F. D.: Arch. of. Surg. 55—164 (1947); — 38. Moore F. D.: cyt. Walters itd.; — 39. Moore F. D., Chapmann W. P., Schultz M. D., Jones C. M. cyt. Stein itd.; — 40. Ochsner A.: Surgery 17—770 (1945); — 41 Orndorff J. R., Bergh G. S., Ivy A. C.: Surg. Gynec. and Obstet. 61—162 (1935); — 42. Pawłow I. P.: cyt. Small J. T.; — 43. Pieri G. i Tanferna M. cyt. Small J. T.; — 44. Pincussohn L. cyt. Meredino K. A. itd.; — 45. Roth J. A., Ivy A. C.: Surgery 17—644 (1945); — 46. Ruffin J. M. cyt. Walters itd.; — 47. Sanders R. L.: Ann. of Surg. 126—14 (1947); — 48. Sanders R. L.: Arch. of Surg. 55—418 (1947); — 49. Simici cyt. Stein I. F.. Meyer K. A.; — 50. Small J. T.: Arch. of Surg. 55—189 (1947); — 51. Stein I. F., Meyer K. A.: Surg. Gynec. and Obstet 86—473—524 (1948); — 52. Vanzant F. R cyt. Walters itd. — 53. Varco R. L., Code C. D., Walpole S. H. Wangensteen O. H. cyt. Lannin B. G.; — 54. Walters W.: Arch. of Surg. 55—205 (1947); — 55. Walters W., Neibling H. A., Bradley W. F., Small J. T., Wilson J. W.: Arch. of Surg. 55—151—400 (1947). Ann. of. Surg. 126—1 (1947); — 56. Wulf H. B.: Acta Chir. Scand. 96—265 (1947); — 57. Zimmermann H. B.: Arch. of Surg. 55—418 (1947).

Wpłynęło do Redakcji: 13. IV. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Dietla 83.

Dr Mirosław KORDUBA — Wrocław

Dwa przypadki endocarditis lenta pyocyanea

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

Powolne zapalenie wsierdzia jest jednostką chorobową o ściśle określonym obrazie klinicznym i w przeważającej liczbie przypadków rozpoznanie można postawić przy łóżku chorego mimo ujemnego przeważnie badania bakteriologicznego. Początkowo uważano, że drobnoustrojem wywołującym powolne zapalenie wsierdzia jest paciorkowiec zieleniejący (Schottmüller), z biegiem jednak czasu w piśmiennictwie światowym opisano dużą liczbę przypadków powolnego zapalenia wsierdzia wywołanych przez inne drobnoustroje, jak np. gronkowce, paciorkowce hemolizujące i niehemolizujące, gonokoki, mikrokoki, pałeczkę okrężnicy i wiele innych. Büngeler opisał przypadek powolnego zapalenia wsierdzia wywołanego pałeczką ropy błękitnej. U 65-letniego osobnika ze starą wadą zastawki dwudzielnej, w celach leczniczych zastosowano saprofitan, zawierający żywe pałeczki ropy błękitnej. Po 6. zastrzyku rozwinął się obraz powolnego zapalenia wsierdzia z następowym zejściem śmiertelnym. Ze śledziony wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej, co wg autora było dowodem, że rzeczywiście pałeczka ta była przyczyną schorzenia.

Pałeczka ropy błękitnej jest zasadniczo saprofitem występującym w glebie, w wodzie, na skórze ludzi i zwierząt oraz w przewodzie pokarmowym. W pewnych jednak warunkach, szczególnie u dzieci i u osób wyniszczonych może usadawiać się w każdym narządzie i wywoływać różne schorzenia (Hirszfeldowa). Wykazuje ona wybitne zróżnicowanie szczepowe. Surowica ludzi zdrowych zlepia je w rozcieńczeniu 1 : 20, a u ludzi chorych szczep własny może się zlepiać w rozcieńczeniach 1 : 500 ale nie we wszystkich przypadkach. Zdaniem Hirszfeldowej u niemowląt powinno się brać pod uwagę odczyny aglutynacyjne o mianie 1 : 20, u dorosłych zaś wg Szymanowskiego i Bera 1 : 70. Pałeczka ropy błękitnej jest wrażliwa na sulfamidy i streptomycynę, niewrażliwa na penicylinę.

W I Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu mieliśmy możność obserwować w ostatnich latach dwa przypadki powolnego zapalenia wsierdza wywołanego pałeczką ropy błękitnej.

Przypadek pierwszy. chory Fr. B., lat 14, Nr hist. chor. 364/49. Od roku odczuwał duszność, osłabienie oraz kołatania serca po najmniejszych wysiłkach fizycznych. Często miewał podwyższoną ciepłotę, dochodzącą do 39° C, dreszcze i krwawie-

nia z nosa. Poza tym skarżył się na bóle w stawach kończyn dolnych. Ostrego zapalenia stawów nie przechodził. Z chorób przebytych podaje zapalenie opon mózgowych we wczesnym dzieciństwie.

Stan chorego w dniu przyjęcia do kliniki: skóra blada, miernie wilgotna i elastyczna, podściółka tłuszczowa zanikła, mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie. Obrzęków ani wykwitów na skórze nie stwierdzono. Migdałki małe, blade. Język wilgotny, różowy. Zęby niezmienione chorobowo. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone. Klatka piersiowa prawidłowo ruchoma, w okolicy serca wykazuje nieznaczne wypuklenie. Granice płuc prawidłowe, dobrze ruchome. Wypuk nad płucami jawny, drżenie głosowe prawidłowe, osłuchowo szmery pęcherzykowe zaostrzone, w dolnych częściach płuc pojedyncze trzeszczenia. Uderzenie koniuszkowe serca rozlane, podnoszące, najlepiej wyczuwalne w 6. przestrzeni międzyżebrowej lewej. Serce w całości znacznie powiększone. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami szmer skurczowo-rozkurczowy, najlepiej słyszany nad końcem serca i nad tętnicą płucną. Tętno miarowe, dobrze wypełnione, ciśnienie krwi tętnicze 145/90 mmHg. Wątroba powiększona, dwa palce poniżej łuku żebrowego, tkliwa na ucisk. Śledziona znacznie powiększona sięga do pępka, twarda, bolesna przy obmacywaniu. Okolice nerek na obmacywanie i wstrząsanie niebolesne. Ciepłota ciała 37° C.

Badania dodatkowe: krew — Hb-55%, krwinek czerwonych — 3.450.000, wskaźnik barwny 0,80, krwinek białych 11.000 W obrazie krwi białej wyraźna limfocytoza (pałeczek 7%, segmentowanych 23%, limfocytów 67%, monocytów 3%). Odczyn Biernackiego 104/132, średnio 85 mm. Mocz: c. g. 1016, oddziaływanie kwaśne, białka ślad, cukier nieobecny, w osadzie 3—4 krwinki czerwone w p. w. świeże i wyługowane, 2—5 ciałek białych w p. w. oraz poszczególne kryształy szczawianu wapnia w p. w. Prześwietlenie klatki piersiowej: przepona prawidłowo ustawiona i ruchoma Kąty przeponowo-żebrowe wolne. Drobne zwapnienie wielkości soczewicy nad kopułą przepony prawej. Pola płucne zastoinowe. Serce w całości większe, konfiguracji mitralnej o miernie powiększonym przedsionku lewym. Badanie laryngologiczne: migdałki małe, blade. Na błonie śluzowej nosa nieznacznie rozszerzone naczynia żylne. Elektrokardiogram: rytm zatokowy miarowy około 90; czas PQ 0.16", QRS 0,07", T spłaszczone, TCR_2 i CR_4 ujemne. Orzeczenie: objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. U chorego rozpoznano: endocarditis lenta, insuff. valv. mitr. et stenosis ostii venosi sin. in stadio decomp. Dilatatio cordis utr. Intum. hepatis venost. Tumor lienis, Glomerulonephritis, Anaemia sec. maj. grad. Rozpoczęto stosowanie sulfatiazolu i przetworów salicylu zanim otrzymano wynik badania bakteriologicznego krwi. Po otrzymaniu wyniku badania bakteriologicznego i stwierdzeniu we krwi pałeczki ropy błękitnej zastosowano streptomycynę 2 razy dziennie po 0 5 g w dawce ogólnej 16 g. Już w czasie wstrzykiwania streptomycyny stan chorego zaczął się poprawiać, gorączka opadła do normy w czwartym dniu stosowania streptomycyny, a śledziona zaczęła się zmniejszać. Po 5 tygodniach od chwili rozpoczęcia podawania streptomycyny ciepłota ciała utrzymywała się nadal w normie, śledziona zmniejszała się w dalszym ciągu i sięgała tylko 2 palce poniżej łuku żebrowego, wątroba zmniejszyła się nieznacznie. Chory zaczął chodzić i nie odczuwał ani zmęczenia ani duszności. Kilkakrotna kontrola posiewów krwi po ukończeniu leczenia streptomycyną niewykazała obecności pałeczki ropy błękitnej. W moczu stale utrzymywał się ślad białka oraz dość znaczna ilość krwinek czerwonych. Odczyn Biernackiego był przez cały czas przyśpieszony i wynosił od 121/152 mm do 72/115 mm. Po 49-dniowym pobycie w klinice wypisano chorego na życzenie rodziny w stanie wyraźnej poprawy.

Przypadek drugi: chory W. W. lat 33 (Nr hist. chor. 1256/48). W 12 roku życia przebył ostre zapalenie stawów. Od 1947 r. odczuwał kołatanie serca, osłabienie i duszność po wysiłkach. Czasem miewał podwyższoną ciepłotę ciała oraz dreszcze. W styczniu 1948 r. wystąpiło porażenie lewej połowy ciała Od tego czasu stan chorego ulegał stałemu pogorszaniu.

Stan chorego w dniu przyjęcia do kliniki: chory zamroczony, skóra blada, miernie wilgotna i elastyczna. Podściółka tłuszczowa zanikła, w okolicy kostek kończyn dolnych obrzęki ciastowate. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone. Klatka piersiowa długo, płaska symetryczna. Granice płuc w normie, lewa słabiej ruchoma. Osłuchowo stwierdzono nad dolnymi częściami płuca lewego trzeszczenia, świsty i furczenia. Serce w całości znacznie powiększone, osłuchowo stwierdzało się nad wszystkimi ujściami szmer skurczowo-rozkurczowy. Widoczne było tętnienie włośniczek w łożysku paznokci. Tętno przyśpieszone, około 100, dość dobrze napięte. Ciśnienie krwi tętnicze 170/30 mm Hg. Wątroba 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona niemacalna, opukowo powiększona. Gorączka wynosiła 37,4° C. Ponadto stwierdzono lewostronne porażenie połowicze. W okolicy kostki lewej kończyny dolnej lewego łokcia oraz w okolicy krzyżowej widoczne były owrzodzenia wielkości 2-groszówki, o brzegach twardych, zaczerwienionych, dno owrzodzeń pokryte masą szarozielonkawą.

Badania dodatkowe: Hb — 45%, krwinek czerwonych — 2,910,000 wskaźnik barwny — 0,7, krwinek białych 10,850. W obrazie krwi: młod. 3%, pał. 12%, segm. 62%, limf. 19%, mono. 4%. Odczyn Biernackiego 54/104 mm, średnio 55 mm. Mocz: c. g. 1015, oddziaływanie kwaśne, białko — ślad, cukier — nieobecny, w osadzie 1—4 krwinek czerwonych w p. w., poszczególne krwinki białe w p. w. wałeczki ziarniste od 1—2 co kilka p. w., wałeczki szkliste — kilka w preparacie. Elektrokardiogram: rytm zatokowy miarowy, 110, przesunięcie osi elektrycznej w lewo. Czas PQ 0,17", QRS 0,10". QT 0,32". P_2 i $_3$ szerokie, zazębione, S_2 i $_3$ b. głębokie. T_2 słabo — T_3 wyraźnie ujemne. $STCR_4$ uniesione. Orzeczenie: Lewogram, upośle-

dzenie przewodnictwa śródprzedsionkowego i śródkomorowego, uszkodzenie mięśnia sercowego. Z krwi chorego wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej. Wykonano odczyn zlepny i stwierdzono, że surowica chorego aglutynowała pałeczki w rozcieńczeniu 1:320 Rozpoznano: endocarditis lenta, Insuff. valv. mitr. et stenosis ostii venosi sin. Insuff. valv. semil. aortae in stadio decomp Dilat cord. utr. Intum. hepat. venost. Tumor lienis. min. grad. Pleuritis exsud. dextra Hemiplegia sin. post embol. cerebri. Nephritis, Anaemia sec. maj. grad. Decubitus reg sacr. malleol. later. crur. sin et reg. cubiti sin. Oedemata pedum utr.

Stan chorego pomimo stosowania sulfatiazolu w dawce 4 g na dobę stale pogarszał się Ciepłota ciała wahała się w granicach od 37—39° C. Chory był stale senny, osłabiony, oddech szybki, powierzchowny tętno około 120; ciśnienie krwi 150/0 mm Hg. w płucach wystąpiły objawy zastoju. W 2. tygodniu pobytu w klinice nastąpiło wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej. Pod koniec 3. tygodnia chory został wypisany na żądanie rodziny w stanie beznadziejnym.

Omówienie przypadków

W obu naszych przypadkach u chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej i zwężeniem ujścia żylnego lewego rozwinął się pełny obraz powolnego zapalenia wsierdzia. Wystąpiło okresowe podwyższenie ciepłoty ciała, która dochodziła nawet do 39° C, dreszcze oraz powiększenie śledziony jako wyraz ogólnego zakażenia. Pojawiła się duszność spoczynkowa, skóra przybrała odcień szaro-blady z powodu niedokrwistości wtórnej. Następnie, w obu przypadkach, powstały zmiany ogniskowe w nerkach na tle zatorów w naczyniach nerkowych, następstwem czego było pojawienie się w moczu białka oraz krwinek czerwonych i wałeczków. W przypadku drugim wystąpiło połowicze porażenie dość długo utrzymujące się jako wyraz zatoru. Odczyn Biernackiego był w obu przypadkach stale znacznie przyśpieszony. U obu chorych stwierdzono leukocytozę (około 11000), a w obrazie krwinek białych u jednego chorego granulocytopenię, u drugiego zaś przesunięcie wzoru ciałek białych w lewo Zaznaczyć należy, że obraz krwi w zakażeniach pałeczką ropy błękitnej wykazuje zmniejszenie ilości zarówno hemoglobiny, jak i ciałek czerwonych, a w obrazie krwinek białych może wystąpić albo przesunięcie w lewo albo granulocytopenia lub agranulocytoza (Hirszfeldowa). Na uwagę zasługuje brak charakterystycznych dla zakażenia pałeczką ropy błękitnej zmian na skórze i błonach śluzowych, które to zmiany mają wg Hirszfeldowej znaczenie rozpoznawcze. Rozpoznanie w naszych przypadkach postawiono na podstawie typowego obrazu klinicznego dla powolnego zapalenia wsierdzia Badanie bakteriologiczne krwi, z której wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej i wysokie miano odczynu zlepnego (u drugiego chorego) skłoniło nas do przyjęcia powyższego tła dla zapalenia wsierdzia.

W przypadkach tych rozpoczęto leczenie sulfonamidami, na które pałeczka ropy błękitnej jest wrażliwa. Mimo zastosowanych wysokich dawek sulfonamidu nie zauważyliśmy poprawy. Po zastosowaniu zaś streptomycyny u pierwszego chorego w dawce 1 g dziennie stan ogólny zaczął się poprawiać, ciepłota ciała opadła do normy już w 4 dniu podawania streptomycyny, śledziona zmniejszała się, ustały krwawienia z nosa, a kilkakrotna kontrola posiewów nie wykazała obecności pałeczek ropy błękitnej.

Zakażenie pałeczką ropy błękitnej przebiega zwykle pod postacią zakażenia ogólnego, w przebiegu którego powstają ogniska przerzutowe w różnych narządach. Spostrzega się je przeważnie u niemowląt dystroficznych (Hirszfeldowa). Natomiast u dorosłych obrazy chorobowe wywołane pałeczką ropy błękitnej są rzadkie i niewykazują podobieństwa do obrazów opisanych u dzieci. Do dużej zaś rzadkości należy zakażenie pałeczką ropy błękitnej występujące pod postacią powolnego zapalenia wsierdzia i w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem tylko u Büngelera opis takiego przypadku. Należało przyjąć, że w obu naszych przypadkach pałeczka ropy błękitnej była czynnikiem wywołującym proces zapalny na uszkodzonych już poprzednio zastawkach. Przemawiał za tym nie tylko dodatni wynik posiewów krwi i odczynów zlepnych w jednym przypadku, ale również korzystny wynik leczenia streptomycyną, którą zastosowano u jednego chorego Trudno przyjąć by znaleziona we krwi chorych pałeczka ropy błękitnej była tylko saprofitem, skoro nie znajduje się jej w innych przypadkach powolnego zapalenia wsierdzia.

Podane przeze mnie spostrzeżenia wskazywały by na to, że uszkodzone przebytym procesem zapalnym zastawki mogą się stać miejscem ponownego zakażenia, wywołanego tym razem pałeczką ropy błękitnej i że zakażenie to może przebiegać pod postacią powolnego zapalenia wsierdzia.

PIŚMIENNICTWO

1. Adler H.: Kongress. Zbl. Nr 39 1925; — 2. Bayles Th. i Lewis jr: Ann. Int. Med. 13, 2154—2163 1940; — 3. Büngeler W.: Frankfurt Zeitschr. f. Pathol. Bd. 35, H. 3 428—439 1927; — 4. Hirschfeldowa H. i tow.: Zakażenia pał. ropy błękit. u niemowląt. Wrocław 1949; —5. Keefer, Chester S.: Ann. Int. Med. 11 714—734, 1937; — 6. Frey W.: Die Herz und Gefässkrankheiten 1936; — 7. Lewis Th.: Choroby serca; — 8. Nieder M.: Przegląd Lekarski (w druku); — 9. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii 1947.

Wpłynęło do Redakcji: 17. V. 1950.

Adres autora: Wrocław ul. Pasteura 4.

Dr med. Jerzy LEBIODA Kraków

Wyniki prób synergistycznego leczenia rzeżączki penicyliną wodną i jodem

(Z Miejskiej Przychodni Skórno-Wenerycznej przy II Ośrodku Zdrowia w Krakowie. Kierownik: Dr med. Jerzy Lebioda)

Penicylina w leczeniu rzeżączki okazała się znakomitym środkiem. Zastosowanie penicyliny w od-

powiedniej dawce w leczeniu rzeżączki prowadzi do szybkiego ustąpienia tego schorzenia (8, 17). Odsetek niepowodzeń jest bardzo niewielki i zależy z jednej strony od dawki zastosowanej oraz od rodzaju użytej penicyliny, z drugiej zaś strony od postaci rzeżączki, jaką poddaje się leczeniu. (3, 6, 12, 14). Uleczenie rzeżączki, niepowikłanej u mężczyzn jest rzeczą nie sprawiającą większych trudności i zależy tylko od dostatecznie dobranej dawki penicyliny. Rzeżączka powikłana zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet wymaga nieco bardziej złożonych metod. Większość doniesień o tzw. penicylinoopornych rzeżączkach oparta była. jak się okazało przy dokładniejszych badaniach, na mylnych rozpoznaniach bakteriologicznych (5, 16). W dążeniach do ulepszenia metod leczniczych starano się ustalić, który rodzaj penicyliny jest najlepszy w leczeniu rzeżączki, jakie dawki dają najlepsze wyniki, a jeśli stosowano penicylinę wodną w kilku wstrzyknięciach, to w jakich odstępach czasu należy je przeprowadzać. Stosowano też środki współdziałające, jak penicylinę i sulfanilamidy, aby przez równoczesne zastosowanie dwóch środków leczniczych spotęgować działanie poszczególnego leku (7, 9). Próbowano wzmagać wartość penicyliny krystalicznej przez dodanie do niej unieczynnionej przez ogrzanie do 100° penicyliny bezpostaciowej (4).

W marcu 1948 roku pojawiła się praca jednego z autorów polskich (Łoza E), donosząca o korzystnym wpływie synergistycznego leczenia rzeżączki wodnym roztworem penicyliny przy równoczesnym stosowaniu doustnym jodu (10, 11). Pierwsze spostrzeżenie dotyczyło kobiety chorej na ostrą rzeżączkę, u której uzyskano wyleczenie po zastosowaniu 20.000 j. oxf. penicyliny w roztworze wodnym przy równoczesnym stosowaniu leku zawierającego również jodek sodu. Dalsze próby przeprowadzone przez tego autora na większym materiale wykazały korzystny wpływ podawania jodu z równoczesnym stosowaniem penicyliny, której dawkę można było w takich razach znacznie obniżyć i uzyskać skutek leczniczy. Podaje on, iż uzyskał wyleczenie w 10 przypadkach rzeżączki, stosując dwa wstrzyknięcia penicyliny wodnej po 15.000 j. oxf. w odstępie 2 godzin, przy czym na 1½ godziny przed pierwszym wstrzyknięciem podawał chorym 2 łyżki 5% roztworu jodku potasu. W innej grupie chorych stosował również dwie dawki penicyliny po 25.000 j. oxf. w odstępie 2 godzin, przygotowując także chorych przez uprzednie podanie roztworu jodku potasu. Najwyższa dawka penicyliny w leczeniu rzeżączki przy równoczesnym stosowaniu jodu wynosiła 50 000 j. oxf. w przypadkach sulfanilamidoopornych i penicylinoopornych, a w przypadkach świeżych 30.000 j. oxf. penicyliny. Osiągnięte wyniki przy stosowaniu tych sposobów uznał autor za korzystne i stanowiące dowód, że jodek potasu stosowany równocześnie z penicyliną potęguje znacznie jej działanie, a tym samym zmniejsza się dawkę do ilości niezbędnej dla uleczenia tego schorzenia.

Rozpatrując mechanizm działania jodu i penicyliny w biochemii komórki bakteryjnej autor sądzi, że „korzystne działanie jodu polega między innymi na unieszkodliwieniu fermentów wydzielanych przez bakterie, a więc na paraliżowaniu działania p e n i c y l i n a z y. Zaczyn ten w znacznej mierze przeszkadza swobodnemu przenikaniu penicyliny w tkankach chorych“. Dalszą koncepcję mechanizmu współdziałania jodu i penicyliny wysunęli w następnym doniesieniu D m o c h o w s k i A. i Ł o z a E. (1) a mianowicie atakowania podstawowych procesów enzymatycznych w okresie podziału bakterii, przy czym jod współdziałałby z penicyliną w utlenianiu grupy SH niektórych enzymów jak np. rybonukleazy. Jod miałby również przyczyniać się do torowania drogi cząsteczkom penicyliny przez błonę bakteryjną, co dałoby w wyniku zwiększenie ich ilości wewnątrz komórki.

Jest rzeczą zrozumiałą, że uzyskanie środka leczniczego potęgującego działanie penicyliny byłoby rzeczą niezmiernie pożądaną i mającą wielkie znaczenie praktyczne w dziedzinie lecznictwa (13). Zainteresowaliśmy się tym zagadnieniem i postanowiliśmy sprawdzić wyniki uzyskane przez wspomnianego autora. W tym celu poddaliśmy grupę chorych mężczyzn z rzeżączką niepowikłaną leczeniu penicyliną bezpostaciową i krystaliczną z równoczesnym podawaniem roztworu jodku potasu, a w grupach kontrolnych tylko samą penicyliną bądź z równoczesnym podawaniem chlorku wapnia. Przez porównanie osiągniętych wyników przy stosowaniu różnych sposobów leczenia chcieliśmy uzyskać właściwą podstawę do wydania opinii opartej na własnych spostrzeżeniach. Chorych naszych podzieliliśmy na cztery grupy, stosując następujące leczenie:

W pierwszej grupie przeprowadzono leczenie penicyliną bezpostaciową, żółtą firmy Merck w ogólnej dawce 50.000 j. oxf. stosowaną w 2 wstrzyknięciach po 25 000 j. w roztworze fizjologicznym chlorku sodu w odstępach 2 godzin. Na godzinę przed rozpoczęciem leczenia penicyliną podawaliśmy doustnie 1 g jodku potasu w postaci 10% roztworu. następnie drugi raz w chwili pierwszego wstrzyknięcia penicyliny.

W drugiej grupie stosowano wyłącznie samą penicyliną bezpostaciową w ogólnej dawce 50.000 j. oxf. podawaną w 2 wstrzyknięciach po 25.000 j. w odstępach 2 godzin. Była to grupa kontrolna. W trzeciej grupie chorych stosowano penicylinę żółtą bezpostaciową w tych samych dawkach, ale zamiast roztworu jodku potasu podawano doustnie chlorek wapnia w ilości 1 g na dawkę w postaci 10% roztworu.

W czwartej grupie chorych przeprowadzono leczenie penicyliną krystaliczną G firmy Schenley albo Glaxo, w dawce 50.000 j. oxf., podając równocześnie roztwór jodku potasu tak samo, jak w grupie pierwszej.

Wybór dawki 50.000 j. oxf. penicyliny, którą stosowaliśmy w naszych doświadczeniach był podyk-

towany tym, że ta ilość penicyliny na podstawie dotychczasowego doświadczenia jest za mała do uzyskania uleczenia rzeżączki u mężczyzn (17). Przez zastosowanie środka współdziałającego, jakim miał być jod spodziewano się uzyskać zwiększenie wyniku leczniczego, a tym samym uzyskać sprawdzian synergistycznego działania i auksoterapii obu środków.

Spośród 140 chorych, na ostrą rzeżączkę niepowikłaną, poddanych przez nas leczeniu, tylko 128 pozostawało w dostatecznie długiej obserwacji trwającej od 1 do 3 tygodni. W tym okresie przeprowadzono szereg badań i prowokacji, pozwalających ustalić ostateczny wynik leczenia *). Obserwacje nasze objęły 123 przypadki rzeżączki ostrej i podostrej cewki przedniej oraz 5 przypadków rzeżączki cewki przedniej i tylnej. Kliniczny przebieg ustępowania rzeżączki u naszych chorych w czasie leczenia był podobny we wszystkich czterech grupach — rozmaicie leczonych. Wydzielina ropna z cewki znikała w ciągu kilku lub kilkunastu godzin od chwili podjęcia leczenia, a tylko w 16 przypadkach utrzymywała się bez przerwy, z tym jednak, że charakter jej przez okres od 1 do 3 dni był śluzowy zamiast ropnego. U pozostałych chorych, u których stwierdzono później niepowodzenie lecznicze wydzielina znikała na przeciąg 1 do 21 dni, a w chwili ponownego pojawienia się miała początkowo charakter śluzowy lub śluzowo-ropny, a dopiero później ropny.

ków widzi się komórki okrągłe, olbrzymie, większe od normalnych, czasem nieco wydłużone, przy tym nierówno wybarwione, mniejsze zazwyczaj słabiej, a większe mocniej. Przy poruszaniu śrubą mikrometryczną załamują bardzo ostro światło i błyszczą (7, 22). W niektórych preparatach pobranych w pół do jednej godziny po wstrzyknięciu penicyliny daje się stwierdzić dokoła dwoinek rzeżączkowych wyraźną otoczkę. Przestrzeń pomiędzy otoczką a pomiędzy dwoinkami sprawia wrażenie pustej lub wypełnionej jakimś gazem. Otoczka ta występuje zarówno dokoła dwoinek znajdujących się zewnątrz, jak i wewnątrzkomórkowo. W rozmazach wydzieliny pobranej w dwie godziny od chwili rozpoczęcia leczenia, barwionych metodą Grama stwierdzano nieprawidłowe barwienie gonokoków, gdyż część z nich barwiła się Gram-dodatnio. Obraz mikroskopowy wydzieliny rzeżączkowej z cewki badany w dwie lub trzy godziny od chwili rozpoczęcia leczenia penicylinowego wykazuje już zmniejszenie liczby ciałek białych i gonokoków i jest podobny do obrazu mikroskopowego, jaki się stwierdza w wydzielinie szyjki macicznej u kobiet cierpiących na rzeżączkę przewlekłą, przy tym gonokoki są podobne do tych postaci, jakie obserwuje się w preparatach ze starszych hodowli na pożywkach sztucznych. W grupach, w których stosowaliśmy jod stwierdziliśmy podobne zachowanie się wydzieliny i gonokoków. Przy nawrocie rzeżączki wcześnie spostrzeganym

Zestawienie wyników synergistycznego leczenia rzeżączki u mężczyzn.

Rodzaj leczenia	Liczba obserwowanych	Wyleczeń	Niepowodzeń
Penicylina bezpostaciowa 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny) 2 g jodku potasu w 10% roztworze doustnie	63	25 39,7%	38 60,3%
Penicylina bezpostaciowa 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny). Kontrola	19	7 36,8%	12 63,2%
Penicylina bezpostaciowa 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny) 2 g chlorku wapnia w 10% roztworze doustnie.	21	7 33,4%	14 66,6%
Penicylina krystaliczna 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny) 2 g jodku potasu w 10% roztworze doustnie	25	3 12%	22 88%

Przeprowadzane obserwacje zmian morfotycznych gonokoków w czasie leczenia wykazały, że o ile w początkowym okresie, tj. w chwili wstrzyknięcia pierwszej dawki penicyliny gonokoki układają się po 2, a poszczególne komórki w ropie mają kształt ziarna kawowego ze spłaszczonymi, a nawet nieco wklęsłymi powierzchniami zetknięcia, to pod koniec pierwszej godziny działania penicyliny w ustroju chorego następują już zmiany inwolucyjne i daleko posunięty polimorfizm gonokoka, albowiem obok bardzo drobnych ziarnia-

*) W leczeniu chorych współdziałali Kol. Kozłowski, Plenkiewicz, Więcek i Chmurski.

najpierw pojawiają się drobne dwoinki wśród nielicznych jeszcze ciałek białych. Dwoinki te są nierównej wielkości, nie mają charakterystycznego wyglądu, tylko zachowany jest ich układ parami. Często dopiero po zastosowaniu prowokacji pojawiały się typowe dwoinki. Jak już wspomniano, nawroty w większości wypadków występowały nie ostro, lecz łagodnie i objawiały się zwiększoną wydzieliną, która miała charakter śluzowy, przechodzący w ropny. Nawroty występowały najczęściej w 3, 5 dni po niedostatecznym leczeniu. Spośród 86 przypadków niepowodzeń i nawrotów zanotowanych na 128 spostrzeganych przypadków większość ich zdarzyła się w pierwszym tygodniu,

7 przypadków w drugim tygodniu obserwacji, a dwa przypadki nawrotów w trzecim tygodniu.

Jeżeli przeprowadzimy porównanie pomiędzy wynikami osiągniętymi w grupie pierwszej, w której stosowano penicylinę i jod, a wynikami uzyskanymi w grupie drugiej kontrolnej, w której stosowano samą penicylinę, to musimy stwierdzić, że różnice (39,7% wyleczeń w pierwszej grupie i 36,8% w drugiej grupie) są bardzo nieznaczne i nie przemawiają za tym, aby stosowanie jodu wpływało na uzyskanie lepszych wyników. Jeśli się uwzględni dopuszczalną granicę odchyleń, to musimy, stwierdzić, że nie ma takich różnic w wynikach obu sposobów leczenia, które pozwalałyby potwierdzić wysuniętą tezę, że leczenie rzeżączki penicyliną i jodem daje lepsze wyniki lecznicze i pozwala na obniżenie dawki penicyliny.

Wyniki uzyskane w trzeciej grupie, w której stosowano penicylinę z równoczesnym podawaniem chlorku wapnia dały jeszcze jeden sprawdzian, że wprowadzenie innego halogenu, tj. chlorku do ustroju nie wpływa na działanie penicyliny korzystnie.

Na podstawie uzyskanych wyników można natomiast stwierdzić ,że przy stosowaniu penicyliny bezpostaciowej żółtej firmy Merck w ilości 50.000 j. oxf. w dawkach po 25.000 j. w roztworze wodnym w odstępach dwugodzinnych uzyskuje się przeciętnie w 1/3 przypadków wyleczenie rzeżączki ostrej niepowikłanej u mężczyzn.

Innym spostrzeżeniem, jakie uczyniono w przeprowadzonych badaniach jest stwierdzenie przewagi penicyliny bezpostaciowej żółtej w roztworze wodnym nad penicyliną krystaliczną w leczeniu rzeżączki, gdyż przy stosowaniu dawki ogólnej 50.000 j. penicyliny bezpostaciowej uzyskiwano wyleczenie w 33 do 39%, natomiast przy stosowaniu penicyliny krystalicznej w tej samej dawce uzyskano tylko 12% wyleczeń.

Obserwacje nad zachowaniem się gonokoków w wydzielinie rzeżączkowej u mężczyzn i ich zmian morfotycznych pod wpływem leczenia samą penicyliną, bądź w łączności z jodkiem potasu, czy też chlorkiem wapnia nie wykazały różnic stwierdzających odmienny przebieg tych zmian w poszczególnych grupach i przemawiających na korzyść skojarzonego leczenia penicyliną i jodem.

Spośród 128 przypadków, jakie pozostały nam w obserwacji po przeprowadzonym leczeniu w 86 stwierdziliśmy niepowodzenie lecznicze. Z tego 15 przypadków poddaliśmy leczeniu powtórnemu penicyliną wodną po 100 000 j. na dawkę ogólną stosowaną 2 razy po 40.000 j. oxf. i raz po 20.000 j. w odstępach dwugodzinnych. Przy zastosowaniu tego leczenia w 5 przypadkach nie uzyskano wyleczenia i chorych tych poddano leczeniu penicyliną oleistą. Grupę 76 przypadków leczono penicyliną oleistą firmy Palik w dawce 300 000 j. i brak wyniku leczniczego stwierdzono w 9 przypadkach, co zmusiło nas do zastosowania powtórnego penicyliny oleistej w dawce 300.000 j., ale innej firmy — Leopenicillin Retard — po której uzyskano wyleczenie.

PIŚMIENNICTWO

1) A. Dmochowski i E. Łoza: Wpływ soli jodowych na działania penicyliny Acta Biologiae Experimentalis Vol. XV. Supl. Nr 13. 1949; — 2) D. Frosi, M. F. Allende, M. Kirby Leczenie ostrej rzeżączki jednym wstrzyknięciem podskórnym penicyliny w roztworze olejowo-woskowym. Amer. Journ. of Syph., Gonor. a Venr. Dis. r. 1947. T. 31 Nr 3 s. 300—303. Kronika Wenerologiczna R. III. 1949 T. I. Z. 1—2; — 3) M. Grzybowski Leczenie rzeżączki penicyliną. l. c. Kron. Wen. R. I. 1947 T. I Z. I; — 4) H. L. Hirsch i H. Welch: Porównanie skuteczności penicyliny krystalicznej z penicyliną krystaliczną z dodatkiem czynnika, który zwiększał jej wartość w leczeniu rzeżączki. Amer. Journ. of. Syph., Gonor. a Ven. Dis. T. 32, Nr 5 str. 452—457, 1948. l. c. Kron. Wen. R. III. 1949, T. III Z. 3—4; — 5) R. P. Hughes, C. M. Carpenter: Przypadki rzeżączki opornej na penicylinę. Amer Jour. of. Syph. Gonor a Ven. Dis 1949, T. 32, Nr 3, s. 265—271 l. c. Kron. Wen. R. 1949, T. III. Z. 3—4; — 6) A. Jacoby, A. Ollswag: Freund J. Ambulatoryjne leczenie rzeżączki różnymi ilościami penicyliny. Amer. Jour. of Suph. Gonor. a Vener Dis. r. 1948, T. 32, Nr 2, s. 133—138 l. c. Kron. Wen. R. III. 1949. T. III. Z. 3—4; — 7) K. A. Karyszewa: Patogeneza sulfamidoopornych postaci rzeżączki Wiestnik Wenerołogji i Dermatołogji, 1948, Nr 2, str. 31—34 Przegląd Dermatologiczny T XXXV. 1948. Nr 3/4; — 8) Jerzy Lebioda: Penicylina w leczeniu rzeżączki. Przegląd Lekarski R. I. S. II. 1945 Nr 8; — 9) N. S. Liachowicki: Skojarzone leczenie rzeżączki meskiej sulfatiazolem i małymi dawkami penicyliny. Wiestnik Wenerołogii i Dermatołogii. 1948, Nr 6. str. 44—48; — l. c. Polski Tygodnik Lekarski Nr IV, 1949 Nr 4; — 10) E. Łoza: Leczenie rzeżączki penicyliną i jodkiem sodu. Polski Tygodnik Lekarski Nr IV. 1949. Nr 19; — 11) E. Łoza: Skojarzone leczenie penicylina i jodem. (donies. tymczasowe). Polski Tygodnik Lekarski R. III. 1948. Nr 11; — 12) M. Meads i M. Finland: Leczenie zakażeń rzeżaczkowych penicyliną. Amer. Jour. of Suph., Gon. a Ven. Dis. T. 30. Nr 6, str. 585—609. 1946. l. c. Kron. Wen. R. II. 1948. T. II. Z. 2; 13) W. Mienicki: Skrócone leczenie rzeżączkowego zapalenia najądrza. Polski Tygodnik Lekarski. R. III. 1948. Nr 36; — 14) E. E. Nell i J. H. Hill: Porównanie wpływu rozmaitych rodzajów penicyliny (G, F, K, i X) na gonokoki in vitro. Amer. Jour. of Syph., Gon. a Ven. Dis. T. 31. Nr 1. str. 14—20. 1947. Kron. Wen. R. 1948 T. II. Z. 3; — N. M. Owczynnikow: Zmienność gonokoków pod wpływem leczenia penicyliną Wiestnik Wenerołogji i Dermatołogji, 1948, Nr 2 str. 34—37. l. c. Przegląd Dermatologiczny T. XXXV. 1948. Nr 3/4; — 16) S. F. Parkhurst, G. Harb: Lamnefax. „Penicylinooporna rzeżączka" czy „Nieswoiste zapalenie cewki". The Journal of Venereal Disease Information. Nr 10. Vd. 28 listopad 1947. l. c. Kron. Wen. R. 1948. T. II. Z 2; — 17) T. Pawlas: Leczenie rzeżączki penicyliną. Polski Tygodnik Lekarski. 1946. Nr 18. str. 554—559; — 18) H. Reiss: W sprawie tzw. „Wewnątrzkomórkowego" ułożenia dwoinek rzeżączki. Przegląd Lekarski. 1948. Nr 7, str. 225—226; — 19) J. Rosner: Leczenie chorób wewnętrznych penicyliną. Poznań 1947; — 20) J. R. Scholtz, R. Dyar: Leczenie penicyliną chorych na rzeżączkę poprzednio nieleczonych innymi metodami. Amer Jour. of Suph. Gon. a Ven. Dis. T. 30 : 3 str. 247—251. 1946. l. c. Kron. Wen. R. I. 1947. T. I. Z. 2; — 21) E. A. Sielkow: Elektronowo-mikroskopowe obserwacje działania penicyliny na gonokoki. Wiestnik Wenerol. i Dermatol. Nr 4. 1949; — 22) G. Simkovics: Die durch Penicillin bedingten Formveränderungen des Gonococcus. Dermatologica Vol. 93. 1946. Nr 3; — 23) H. A. Tucker, M. T. Hoekenga: Leczenie rzeżączki penicyliną G z prokainą. Amer. Jour. of Syph., Gon. a Ven. Dis. T. 32, Nr 5. str. 445—451. 1948. l. c. Kron. Wen. R. III.

1949 T. III. Z. 3—4, str. 128; — 24) M. A. Zaigrajew: Leczenie rzeżączki u mężczyzn. Sowietskaja Medicina. R. 1948. Nr 8. l.c. Kron. Wen. R. III. 1949. T. I. Z. 1—2.

Wpłynęło do Redakcji: 26. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, ul. Szczepańska 1.

Dr Aleksander ZIENKIEWICZ Radom

Leczenie tkankami w ginekologii

Rozpowszechnione w Z.S.R.R. leczenie najrozmaitszych; stanów zapalnych metodą Fiłatowa oraz wyniki podawane przez niego i uczniów jego szkoły zachęciły mnie do zastosowania tego sposobu leczenia.

Ulubionym materiałem używanym przez Fiłatowa przy leczeniu tkanką jest skóra wraz z tkanką podskórną (dermoterapia). Doświadczenie wykazało ponadto, że inne tkanki, jak mięśniówka, śluzówka, otrzewna, rogówka, chrząstka, wątroba, łożysko itp. mogą być również stosowane z dobrym wynikiem.

Wobec tego, że prawie każda tkanka może być materiałem leczniczym, nazywam ten sposób leczenia tkankoterapią, niezależnie od użytej tkanki, czy to zwierzęcej, czy roślinnej.

Przy stosowaniu tego leczenia używałem wyłącznie łożyska. Surowca tego jest dostateczna ilość w szpitalu, jak i w praktyce codziennej. Brałem łożysko od osób młodych, zdrowych i badanych poprzednio na odczyn Wassermanna. Owodnię wkładałem do słoja, wypełnionego roztworem 2% chloraktyny i taki słój przechowywałem w ciepłocie topniejącego lodu (+2 do +4°). Po tygodniu owodnia była gotowa do wszczepienia.

Przed zabiegiem kawałki owodni potrzebnej do przeszczepienia były płukane w soli fizjologicznej w przeciągu pół godziny, a następnie wkładane do suchej gazy celem usunięcia niepotrzebnej ilości płynu z tkanki. Zabiegu dokonywałem w miejscowym znieczuleniu 1% nowokainą. Cięcie skóry wykonywałem powyżej wiązadła Pauparta długości 2 cm, następnie równolegle do skóry nacinałem tkankę łączną, wytwarzając w ten sposób kieszonkę 5 cm głębokości, do której wprowadzałem kawałek owodni i ranę zaszywałem na głucho szwem katgutowym. Opatrunek przylepcowy. Po tygodniu zmiana opatrunku, który z reguły był ostatni, gdyż rany goiły się przez rychłozrost a nici były przeprowadzone wg wszelkich zasad chirurgii. Kiedy tkanka przeszczepiona po 2—3 tygodniach wchłonęła się całkowicie, wówczas ponawiane było wszczepianie.

Tkanka wprowadzona pod skórę chorego nie była obcym ciałem dla ustroju, nie sprawiała żadnych dolegliwości, za wyjątkiem bardzo nieznacznego bólu w miejscu nacięcia skóry. Chore pracowały normalnie.

Na 205 wszczepeń tylko w 5 wypadkach tkanka wypadła, spowodowawszy zaczerwienienie skóry, gorączkę, dreszcze i bóle, następnie ropienie i rozejście się szwów. U jednej osoby 2 razy tkanka nie przyjęła się. Muszę zaznaczyć i podkreślić fakt, że działanie lecznicze było bardzo słabe i tkanka nie wchłaniała się i wypadała jeżeli była konserwowana dłużej. (3 wypadki, kiedy tkanka była konserwowana 3 tygodnie). Przy tkance dłużej konserwowanej chore nie odczuwały żadnej ulgi, czego nie było przy wszczepianiu tkanki konserwowanej przez tydzień.

Stwierdziłem dalej, że działanie lecznicze konserwowanej tkanki zaczyna się po 6 a kończy się po 10 dniach.

Badanie krwi po wszczepieniu tkanki nie wykazało szczególnych zmian. Dla przykładu podaję następujące przypadki:

1. K. J., lat 34. adnexitis bilater. chron Wszczepienie 8. XII. 1948 r. Badanie krwi 9. XII. 1948 r. Białych krwinek 7.800, czerwonych 3.450.000, Hb 68, indeks 0.9, OB 3/8, postaci patologicznych brak. Po drugim wszczepieniu 9 II. 1949 r. białych krwinek 6.800, czerwonych 3.820.000, Hb 69, indeks 0,9, OB 3/6.

2. Sch. J., lat 35, parametritis acuta. Wszczepienie dnia 4. X. 1948 r., badanie krwi 5. X. 1948 r. — białych krwinek 6.800, czerwonych 3.360.000, Hb 60, indeks 0.9. OB 13/30, postaci patologicznych brak.

Wszczepienia łożyska w chorobach ginekologicznych wykonałem przy zrostach, po przebytych stanach zapalnych i operacjach — z wynikiem dobrym w 2 wypadkach, z poprawą w 3 i bez poprawy w 3.

Przy adnexitis chron. bóle ustały w 9 przypadkach, poprawa była w 4, a brak poprawy w 5.

Przy parametritis bóle ustały w 3 wypadkach. Przy innych chorobach znaczna poprawa wystąpiła w 21 wypadkach, poprawa w 6, a brak poprawy było w 25.

Wg statystyki Fiłatowa przy chorobach ginekologicznych stwierdzono poprawę w 258 na 270 operowanych.

Liczba wszczepień przy chorobach ginekologicznych wynosi od 1 do 4, przy innych od 1 do 7.

Obserwując chorych przy leczeniu tkanką przychodzę do wniosku, że jednorazowe wszczepienie dało dobry wynik zaledwie w kilku wypadkach, na ogół trzeba robić zabieg kilkakrotnie, aby uzyskać stałą poprawę. Jako przykład podaję następujące przypadki:

1. K. M., ur. w 1914 r., mężatka w 1946 r. poronienie samoistne w 3 m-cu ciąży, gorączka przez dwa miesiące, ciężki stan. Zgłosiła się do mnie w 1947 r. ze skargami na bóle w dole brzucha, na bolesne i skąpe miesiączkowanie, upławy i bolesność podczas coitus. Badanie wykazało rozległe zrosty okołomaciczne oraz stan zapalny pochwy. Go. nie wykryto. Leczenie sprowadziło mniej więcej prawidłowe miesiączki, lecz bolesność w dole brzucha nie ustępowała. Tkankoterapia 20 stycznia 1949 r. i 10 marca 1949 r. Badanie kontrolne w dniu 6. II. 1950 r. wykazało całkowite ustanie bólów przy ruchomej macicy i prawidłowym miesiączkowaniu. OB 3/7.

2. Kr. J., mężatka, pierwszy poród siłami natury, zgłosiła się dnia 4. XII. 1948 r. ze skargą na bóle

w dole brzucha, szczególnie po stronie prawej, podając że jest chora od 3 lat po przebytej operacji ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przez cały czas choroby gorączka utrzymywała się od 37° do 39°. Wszelkiego rodzaju leczenie łącznie z podawaniem penicyliny nie dało polepszenia. Badanie wykazało: jajowód prawy wielkości jaja kurzego, nieruchomy, bolesny, macica normalnej wielkości, mało ruchoma, jajowód lewy w kształcie małego palca ręki, nieruchomy. Periody prawidłowe, częste i bolesne oddawanie moczu, upławy surowiczo-ropne. A zatem: pyosalpin-bilateralis, adhesiones post pelviperitonitidem et kolpitis. Tkankoterapia 8. XII, 3 I, 4. III, 21. IV. Po wszczepieniu bóle ustały prawie całkowicie, jajowody grubości ołówka, twarde, macica więcej ruchoma, ciepłota ciała zmniejszyła się nieznacznie po zastosowaniu sulfamidów i dopiero po 3.000.000 j. penicyliny ciepłota ciała wróciła do normy. Badanie kontrolne 2. IX. i 8. XII. 1449 r. wykazało nieznaczne tylko zgrubienie jajowodów.

3. Sch. J., ur. w 1913 r, mężatka, rodziła 2 razy. Zgłosiła się do mnie po wyjściu ze szpitala, w którym przebywała od 3. VI. do 9. VI. i od 28 VIII. do 27 IX. z rozpoznaniem pori-et parametritis. Badanie wykazało znaczny naciek w miednicy małej po stronie prawej, przy ciepłocie ciała 38,7°. Wszczepienie łożyska 4. X. i 7 XI. 1948 r. Po pierwszym zabiegu ciepłota ciała spadła do normy i naciek znacznie się zmniejszył, a po drugim zabiegu cofnął się całkowicie i chora wkrótce poszła do pracy.

Moja statystyka nie jest zbyt przekonywująca, a to dlatego, że duża liczba chorych spodziewała się nadzwyczajnych wprost wyników po pierwszym wszczepieniu tkanki i nie zgłosiła się do następnego zabiegu. Wszystkie te przypadki zaliczam do kategorii 3-ciej, tzn. bez poprawy. W pozostałych przypadkach, szczególnie tam, gdzie proces nie był zaniedbany, wyniki leczenia tkanką są dobre a nawet bardzo dobre. Chore domagały się powtórzenia zabiegu. Niektóre twierdziły, że po wszczepieniu tkanki już na drugi dzień czuły się nadzwyczajnie lekko, ustępowało przygnębienie a zjawiała się pewna radość życia. Jako przykład: spostrzeżenie K. K., magistra farmacji, chorej od 20 lat, która tak oto pisze:

„Zastosowane po raz pierwszy szczepienie Fiłatowa w okolicy pleców, strona lewa, z miejsca przyniosło mi ulgę. Pierwszy tydzień po szczepieniu czułam się bardzo dobrze, uczucie duszności zupełnie ustąpiło, oddychanie normalne, spałam bardzo dobrze, bóle bardzo dotkliwe między łopatkami ustąpiły całkowicie. Po tygodniu czułam się trochę gorzej, lecz napadu duszności nie miałam. Po drugim szczepieniu czułam się tak dobrze, że nie miałam nawet uczucia zmęczenia po pracy aptekarskiej w U. S., podczas gdy przed szczepieniem wysiłek fizyczny i umysłowy męczył mnie. Po szczepieniu trzecim czułam się tak dobrze, że moje poprzednie cierpienia wydawały mi się odległym snem".

Nie przesądzam sprawy, ale nowy sposób leczenia działa bezwzględnie na układ nerwowy chorych, a tym samym i na dobre wyniki leczenia.

Fiłatow podaje, że mimo postępu, jakie czyni leczenie tkankami nie można mówić o całkowicie opracowanym sposobie leczenia. Dotychczas jest to pewna hipoteza, która w krótkim czasie może stać się teorią, wychodząc z następujących przesłanek:

1. Tkanki oddzielone od ustroju (zwierzęce lub roślinne), trafiając na warunki ciężkie dla życia ulegają przemianie biochemicznej.

Na skutek tej przemiany wprowadzone do ustroktóre są bodźcami biochemicznymi w tkankach. Związki te pozwalają tkankom utrzymać się przy życiu przy nieodpowiednich warunkach i dlatego noszą nazwę związku oporu lub biochemicznych tkankowych stymulatorów.

2. Biogenne stymulatory wprowadzone do ustroju (implantacją lub wstrzykiwaniem) powodują aktywność procesów życiowych. Powstaje zwiększona odporność ustroju przez odnowę tkanek i tym samym następuje wyleczenie. Fajtelberg wykonał u 9 psów mały Pawłowski żołądek. Po wszczepieniu tkanki wzmogła się ilość i jakość soku żołądkowego. Fiłatow razem z Buszniczem wykazali wzmocnienie wzroku od półtora do dwóch razy na dłuższy okres czasu po zadziałaniu na ustrój biogennym stymulatorem.

3. Biogenne stymulatory mogą wytworzyć się i w całych organizmach, trafiając na nieodpowiednie życiowe warunki bytu muszą ulec biochemicznym przemianom (doświadczenie Skorodinskoj na grochu).

4. Wytwarzanie się biogennych stymulatorów w oddzielonych od ustroju tkankach zwierzęcych występuje przy ciepłocie od +2 do +4° C (w liściach roślin przy przechowywaniu w ciemności). Doświadczenie Skorodinskoj wykazało, że biogenny stymulator występuje również w liściach, które zostaną naświetlone promieniami Roentgena. Wysoka ciepłota, energia promienista i chemiczne czynniki działają na oddzielone tkanki zwierzęce i powodują powstanie biogennych stymulatorów (Buszmicz, Jerżkowicz). Warunki, w których powstają biogenne stymulotory w całym ustroju są następujące:

a) duże urazy (Borg),

b) naświetlanie promieniami utrafioletowymi (Buszman) i Roentgena (Jerżkowicz),

c) naświetlanie promieniami Roentgena całej rośliny (Skorodinskaja),

d) wprowadzenie surowicy cytotoksycznej antyretikularnej,

e) niektóre fizjologiczne czynności, a mianowicie nadmierna fizyczna praca.

5. Fizyczno-chemiczne właściwości biogennych stymulatorów są następujące:

a) odporność na wysoką ciepłotę (120° przez godzinę),

b) rozpuszczalność w wodzie,

c) zdolność przechodzenia z parą wodną.

Nie jest jeszcze zbadana dokładnie chemiczna budowa stymulatorów biogennych.

Przy badaniach histologicznych tkanka nie wykazała szczególnych zmian które wskazywałyby na obecność biogennych stymulatorów. Biogenne stymulatory roślinne działają na tkanki zwierzęce i człowieka i odwrotnie. Obecność biogennych stymulatorów w preparatach tkankowych określa się biologicznymi sprawdzianami:

a) aktywne gojenie się ran u zwierząt,
b) wzmożona fermentacja drożdżowa,
c) szybsze kiełkowanie i wzrost roślin,
d) wzmożona zdolność resorbcyjna roślin.
e) wzmoożna czynność zaczynów.

6. Biogenne stymulatory powstają tam. gdzie były nieodpowiednie warunki do rozwoju i życia, gdzie była walka o byt i dlatego są one w borowinie, w błotach jezior, w resztkach roślinnych jak i zwierzęcych, jak również w jesiennych liściach.

7. Biogenne stymulatory działają na ustrój w całości, a. nie na drobnoustroje. Przy leczeniu tkankowym widzimy oddziaływanie na procesy zakaźne i nie zakaźne, na proces zwyrodnienia tkankowego na procesy wchłaniania wysięków, tworzenia blizn itd.

Rzecz zrozumiała, że biogenne stymulatory działają i na układ nerwowy jako tonicum, co ma niewątpliwie znaczenie w procesie zdrowienia ustroju.

8. Działanie biogennych stymulatorów jeszcze nie jest całkowicie jasne. Może w tym wypadku badanie C z y k a ł o nieco wyjaśni tę sprawę. C z y k a ł o udowodnił że wyciągi z konserwowanych liści, pozbawione białka wzmacniają działanie fermentów. S y s a j e w dowiódł, że biogenny stymulator uczynnia inwertazę in vitro. Te spostrzeżenia nasuwają myśl o możliwości pobudzenia fermentatywnej czynności ustroju pod wpływem biogennych stymulatorów.

9. Wyżej opisane teoretyczne metody tkankowego leczenia są oparte na badaniach eksperymentalnych, jak również na bogatym materiale klinicznym. Ogłoszono drukiem ponad 360 prac. Teoria ta wymaga jednak dalszych badań w zakresie chemii biogennych stymulatorów.

Studiując prace F i ł a t o w a i uczniów jego, odniosłem wrażenie, że wszystkie choroby, trapiące ludzkość mogą być leczone i wyleczone biogennym stymulatorem. Dotyczy to również zwierząt i roślin. Przez odpowiednie stosowanie biogennych stymulatorów można zwiększyć urodzajność naszych pól i łąk, uodpornić rośliny na zimno i ciepło itd.

Obserwując chore pozostające pod moją opieką, co prawda nieliczne, dochodzę do wniosku, że leczenie tkankami należy stosować po wszystkich laparotomiach, tam, gdzie przypuszczamy powstanie zrostów, przy wysiękach, celem szybszego ich wchłonienia i wszędzie, gdzie stosujemy proteinoterapię lub autchemoterapię.

PIŚMIENNICTWO

L a n d s b e r g: Badanie i rozważanie nad dermoterapią Fiłatowa. Polski Tygodnik Lekarski 1946 r.; — H a u s m a n: Kilka spostrzeżeń o leczeniu tkankowym. Polski Tygodnik Lekarski 1946 r.; — Zbornik naucznych rabot poświaszczonej siemidziesiateleteiu akademika W. P. Fiłatowa 1946; — F i ł a t o w: Tkaniewaja terapia. Kliniczeskaja miedicina Nr 1 1950 r.: — F i ł a t o w: Osnownyje wopresy tkaniowoj terapii. Chirurgia Nr 7 z 1949 r.

Wpłynęło do Redakcji: 12. V. 1950.

Adres autora: Radom, ul. Piłsudskiego 4.

Dr Jerzy JASIEŃSKI Kraków

W sprawie zabiegów na gruczołach przytarczowych przy zniekształcającym zapaleniu stawów

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Dr Jerzy Jasieński)

Nawiązując do dyskusji, jaka toczyła się na jednym z przedwojennych Zjazdów Chirurgów Polskich, pragnę podzielić się dwoma dalszymi spostrzeżeniami klinicznymi. Doniesienie to uważam tym bardziej za celowe, że niewiele ogłoszono u nas dotychczas tego rodzaju przypadków. Gołosłownie natomiast potępiano metodę, nie wspominając nic o tym, czy opinia ta jest oparta na doświadczeniu własnym i na jakim.

Chodziło o dwóch trzydziestokilkuletnich chorych, z których jeden po przejściu 3 i 4-letniej, drugi 16-letniej golgoty cierpień, po wyczerpaniu wszystkich niemal możliwych do pomyślenia sposobów leczenia zachowaczego, zgłosili się w stanie ciężkiego kalectwa.

Jednemu z chorych po szesnastoletnim forsownym leczeniu oznajmiono, że dalsze leczenie jest już spóźnione. Obydwaj dawniej już szukali porady u chirurga, ten jednak, do którego się zgłosili, oznajmił im, że cierpienie jest nieuleczalne i że powinni się cieszyć ze stanu obecnego, mogłoby być bowiem jeszcze gorzej. Obydwaj godzili się na każdy zabieg operacyjny, nie pragnąc już wyleczenia kalectwa, ani nawet poprawy czynnościowej, a jedynie ulgi w cierpieniach i zapobieżenia dalszemu postępowaniu sprawy chorobowej, która z roku na rok coraz groźniejsze i większe czyniła postępy.

Choroba rozpoczęła się u pierwszego chorego od bólów we wszystkich stawach, najsilniejszych w stawach obydwu górnych kończyn i kręgów szyjnych, przy czym cały czas miała przebieg bezgorączkowy. Początkowo rozpoznano dnę, wobec czego chory przez czas dłuższy pozostawał na bezmięsnej diecie. Po salicylu i kausycie otrzymał w porządku kolejnym serie iniekcji „Neorjodiny“, „Mirionu“ i „Apicosanu“. Przebył dwukrotne leczenie w Trenczynie. Wobec stałego pogarszania się sprawy i wykazania na zdjęciu rentgenowskim daleko posuniętych zmian zniekształcających w zakresie lewego stawu biodrowego, w trzecim roku trwania choroby wyjechał na leczenie do Wiednia. Rozpoznano przewlekłe zapalenie stawów i przeprowadzono energiczne leczenie piramidonowe, a następnie tuberkulinowe

ze względu na przebytą przed 12 laty samoistną odmę piersiową. Wobec dalszego postępowania sprawy przeszedł następnie leczenie w Piszczanach, po którym nastąpiło bardzo znacze pogorszenie. Wskutek całkowitego zesztywnienia lewego stawu biodrowego, wystąpienia bólów i ograniczenia ruchów w stawie biodrowym prawym przestał niemal zupełnie chodzić. Ograniczenie ruchów rękami coraz bardziej postępowało naprzód, powiększało się też przykurczenie kończyn w stawach łokciowych.

Przy badaniu chorego uderzał wybitny niestosunek między daleko posuniętymi zmianami klinicznymi: zgrubienia stawów barkowych, łokciowych, przykurczami stawowymi, znacznym ograniczeniem ruchów w stawach, zanikami mięśniowymi, powstałymi w następstwie nieużywania kończyn, a brakiem najmniejszych chociażby śladów nieuniknionego w podobnym przypadku w warunkach normalnych odwapnienia kości, zwłaszcza odcinków ich nasad staw tworzących. Prawidłowe wysycenie cienia rysunku kostnego wszystkich kości, w większym nawet stopniu niż proces destrukcyjny i równocześnie kostno-twórczy, toczący się w obrębie główki i panewki lewego stawu biodrowego, który doprowadził do całkowitego jego zesztywnienia kostnego, utwierdziło mnie w przekonaniu, że mimo prawidłowego poziomu wapnia we krwi chodzi w tym przypadku niewątpliwie o nadczynność przytarczyc.

U drugiego chorego choroba rozpoczęła się od ostrego gośćca wielostawowego. Sprawa zaostrzała się kilkakrotnie w następnych latach. Po siedmiu latach wystąpiły pierwsze dolegliwości ze strony kręgosłupa i silniejsze bóle w kończynach dolnych. Po 11 latach rozpoczyna się pochylanie kręgosłupa ku przodowi, bolesne skurcze w mięśniach i trudności przy chodzeniu; w końcu roku przestał już zupełnie chodzić. Wobec postępującego pogorszenia w roku następnym mógł już sypiać tylko w pozycji siedzącej nad stołem. W trzy lata później wystąpiło całkowite zesztywnienie kręgosłupa, przy czym mógł się posuwać już tylko o lasce trzymanej oburącz przed sobą. W następnym roku wystąpiło nowe gwałtowne pogorszenie stanu obydwu kończyn dolnych. Od tego czasu odczuwa niezwykle silne bóle przy każdej próbie wykonania ruchu lewą nogą, zupełnie uniemożliwiające mu wstawanie, siadanie i kładzenie się do łóżka, przy każdej zmianie pozycji krzyczy z bólu w ciągu co najmniej godziny. Postępuje też wybitnie naprzód ograniczenie ruchów rąk i bolesne zesztywnienie ramion. Ostatnio wystąpił znaczny obrzęk prawego stawu barkowo-obojczykowego, połączony z silnymi bólami. Nie wykonuje też żadnych ruchów w stawie biodrowym lewym, wystąpił bowiem obrzęk całej kończyny dolnej lewej i zupełnie nie może zginać nogi przy siadaniu tak, iż siedzi na wpół leżąc. Wreszcie zjawił się szczękościsk, uniemożliwiający otwieranie ust i przyjmowanie wszelkich pokarmów stałych.

Spośród różnorodnych badań w międzyczasie u chorego przeprowadzonych zasługuje na szczególną uwagę kilkakrotnie stwierdzony nadmiar wapnia we krwi. Poziom jego przy pierwszym badaniu przed trzema laty wynosił 15.6 mg%, przy drugim — 14,2 mg%, przy trzecim — 11,4 mg%. Wielokrotnie wykonane zdjęcia wykazały postępowanie zniekształcających zmian w stawach międzykręgowych, wystąpiło nadwichnięcie drugiego kręgu szyjnego, wydłużenie brzegu trzonów i zwężenie przestrzeni międzykręgowych kręgosłupa szyjnego i piersiowego, w lędźwiowym zaś wytworzyły się mosty kostne pomiędzy poszczególnymi kręgami. Ponadto wykazano daleko posunięte zmiany zniekształcające w zakresie lewego stawu biodrowego i kolanowego. Zdjęcia czaszki świadczyły o nieznacznym powiększeniu rozmiarów siodełka tureckiego.

Chory notował skrupulatnie wszystkie przyjmowane leki, stosowane zabiegi i przeprowadzone leczenia, które nie przyniosły mu żadnej ulgi w cierpieniach. Jest ich cały szereg; widać, że usiłowano wykorzystać dokładnie całą farmakologię. Był więc leczony kolejno dużymi dawkami salicylu, atofanu, jodu, piperazyny, piramidonu i septaziny. Podawano mu preparaty tarczycy i przytarczycy, wstrzykiwano Jatren-caseinę, złoto, iodone-Robina, mirion, mleko, hormony przysadki mózgowej, pregnyl i lipolizynę, sinnodinę, tiodazynę, sulfoidol, arthrosan, atofanyl, androstynę, immoninę A, B, C i E, betabion forte, cebion, pregnyl, splenosan, dożylnie leukosalicyl i nowalginę, narkotyki i środki nasenne. Przeszedł leczenie w Swoszowicach, dwa leczenia w Truskawcu, leczenie w Montecatini-Terme i Monsummano, w Piszczanach, dwa leczenia w Jachimowie. Usunięto mu wszystkie zęby próchnicze i wyłuszczono migdałki. Próbowano płukania jelit w ciepłej kąpieli, diatermii, naświetlań lampą kwarcową i Roentgenem. Wytworzono wreszcie ropień fiksacyjny przez wstrzyknięcie olejku terpentynowego.

Operowałem obydwu chorych w uśpieniu sennarolowym, a nie w znieczuleniu miejscowym, z tego względu, że chciałem operować spokojnie tak długo, jak tego zajdzie potrzeba i aby uniknąć zmiany stosunków anatomicznych, nieuniknionej przy nastrzykiwaniu tkanek środkiem znieczulającym. Kołnierzykowate cięcie Kochera, połączone z przecięciem mięśni prostych szyi, daje odpowiednio szeroki dostęp i pozwala na przeprowadzenie zabiegu nawet w warunkach na pozór nieprawdopodobnych. Pierwszy przypadek nie przedstawiał zresztą szczególnych trudności technicznych. W drugim natomiast po uśpieniu chorego, po którym niesłusznie się spodziewałem, że pozwoli ono nieco odchylić ku tyłowi jego głowę, opadły mi dosłownie ręce, broda bowiem chorego znajdowała się w odległości 2 cm od środkowej części rękojeści mostka. Mimo to wszakże odsłoniłem nie tylko obydwa bieguny tarczycy, ale i usunąłem obie przytarczyce, górną i dolną po lewej stronie. W obydwu przypadkach mu-

siałem poszukiwać gruczołów po obydwu stronach. Gdyby zaś nie badanie histologiczne, przeprowadzone w czasie zabiegu, nie usunąłbym prawdopodobnie przytarczycy w żadnym z przypadków. Mam zaś poważne wątpliwości co do tego, czy zabieg zastępczy: wycięcie części tętnicy tarczowej dolnej lub tylnej powierzchni tarczycy pozwoliłyby w obydwu przypadkach na uzyskanie dobrego wyniku.

W pierwszym przypadku po usunięciu jednej przytarczycy poziom wapnia we krwi spadł po zabiegu z 10.5 do 8.75 mg%, w drugim po usunięciu dwu przytarczyc — z 11,5 do 9,6 mg%.

W pierwszym wystąpiła wybitna poprawa i stan chorego w dalszym ciągu z tygodnia na tydzień był coraz lepszy. Od chwili obudzenia się po zabiegu nie odczuwał on żadnych bólów i nie miał uczucia sztywności kończyn. Podczas gdy w ciągu ostatnich tygodni przed zabiegiem zawsze kilkakrotnie budził się w nocy z przykrym uczuciem sztywności kończyn, która ustępowała częściowo dopiero po wstaniu z łóżka, oczywiście nie o własnych siłach, i po kilkuminutowym spacerze po pokoju, po czym znów na dwie do trzech godzin zasypiał, aby po tym czasie powtórzyć ten sam manewr i musiał stale uciekać się do środków przeciwbólowych i nasennych, po zabiegu nieruchomo leżał w łóżku w ciągu dwu tygodni (był równocześnie operowany z powodu przepukliny), sypiał dobrze i nie odczuwał żadnych przykrych sensacji. Podczas gdy przed zabiegiem odległość między obydwu piętami wynosiła stale 50 cm i chory nie był w stanie zbliżyć stóp do siebie, w drugim czy w trzecim dniu po zabiegu zakładał już swobodnie nogę na nogę. Zauważył już też w tym czasie większą swobodę ruchów rękami. Przed zabiegiem, budząc się ze snu, nie był w stanie unieść ręki, ani wyciągnąć jej z pod kołdry, musiano mu kołdrę odsuwać i każdą z rąk z osobna podnosić ku górze; sztywność ta ustępowała dopiero stopniowo i częściowo po wykonaniu kilku ruchów. Po zabiegu zaś sam bez trudności odsuwał kołdrę i unosił ręce ku górze, golił się sam, czesał, również szczotką, bez najmniejszego wysiłku, ubierał, zapinał kołnierzyk, swobodnie zakładał ręce na głowę itd Wszystkich tych czynności nie był w stanie przed zabiegiem wykonać. Ustąpiło też usztywnienie lewego stawu biodrowego, wskutek czego znacznie lepiej chodził, unosił lewą nogę ku górze i mógł normalnie wchodzić na schody i odbywać dłuższe spacery. Wynik zabiegu był niezwykły i chory, bardzo szczęśliwy ze stanu swego zdrowia, mógł wkrótce podjąć pracę.

W drugim przypadku, mimo iż chodziło niewątpliwie o znaczną nadczynność przytarczyc wynik w sześć tygodni po usunięciu dwu gruczołów wiele jeszcze niestety pozostawiał do życzenia. Wybitna poprawa podmiotowa — zupełne ustąpienie bólów — utrzymywała się tylko w ciągu trzech dni, po czym bóle w lewej kończynie dolnej, sztywnej w biodrze i kolanie, obrzękłej od czasu powstania do otwarcia ropnia fikcyjnego, powróciły na nowo. Poprawa dotyczyła otwierania ust, do których wprowadzić można było dwa palce, gdy poprzednio nie mieścił się w nich nawet jeden, co pozwalało na normalne odżywianie się chorego. Poprawiły się ruchy w zakresie kończyny dolnej i obydwu górnych, zaznaczone były wprawdzie w bardzo niewielkim co prawda zakresie ruchy głową, których poprzednio nie był w stanie wykonać. Lewa noga nadal wszakże jest powodem nieustannych skarg i uniemożliwia choremu swobodne siedzenie i poruszanie się. Być może zabieg przeprowadzony w tym przypadku późno, dopiero w 16. roku trwania choroby, nie jest już w stanie dokonać zmian i dalsza poprawa nie nastąpi. Być może jednak również. że przypadek należy do tych, o których mówi L e r i c h è, że zarówno po zabiegu na gruczole dokrewnym, jak i na układzie współczulnym, początkowo może się nawet nam wydawać, że sprowadziliśmy pogorszenie choroby i długo nieraz musimy czekać na wystąpienie poprawy. Jest bowiem do pomyślenia, że utrzymująca się w ciągu tak długiego czasu nadczynność przytarczyc, nie tylko sprowadziła zesztywnienie ¾ co najmniej wszystkich stawów, lecz odbiła się również na czynności innych gruczołów dokrewnych i że wiele jeszcze potrzeba czasu dla przywrócenia zaburzonej ich równowagi, o której wiemy tak mało. Czas obserwacji przypadku jest jednak stanowczo zbyt krótki dla snucia daleko idących wniosków. Z drugiej strony poprawa pod wielu względami jest niewątpliwa i wniosek o zawodzie metody byłby stanowczo niesłuszny.

Właściwie przypadek może jest jeszcze zbyt świeży i nie nadaje się do publikacji. Omawiam go wyłącznie dla tych, którzy wypowiadają się przeciw paratyreoidektomii, nie proponując wzamian żadnego innego bardziej celowego zabiegu operacyjnego, który byłby w stanie powstrzymać nieubłaganie postępujące naprzód ciężkie, nieuleczalne dotychczas przy pomocy wszystkich metod leczenia zachowawczego kalectwo i złagodzić potworne bóle tych chorych.

Obydwaj chorzy mogą mieć słuszny żal do kilkudziesięciu leczących ich w ciągu lat lekarzy o to, że im nie mówili nic o możliwośc przeprowadzenia zabiegu operacyjnego, który przyniósłby im ulgę. Czy słuszne jest przemilczenie o zabiegu tylko dlatego, że nie mamy do niego zaufania? I czy tak pięknie wyłożona przez L e r i c h é'a chirurgia bólu nie znajdzie u nas większego zrozumienia ani zainteresowania i nadal będziemy oznajmiać nieuleczalnym zdaniem naszym chorym, że nie jesteśmy w stanie przynieść im żadnej ulgi w cierpieniach?

Wiemy o istnieniu przytarczyc od 69 lat; już przed 40 laty zwrócono nam uwagę na to, iż doniosłą odgrywają one rolę w przemianie wapnia i fosforu w ustroju; od lat 24 znamy wydalany przez nie hormon. Fizjologiczna wszakże czynność przytarczyc tłumaczy nam do dziś jeszcze szereg tylko sprzecznych hipotez. Wiadomości zaś

nasze o ich patologii tym więcej muszą pozostawiać do życzenia.

Od 20 lat prowadzą żmudne badania nad wyjaśniem patologii przytarczyc chirurdzy — fizjolodzy francuscy: L e r i c h è i J u n g. Doszli oni do przekonania, że patologia przytarczyc jest bardzo zawiła, że poza nadczynnością przytarczyc w chorobie Recklinghausena i wypadnięciem ich czynności w tężyczce istnieje jeszcze cały szereg postaci przejściowych różnorodnych pod względem nasilenia zaburzeń w wydalaniu wewnętrznym tych gruczołów, związanych zarówno z nadczynnością, jak i z upośledzeniem ich nadczynności wydzielniczej, zaburzeń dotychczas ukrytych, uchodzących naszej uwadze, będących przyczyną różnorodnych schorzeń, niesłusznie do dziś uważanych za choroby obwodowe.

Krytycy dla dyskwalifikacji zabiegów na przytarczycach w przypadkach zniekształcającego zapalenia stawów wykorzystują znane, bo przez nikogo nieukrywane fakty, że nieudana paratyreoidektomia dawała równie dobre wyniki lecznicze, jak i usunięcie gruczołu. Ze względu na spostrzegane niekiedy korzystne wyniki zabiegu, mimo iż nie okazał on wpływu na poziom wapnia we krwi, niektórzy niesłusznie uważali wycięcie przytarczyc za zabieg o działaniu podobnym do operacji na systemie współczulnym. Chodziło tu bowiem o zabiegi krańcowo różne, mające odmienne zadania, zupełnie sprzeczne cele. L e r i c h è tłumaczył dobre wyniki uzyskane w tych przypadkach nie zamierzanym, a mimo woli przeprowadzonym uczynnieniem przytarczyc, powstałym w następstwie rozszerzenia ich naczyń w związku z urazem operacyjnym. Twierdził on, że wyniki takie są jedynie do pomyślenia w przypadkach w których chodzi o prawidłowy lub niższy od normalnego poziom wapnia we krwi, nigdy natomiast nie zdarzają się przy hiperkalcemi. Wysunął przy tym śmiałą hipotezę, że w części przypadków zniekształcającego schorzenia wielostawowego chodzić prawdopodobnie może o ukrytą niedomogę przytarczyc.

Że taka ukryta niedomoga przytarczyc istnieje, świadczą o tym bardzo dobre wyniki uzyskane w szeregu różnorodnych schorzeń, (tężyczka, zapalenie wielostawowe i choroba Pageta) przez sympatektomię tętnic szyjnych wspólnej i wewnętrznej lub równoznaczne z tym zabiegiem usunięcie splotu nerwowego, znajdującego się w miejscu podziału tętnicy szyjnej, wreszcie wycięcie środkowego szyjnego zwoju współczulnego. Zabiegi te bowiem, jak to wykazali G o o r m g h t i g h i H e y m a n, a potwierdzili R e z a, Cruz, L e r i c h e, J u n g i W o r i n g e r uczynniają przytarczyce, wywołując przerost i rozrost ich miąższu.

Tego rodzaju ujęcie patogenezy zapalenia wielostawowego, które w jednych przypadkach miałoby być następstwem nadczynności, w innych niedomogi przytarczyc, mimo wręcz przeciwnych pozorów, nie wikła bynajmniej moim zdaniem sprawy leczenia chirurgicznego tego schorzenia. Potwierdzenie, iż istotnie mamy do czynienia z niedomogą przytarczyc, znajdziemy w poprawie uzyskanej w przypadkach o prawidłowym lub niższym od normalnego poziomu wapnia we krwi pod wpływem podawania hormonu w przypadkach tych należało by więc przeprowadzić zabieg na tętnicy szyjnej. W przypadkach natomiast, w których stwierdzamy nadmiernie wysoki poziom wapnia we krwi i w tych, w których mimo normalnego jego poziomu przeprowadzone leczenie próbne przy pomocy hormonu Collina zawiodło, winniśmy uciec się do paratyreoidektomii, jako jedynej i racjonalnej i rokującej powodzenie metody leczniczej.

Istota sprawy niewątpliwie nie została jeszcze ostatecznie wyjaśniona, ostatecznie nie wyszliśmy dotychczas poza granice przypuszczeń. Słuszność wszakże ma L e r i c h è, twiedząc, że przy obecnym stanie rzeczy wierzyć raczej należy choremu, który czuje, niż rozumowaniu lekarzy, że wysuwane przez nich a priori zarzuty są nie tylko niepotrzebne, ale wręcz dla sprawy szkodliwe. Wystarcza narazie, że zabieg przeprowadzany w chorobach uważanych dotychczas za nieuleczalne, sprowadza poprawę stanu chorych, chociażby nawet poprawa ta była głównie podmiotowa, ograniczała się do ustąpienia bólów i zmniejszenia zaburzeń czynnościowych, nie znajdowała potwierdzenia anatomicznego wobec braku cofania się powstałych w ciągu lat rozległych zmian anatomicznych w kośćcu.

Przedwczesne jest jeszcze stanowczo twierdzenie, że zabieg pozbawiony jest wszelkiej wartości i że okres wycinania przytarczyc zbliża się ku końcowi. Słusznie podniósł O s t r o w s k i, że sprawa jest jeszcze mało zbadana i nie należy zapatrywać się sceptycznie. Jeżeli nawet w schorzeniach zesztywniających kręgosłupa i w zniekształcającym zapaleniu wielostawowym poprawa bywa tylko podmiotowa, polega głównie na złagodzeniu bólów, jeżeli zmiany anatomiczne nie cofają się wprawdzie, jak w dwóch przypadkach podanych przez D ę b i c k i e g o, lecz dalej nie postępują, jeśli wreszcie nie zawsze udaje się nam zatrzymać dalsze postępowanie sprawy, to być może dzieje się to dlatego, że operujemy przeważnie przypadki bardzo spóźnione. Część złych wyników przypisać też niewątpliwie należy źle przeprowadzonemu zabiegowi — nieusunięciu przytarczycy lub usunięciu niedostatecznej ilości tkanki gruczołowej — jednej zamiast dwu, czy też może nawet trzech przytarczyc, jakby to może w poszczególnych przypadkach czynić należało. Sprawa wymaga dalszych doświadczeń, gromadzenia dalszych, liczniejszych niż dotychczas spostrzeżeń. Bez tego nie tylko ani o krok nie posuniemy się naprzód i nie wyjaśnimy patologii przytarczyc, ale i nie przyniesiemy ulgi licznym rzeszom tych bardzo nieszczęśliwych chorych, których pełno jest co roku w Piszczanach, Jachimowie, i tych, którzy na to leczenie zresztą bezskuteczne, pozwolić sobie nie są w stanie. I jeszcze jedno. W przyszłości nie odmawiajmy za wcześnie

wartości nowym metodom leczniczym, z którymi nie zaznajomiliśmy się dokładnie, nie mamy dostatecznego osobistego doświadczenia, a nie dowierzamy doświadczeniu innych, zabiegom które może tylko dlatego nie dały wyniku, że nie prowadziliśmy ich tak, jak należało, zwłaszcza jeżeli z góry wiemy, że chorobliwa ambicja przewyższa naszą odwagę cywilną i nigdy nie pozwoli się nam przyznać do tego, że myliliśmy się.

Wpłynęło do Redakcji: 14. VI. 1950.

Adres autora: Kraków, ul. Szymanowskiego Boczna 5.

Jadwiga KRUPA Chrzanów

Stan zdrowotny dzieci

(według materiału Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w Chrzanowie 1948 roku)

Tematem niniejszej pracy*) jest przedstawienie stanu zdrowotnego dzieci, zamieszkałych w Chrzanowie i najbliższych okolicach. Materiał statystyczny został zebrany w Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem T. P. D. w Chrzanowie za okres jednego roku. Jakkolwiek wszystkie prawie dzieci pochodzą ze środowiska robotniczego, jednakże ze względu na niejednolitość warstwy robotniczej, pochodzącej częściowo z miasta, częściowo ze wsi oraz ze względu na pewne różnice, dotyczące warunków życia środowiska, skąd dzieci pochodzą, uważałam za konieczne dołączyć do rozważań statystycznych opis tych środowisk, z których został zaczerpnięty materiał. Starając się połączyć element statystyczny i opisowy w pewną całość, podzieliłam moją pracę na trzy części. W pierwszej części podaję charakterystykę samego miasta Chrzanowa, jego okolic, jego warunków gospodarczych i ogólnych stosunków sanitarnych. W drugiej części analizuję materiał statystyczny, zebrany w trzech grupach zależnie od wieku. Wreszcie w trzeciej części zestawiam razem cały materiał i porównuję obraz w całości z wnioskami wysuwanymi przy omawianiu poszczególnych grup.

I.

Powiatowe miasto Chrzanów leży na południowym krańcu wyżyny Małopolskiej. (Średnia wysokość 200 m. n. p. m.). Cały obszar jest lekko sfalowany. W środku na wzgórzu, którego najniższym punktem jest dawny dwór, leży miasto. Nowa dzielnica miasta położona jest w pobliżu najwyższego punktu, tam również mieści się żłóbek dzienny. Okolica posiada liczne lasy, miejscami podchodzące pod samo miasto. Kilkadziesiąt morgów lasu należy do kompleksu terenów fabryki lokomotyw „Fablok". Las ten stanowi ozdobę okolicy i dobrodziejstwo dla licznych pracowników fabryki i miasta. Nieopodal lasów i wśród nich rozciągają się łąki i pastwiska, wśród których do niedawna znajdowały się dość liczne stawy, sadzawki i bagna. Samo miasto, którego istnienie stwierdza się już w XIII wieku przedstawia obraz niejednolity. Składa się ono zasadniczo z 5 części: 1) stare miasto, skupione koło rynku i kościoła, 2) nowe miasto, rozwijające się od czasu powstania fabryki lokomotyw w Chrzanowie, 3) dzielnica podmiejska Bereska, 4) dzielnica wiejska Kąty, 5) dzielnica wiejska Kościelec. Każda z tych dzielnic przedstawia odrębny, a specyficzny obraz warunków mieszkaniowych, higienicznych i sanitarnych. W starym Chrzanowie spotykamy obok 1—2 piętrowych kamienic, domy drewniane, pamiętające XVIII w. Ulice starym systemem wąskie i kręte. Za głównym szeregiem domów o mieszkaniach ciemnych, wilgotnych ciągnie się cały labirynt dawnych „zadziów" gdzie przed tym stały zabudowania gospodarskie jak stajnie, chlewy, wozownie, a obecnie mieszczą się najrozmaitsze składy oraz zbiorowiska śmieci. Nowa dzielnica odcięta od starej szeroką aleją obsadzona czterema rzędami lip i kasztanów, które stanowią ozdobę i płuca miasta, powstała na terenie dawnego obszaru dworskiego. Widzimy w niej ulice szerokie, wszystkie obsadzone drzewami, domy z ogrodami, mieszkania jasne, słoneczne, komfortowe, cała dzielnica sprawia wrażenie dobrze rozplanowanego miasta. Jeśli porównamy dzielnice podmiejskie i wiejskie to mają one cokolwiek lepsze warunki sanitarne aniżeli stare miasto, jednak znacznie gorsze aniżeli nowe. Ludność osiadła w Chrzanowie trudniła się uprzednio rolnictwem i przemysłem. Od XIX wieku w związku z powstawaniem pierwszych ośrodków przemysłowych w tym terenie ulega zmianie rodzaj zatrudnienia mieszkańców. Rolnictwem w ścisłym znaczeniu zajmuje się stosunkowo mały procent ludności. Przeważnie stanowi ono uboczne zajęcie, względnie jest kombinowane z drugim celem stworzenia lepszych warunków bytu.

Rolnictwo nie może być zresztą w okolicy Chrzanowa jedynym warsztatem pracy i źródłem utrzymania człowieka, gdyż ziemia jest mało urodzajna. Żyźniejsze tereny znajdują się w okolicy Trzebini i Chełmka. Gospodarstwa rolne małe, prawie wyłącznie karłowate (do 1 ha rzadziej do 2 ha) nie wystarczają na wyżywienie rodziny. Głównym produktem rolnym są ziemniaki i żyto. Przeważająca liczba ludności miasta pracuje w przemyśle co stanowi ogółem więcej niż 50% wszystkich mieszkańców miasta, licząc w to dojeżdżających do innych ośrodków przemysłowych. Pierwsze miejsce w przemyśle zajmuje fabryka lokomotyw, założona w 1920 r. Fabryka posiada kolonię robotniczą pod lasem, którą zamieszkuje ponad 300 rodzin. Większa jednak część pracowników pochodzi z miasta i okolicznych wsi. Rodziny przeciętnie nieliczne z jednym do trojga dzieci.

---

*) Praca wykonana pod kierunkiem prof. dra B. Nowakowskiego i przyjęta jako praca doktorska.

Drugą fabryką na terenie miasta jest fabryka wyrobów ceramicznych „Stella" powstała w 1928 r. Kolonia fabryczna starannie utrzymana składa się z kilkunastu will z dużymi, jasnymi mieszkaniami, obejmuje jednak nieznaczną liczbę pracowników (19 rodzin). Przeważnie robotnicy pochodzą z wiejskiej dzielnicy Chrzanowa, Kościelca oraz z okolicznych wsi głównie z Płazy. Rodziny przeciętnie z 3 do 4 dzieci. Fabryka Bata znajdująca się na terenie Chełmka zatrudnia robotników pochodzących częściowo ze wsi, częściowo z Chrzanowa. Kolonia fabryczna w Chełmku mieści się wśród lasu, składa się z kilkunastu dużych bloków, ustawionych w pewnych odległościach od siebie. Mieszkania nieduże, przeważnie 2-izbowe, rzadziej 1-izbowe, czysto utrzymane, zaopatrzone w nowoczesne urządzenia, ułatwiają życie rodzicom oraz sprawiają wrażenie dobrego stanu materialnego Duża część pracowników fabryki, mieszkająca w okolicznych wsiach prowadzi równocześnie gospodarstwa, które opłacają się z uwagi na żyźniejszą glebę. Pracownicy pochodzący z Chrzanowa zamieszkują prawie wyłącznie wiejską dzielnicę Kąty. Rodziny robotnicze mają przeciętnie 1 do 3 dzieci.

Wśród przebadanych dzieci znaczną część stanowią dzieci pracowników innych instytucji (starostwa ,zarządu miejskiego, milicji, ubezpieczalni). Są to dzieci urzędników i robotników. W grupie tej zachodzi duża rozpiętość zarówno co do rodzaju zajmowanych mieszkań, jak i co do skali zarobków. Mieszkania przeciętnie 2 lub 3-izbowe, wysokość zarobków waha się w granicach od 5 do 30 tys. Ilość dzieci na rodzinę przeciętnie 1 do 3.

II.

Zebrany przeze mnie materiał stanowi wyniki badań 170 dzieci od 1 mies do 7 lat. Przy opracowaniu materiału Stacji, oparłem się na następujących podstawach:

I. Materiał podlegający opracowaniu, obejmuje dzieci, zgłaszające się do poradni zasadniczo jako zdrowe.

II. Opierając się na zaobserwowanych cechach fizjologicznych i patologicznych, umieściłam dzieci w trzech grupach zależnie od wieku.

I rok życia 600 dzieci, II i III rok życia 600 dzieci, IV, V, VI. i VII. rok życia 500 dzieci.

III. Dla każdej z tych grup rozpatrywane są następujące cechy: waga krzywica. poziom Hb, zakażenie gruźlicze (na podstawie odczynów tuberkulin.)

IV. Wszystkie powyższe cechy rozpatrywane są w łączności z miejscem zamieszkania oraz w łączności z poszczególnymi ośrodkami przemysłowymi.

Przy podziale w zależności od miejsca zamieszkania uwzględniono:

I. Nowa dzielnica — nowa część miasta oraz kolonia robotnicza Fabloku.

II. Stara dzielnica — stare miasto, dzielnice wiejskie i podmiejska.

III. Wieś — okolica Chrzanowa.

WAGA

Przebadano 600 dzieci od 1 mieś. do 1 roku.

Wiek	Liczba dzieci	Waga (średnia arytm)
1 mies.	28	4178
2 „	69	4763
3 „	62	5135
4 „	43	5940
5 „	51	6911
6 „	57	7227
7 „	54	7502
8 „	54	7862
9 „	51	8177
10 „	51	8900
11 „	40	8917
12 „	40	9240

Porównując wagę przebadanych dzieci z wagą dzieci według tablic Barańskiego, Łomnickiego i Bogdanowicza, stwierdzamy wyraźnie niższą wagę wśród dzieci z terenu Chrzanowa. Różnice są tym większe im dziecko starsze, odchylenia od normy in minus dochodzą w II półroczu do — 10% śr. ar.).

Następna tablica przedstawia odchylenia wagi od — 40% do + 30%.

Największe odchylenia od normy stwierdzamy w zależności od miejsca zamieszkania. Wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy znajdujemy najwyższy procent (57%) dzieci z wagą w normie oraz najniższy (29%) z wagą poniżej normy. Znaczne pogorszenie wykazują dzieci zamieszkałe w starej dzielnicy miasta (48% dzieci z wagą w normie oraz 37% dzieci z wagą poniżej normy). Dzieci z najniższą wagą pochodzą ze wsi (46% dzieci z wagą poniżej normy). W zależności od miejsca pracy nie stwierdza się tak wyraźnych różnic.

Najlepszy stan dziecka stwierdzamy wśród dzieci pracowników Fabloku (51% dzieci z wagą w normie oraz 34% dzieci z wagą poniżej normy. Dzieci pracowników fabryki Stella, Bata oraz innych zawodów wykazują identyczny procent (45%) dzieci z wagą poniżej normy.

Wiek	—40%	30%	—20%	—10%	+10%	+20%	+80%	razem
1 m.	—	2	3	11	5	4	3	28 dzieci
2 m.	2	2	11	24	16	11	3	69 „
3 m.	5	4	16	21	9	6	1	62 „
4 m.	—	4	13	12	11	3	—	43 „
5 m.	2	4	11	12	11	5	8	51 „
6 m.	5	6	13	18	7	6	2	57 „
7 m.	2	5	17	19	8	1	2	54 „
8 m.	3	6	13	22	7	1	2	54 „
9 m.	3	3	18	16	8	3	—	51 „
10 m.	1	9	12	13	8	4	4	51 „
11 m.	2	8	12	12	5	1	—	40 „
12 m.	—	8	12	11	6	1	2	40 „
	25	61	151	191	101	46	25	600 dzieci

Dzieci z wagą poniżej normy 237 = 39%. (= 40%, = 30%, = 20%)
Dzieci z wagą w normie (= 10%, + 10%) 292 = 49%.
Dzieci z wagą powyżej normy + 20%, + 30%) 71 = 12%.

A) Waga w zależności od miejsca zamieszkania:

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
nowa dzielnica	35=29%	56=57%	16=14%	115 dzieci
stara dzielnica	76=37%	97=48%	30=15%	203 „
wieś	128=45%	129=46%	25= 9%	282 „
	237=39%	292=49%	71=12%	600 dzieci

B) Waga w zależności od miejsca pracy:

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
Fablok	78=34%	117=51%	34=15%	229 dzieci
Stella	24=43%	28=50%	4= 7%	56 „
Bata	52=43%	53=44%	16=13%	121 „
Różne	83=43%	94=48%	17= 9%	194 „
	237=39%	292=48%	71=12%	600 dzieci

Dzieci pracowników Fabloku i różnych zawodów pochodzą w większej części z miasta, dzieci pracowników fabryki Stella i Bata prawie wyłącznie ze starej dzielnicy i ze wsi.

K r z y w i c a.

Krzywicę rozpoznawano bez badań chemicznych i bez zdjęć Rtg. Rozpoznanie ustalono na podstawie objawów klinicznych, które daje krzywica, a mianowicie: zmiany ze strony kośćca (zmiękczenie czaszki, różaniec krzywiczy, zniekształcenie klatki piersiowej, skrzywienie kończyn, zgrubienie nasad kości długich), opóźnione i nieprawidłowe ząbkowanie, późne zarastanie ciemiączka, powiększenie brzucha i śledziony, późne wystąpienie czynności statystycznych: siadania, chodzenia.

Materiał przebadany obejmuje 414 niemowląt od 3 mies. do 1 roku (z pośród tych samych dzieci, u których wykonano pomiary wagi).

Największy procent krzywicy stwierdzamy na wsi (28%), cokolwiek mniejszy w starej dzielnicy (21%), najniższy (17%) wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy.

W zależności od miejsca pracy rodziców największy procent krzywicy znajdujemy wśród dzieci pracowników Fabloku (30%), następnie wśród dzieci pracowników Bata, Stella najmniejszy (17%) wśród dzieci pracowników innych zawodów.

Wśród niemowląt stwierdzamy 40% dzieci z poziomem Hb do 60%. Największy procent dzieci z niskim poziomem Hb (do 60% Hb) znajdujemy na wsi (55% dzieci), mniejszy w starej dzielnicy (41% dzieci), najmniejszy w nowej dzielnicy (27% dzieci).

W II i III roku życia dziecka odchylenia od normy (według tablicy Barańskiego, Bogdanowicza i Łomnickiego) in minus przekraczają 10% (śred. arytm.).

Dzieci w II i III roku życia

Waga

Wiek	liczba dzieci	wawa (sr. arytm.)
13 m.	38	
14 m.	37	
15. m.	40	9854
16 m.	40	
17 m.	27	
18 m.	34	10357
19 m.	24	
20 m.	31	
21 m.	21	11390
22 m.	13	
23 m.	12	
24 m	63	11520
25 m.	32	
26 m.	24	
27 m.	20	11636
28 m.	11	
29 m.	11	
30 m.	22	12627
31 m.	6	
32 m.	11	
33 m.	9	13241
34 m.	12	
35 m.	4	
36 m.	58	13228

Poziom hemoglobiny

Wykonano 145 badań.

	41—50%Hb	51—60%Hb	61—70%Hb	71—80%Hb	81—90%Hb	razem
nowa dzielnica	2	10	19		—	44 dzieci
stara dzielnica	10	17	25		1	65 „
wieś	4	16	12		—	36 „
	16	43	56	29	1	145 dzieci

	41—60%Hb	61—90%Hb	razem
nowa dzielnica	12=27%	32=73%	44 dzieci
stara dzielnica	27=42%	38=58%	65 „
wieś	20=55%	16=45%	36 „
	59=50%	86=60%	145 dzieci

Zakażenie gruźlicze

Wykonano 145 Pirquetów u dzieci od 6 miesięcy do 1 roku.

nowa dzielnica	na 35 wykonanych Pirq. stwierdzono 1 Pirq. dod.	2,8%
stara dzielnica	na 75 wykonanych Pirq. stwierdzono 1 Pirq. dod.	1,3%
wieś	na 35 wykonanych Pirq. stwierdzono 2 Pirq. dod.	0,0%
	na 145 wykonanych Pirq. stwierdzono 2 Pirq. dod.	1,4%

Waga dzieci w II i III roku życia z odchyleniami od —40% do +30%

wiek	—40%	—30%	—20%	—10%	+10%	+20%	+30%	razem
13 m.	1	5	9	18	5			38
14 m.	1	7	12	14	3			87
15 m.	2	7	20	9	2			40
16 m.	1	14	13	8	4			40
17 m.		5	13	4	2	3		27
18 m.	2	7	16	6	2	1		34
19 m.	1	4	17	2				24
20 m.	3	3	12	5	6	2		31
21 m.		3	9	7	2			21
22 m.			8	3	1		1	13
23 m.		2	3	5	1	1		12
24 m.	3	5	14	30	8	1	2	63
25 m.	1	3	3	14	7	4		32
26 m.		6	5	9	3	1		24
27 m.	1	5	7	6	1			20
28 m.	1	1	5	2	1		1	11
29 m.		1	4	5		1		11
30 m.	1	1	8	10	2			22
31 m.		2	4					36
32 m.	1	1	6	2		1		11
33 m.		4		3	2			9
34 m.	2	2	6	1	1			12
35 m.	1				3			4
36 m.	4	16	10	15	11	1	1	58
	26	104	204	178	67	16	5	600

Dzieci z wagą poniżej normy (—40%, —30%, —20%), 334=56%
Dzieci z wagą w normie (—10%, +10%) 245=41%.
Dzieci z wagą powyżej normy (+20%, +30%), 21=3%.

a) Waga w zależności od miejsca zamieszkania

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
nowa dzielnica	49=45%	55=50%	6=5%	110 dzieci
stara dzielnica	107=53%	91=45%	4=2%	202 „
wieś	178=62%	99=34%	11=4%	288 „
	334=56%	245=41%	21=3%	600 dzieci

b) Waga w zależności od miejsca pracy

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
Fablok	129=59%	82=38%	6=3%	217 dzieci
Stella	32=46%	36=51%	2=3%	70 „
Bata	108=57%	74=39%	8=4%	190 „
Różne	65=53%	53=43%	5=4%	123 „
	334=56%	245=41%	21=3%	600 dzieci

Najlepszy stan dzieci pod względem wagi stwierdzamy w nowej dzielnicy (45% dzieci z wagą poniżej normy, 50% dzieci z wagą w normie), gorszy stan stwierdzamy wśród dzieci zamieszkałych w starej dzielnicy (53% dzieci z wagą poniżej normy, 45% dzieci z wagą w normie), najgorszy wśród dzieci pochodzących ze wsi (62% dzieci z wagą poniżej normy, 34% dzieci z wagą w normie). W zależności od miejsca pracy rodziców nie stwierdzamy tak wyraźnych różnic. Najgorszy stan znajdujemy wśród dzieci pracowników Fabloku, Bata i różnych zawodów, najlepszy wśród dzieci pracowników fabryki Stella.

Krzywicę w największym procencie stwierdzamy wśród dzieci zamieszkujących wieś (31%) oraz wśród dzieci zamieszkujących starą dzielnicę (28%) w bardzo małym procencie znajdujemy krzywice wśród dzieci pochodzących z nowej dzielnicy miasta (12%).

Poziom hemoglobiny

Wykonano 144 badań

	41—50% Hb	51—60% Hb	61—70% Hb	71—80% Hb	81—90% Hb	razem
nowa dzielnica	2	7	17	5	1	32 dzieci
stara dzielnica	10	23	29	8	2	72 „
wieś	6	17	13	2	2	40 „
	18	47	59	15	5	144 dzieci

	41—60% Hb	61—90% Hb	razem
nowa dzielnica	9=28%	23=72%	32 dzieci
stara dzielnica	33=45%	39=55%	72 „
wieś	23=57%	17=43%	40 „
	65=45%	79=55%	144 dzieci

Największy procent dzieci w II i III roku życia z niskim poziomem Hb od 41% Hb do 60 Hb) stwierdzamy na wsi (57% dzieci), mniejszy w starej dzielnicy (45%), najmniejszy w nowej dzielnicy (28%).

Zakażenie gruźlicze

Wykonano 179 prób tuberkulinowych.

nowa dzielnica	— na 41 wykonanych Pirq. stwierdzono 2 Pirq. dod.	= 5%
stara dzielnica	— na 80 wykonanych Pirq. stwierdzono 12 Pirq. dod.	=15%
wieś	— na 58 wykonanych Pirq. stwierdzono 7 Pirq. dod.	=12%
	na 179 wykonanych Pirq. stwierdzono 22 Pirq. dod.	=12%

Największy procent zakażenia gruźliczego stwierdzamy wśród dzieci zamieszkujących starą dzielnicę (15%), mniejszy wśród dzieci zamieszkałych na wsi (12%), najmniejszy wśród dzieci pochodzących z nowej dzielnicy (5%).

Dzieci od 4 roku życia do 7 lat.

Waga.

wiek	liczba dzieci	waga (średn. arytm.)
3 ½ lat	48	14430
4 „	104	15330
4 ½ „	43	16495
5 „	140	16702
5 ½ „	29	18423
6 „	83	18834
6 ½ „	31	20363
7 „	22	20800

Wśród dzieci w wieku przeszkolnym stwierdzamy odchylenia wagi średniej nie dochodzące do 10% poniżej normy.

Odchylenie wagi od normy od —30% do +30%:

wiek	—30%	—20%	—10%	+10%	+20%	+30%	razem
3 ½ l.	5	16	10	16	1		48
4 l.	13	30	38	14	7	2	104
4 ½ l.	1	14	18	5	5		44
5 l.	16	40	47	25	12		140
5 ½ l.	1	2	4	14	8		29
6 l.	10	17	39	13	4		83
6 ½ l.	2	15	13	1			31
7 l.	1	8	6	5	1	1	22
	50	144	185	87	31	3	500

a) Waga w zależności od miejsca zamieszkania:

	poniżej normy —30% —20%,	w normie —10%, +10%,	powyżej normy +20%, +30%,	razem
nowa dzielnica	39=26%	96=66%	11=8%	146
stara dzielnica	84=38%	120=54%	18=8%	222
wieś	71=53%	56=43%	5=4%	132
	194=39%	272=54%	34=7%	500

b) Waga w zależności od miejsca pracy:

	poniżej normy —30% —20%,	w normie —10%, +10%	powyżej normy +20%, +30%,	razem
Fablok	87=38%	129=57%	12= 5%	228 dzieci
Stella	18=56%	12=38%	2= 6%	32 „
Bata	31=56%	21=38%	3= 6%	55 „
Różne	58=31%	110=59%	17=10%	185 „
	194=39%	272=54%	34= 7%	500 dzieci

W wieku przedszkolnym najwyższą wagę stwierdzamy wśród dzieci zamieszkujących nową dzielnicę (26% dzieci z wagą poniżej normy, 66% dzieci z wagą w normie), znacznie gorszy stan stwierdzamy wśród dzieci pochodzących ze starej dzielnicy (38% dzieci z wagą poniżej normy, 54% dzieci z wagą w normie), a najgorszy stan wśród dzieci zamieszkałych na wsi (55% dzieci z wagą

poniżej normy, 43% dzieci z wagą w normie). W zależności od miejsca pracy rodziców stwierdzamy najlepszy stan wśród pracowników różnych zawodów oraz dzieci pracowników Fabloku, najgorszy wśród dzieci pracowników Stella i Bata.

Największy procent krzywicy w wieku przedszkolnym stwierdzamy na wsi (49%), mniejszy w stsarej dzielnicy (41%), najmniejszy wśród dzieci zamieszkujących nową dzielnicę (24%).

W zależności od miejsca pracy rodziców największy procent krzywicy stwierdzamy wśród pracowników Stella, następnie wśród dzieci pracowników różnych zawodów, Bata oraz Fabloku.

Wykonano 177 badań poziomu Hb.

	41—50% Hb	51—60% Hb	61—70% Hb	71—80% Hb	81—90% Hb	razem
nowa dzielnica	2	6	25	12	2	45 dzieci
stara dzielnica	9	26	34	22	5	96 „
wieś	4	11	14	7		36 „
	13	43	71	41	7	177 dzieci

	41—60% Hb	61—90% Hb	razem
stara dzielnica	8=17%	37=83%	45 dzieci
nowa dzielnica	35=36%	61=64%	96 „
wieś	17=47%	19=53%	36 „
	60=34%	117=66%	177 dzieci

Najniższy poziom Hb (41% — 60% Hb) stwierdzamy wśród pochodzących ze wsi (47% dzieci). Dzieci zamieszkałe w starej dzielnicy wykazują mniejszy procent dzieci z niskim poziomem Hb (36% dzieci), najlepszy stan znajdujemy wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy (17% dzieci z niskim poziomem Hb).

Zakażenie gruźlicze.

Wykonano 400 Pirquetów.

Zakażenie gruźlicze w zależności od miejsca zamieszkania:

nowa dziel.	= na 138	wykonanych	Pirq.	stwierdzono	15	Pirq. dod.	= 10%
stara dziel.	= na 162	„	„	„	47	„ „	= 29%
wieś	= na 100	„	„	„	12	„ „	= 12%
	400	wykonanych	Pirq.	stwierdzono	72	Pirq. dod.	= 18%

Największy procent zakażenia gruźliczego stwierdzamy wśród dzieci zamieszkałych w starej dzielnicy, (29% dzieci), znacznie mniejszy procent dzieci zakażonych na wsi (12% dzieci), najmniejszy wśród dzieci zamieszkujących nową dzielnicę 10% dzieci).

Tablica sumaryczna.

	I rok. ż.	II i III r. ż.	IV, V, VI, VII r. ż.
Waga poniżej norm.	39%	56%	39%
nowa dziel.	29%	45%	26%
stara dziel.	37%	53%	38%
wieś.	45%	62%	53%
Krzywica:	22%	27%	38%
nowa dziel.	17%	12%	24%
stara dziel.	21%	28%	41%
wieś.	28%	31%	48%
Niedokrwistość:	40%	45%	35%
nowa dziel.	27%	28%	17%
stara dziel.	42%	45%	36%
wieś.	55%	57%	47%
Zakażenie t. b. c.:	1.4%	12%	18%
nowa dziel.	2.8%	5%	10%
stara dziel.	1.3%	15%	29%
wieś.	0	12%	12%

III.

Przechodzę obecnie do omówienia całości materiału, rozpatrując kolejno wyżej omówione cechy: wagę, krzywicę, poziom Hb, zakażenie gruźlicze wśród dzieci środowiska przemysłowego. Waga opracowana została w porównaniu z tablicami Barańskiego, Bogdanowicza i Łomnickiego, które to tablice opracowane na materiale dzieci polskich uważałam za bardziej odpowiednie jako materiał porównawczy, aniżeli tablica Pirqueta i Kornfelda opracowane na dzieciach pozostających w odmiennych warunkach. Krzywica rozpoznawana była bez badań chemicznych i bez zdjęć Rtg. Rozpoznanie ustalono na podstawie objawów klinicznych, jakie daje krzywica, a mianowicie zmiany ze strony kośćca (zmięknienie czaszki, różaniec krzywiczy, zniekształcenie klatki piersiowej, skrzywienie kończyn, zgrubienie nasad kości długich), opóźnione ząbkowanie, późne zarastanie ciemiączka, powiększenie brzucha, śledziony, późne wystąpienie czynności statycznych: siadania, stania, chodzenia.

Poziom Hb oznaczono według Sahli'ego. Poziom ten zachowuje się dość różnie zależnie od wieku. Wysoki poziom Hb stwierdzamy w pierwszych dniach życia dziecka opada stale, osiągając najniższe wartości około I roku. Od II roku życia poziom Hb stale wzrasta, osiągając w wieku 5 lat 85% Hb Zakażenie gruźlicze stwierdzono na podstawie odczynów tuberkulinowych (z wykluczeniem dzieci szczepionych przeciw gruźlicy).

W grupie dzieci od 1 mies. do I roku stwierdziłam 39% dzieci z wagą poniżej normy — 49% z wagą w normie oraz 12% z wagą powyżej normy (jako normę przyjęto dzieci z odchyleniami od — 10% do + 10%). Do 3 mies. życia średnia wagi odpowiadała normie, od 3 mies. życia następuje szybkie obniżenie wagi średniej, dochodzące w II półroczu do 10%. Krzywicę w tym wieku (od 3 mies. życia) stwierdzono w 22%, poziom Hb od 40 do 60% Hb w 40% przypadków, zakażenie gruźlicze 14%.

Powyższy stan tłumaczy nam patofizjologia wieku niemowlęcego. Najistotniejszą cechą tego okresu jest pokrywanie potrzebnych dla rozwoju składników odżywczych przez pokarm naturalny, — mleko matki. Ze względu jednak na małą zawartość witamin i żelaza pokarm kobiecy wystarcza dziecku zaledwie do 3 mies. życia, gdyż do tego czasu uzupełnia dziecko brakujące składniki z zapasów nagromadzonych w narządach wewnętrznych jeszcze z okresu płodowego. Z tego powodu już od 3 mies. życia musi być dziecko dokarmiane surowymi sokami owocowymi oraz jarzynami. Bardzo często matka nie pouczona o wartości pokarmu naturalnego karmi dziecko sztucznie już od 3 mies. życia. Najczęściej zmusza ją do tego praca poza domem, gdyż według instrukcji Ministerstwa Przemysłu i Handlu kobieta ma prawo do 2 miesięcznego urlopu po porodzie, względnie do 3-miesięcznego o ile nie wykorzystała 1 mies. przed porodem. W tych przypadkach w związku z trudnością przystosowania się organizmu dziecka do zmienionych warunków odżywiania, przy

braku odpowiednich składników dochodzi do zaburzeń w postaci biegunek doprowadzających do wyniszczenia, niedokrwistości i krzywicy. Tym też należy sobie tłumaczyć spadek wagi, zaczynający się od 3 mies. życia. Niski poziom Hb wśród niemowląt w dość wysokim procencie, spowodowany jest brakiem żelaza, gdyż zarówno mleko kobiece jak i krowie zawierają żelazo w niedostatecznej ilości dla rozwoju dziecka. Nadto za rozwojem niemowlęcia, postępującym w niezwykle szybkim tempie w porównaniu z następowymi okresami życia dziecka, nie może podążyć rozwój narządów krwiotwórczych, w następstwie czego stwierdza się już fizjologiczne obniżenie poziomu Hb do 75%, które to obniżenie występuje wyraźniej wśród dzieci nieodpowiednio odżywianych, w szczególności pozbawionych jarzyn i surowych owoców. W tym okresie spotykamy się z zaburzeniami kostnienia, tj. krzywicą, której występowanie łączy się z brakiem witaminy D wytwarzanej czy to w pokarmach czy to w organiźmie pod wpływem promieni słonecznych.

W grupie dzieci średnich w II i III roku życia odchylenia zaznaczone w wieku niemowlęcym występują jaskrawiej. Wśród 600 dzieci przebadanych w tym okresie życia stwierdziłam 56% dzieci z wagą poniżej normy 41% z wagą w normie oraz 3% z wagą powyżej normy. Średnia wagi odbiega przeciętnie od normy o 12% in minus. Krzywicy w tym wieku stwierdzamy 27%, dzieci z poziomem Hb do 60% w 45% przypadków, zakażenia gruźliczego 12%.

W tym okresie życia dziecko ma duże zapotrzebowanie kaloryczne w związku z dużą utratą energii na ogólny rozwój fizyczny, przede wszystkim na ruch oraz duże zapotrzebowanie na materiał budulcowy zużywany na wzrastanie. Kościec i narządy ruchu rozwijają się najszybciej.

Przy diecie jednostronnej, ubogiej w jarzyny (obfitujące w sole mineralne i witaminy) oraz ubogiej w masło i nabiał, względnie przy diecie nieumiejętnie sporządzonej zaznaczają się wyraźniej opisane wyżej cechy zapoczątkowane w wieku niemowlęcym. Po wyjściu z okresu niemowlęcego stan dziecka nie wymaga już tak ustawicznej opieki jak w poprzednim okresie życia, jednakże rozwój dziecka nie postąpił na tyle by dziecko umiało sobie już samo radzić, a pozostawione często bez opieki wykazuje większe braki aniżeli w wieku niemowlęcym. W tym wieku wysuwają się na pierwsze miejsce następstwa niedoboru ilościowego (kalorycznego) w postaci niskiej wagi oraz niedoboru jakościowego w postaci niedokrwistości i krzywicy. Przyczyną niedokrwistości w tym okresie życia są obok zaburzeń z odżywiania zakażenia ropne, spotykane często w tym wieku, a spowodowane brakiem higieny i opieki.

Zakażenie gruźlicze wzrosło na 12% Choroby zakaźne zaczynają odgrywać większą rolę w wieku niemowlęcym.

Wyraźną poprawę stanu zdrowotnego dzieci stwierdzamy w wieku przedszkolnym (od IV-tego roku życia do 7 lat). W grupie tej wśród 500 przebadanych dzieci stwierdziłam 39% poniżej normy, 54% w normie oraz 7% powyżej normy. Ilość przypadków dzieci krzywiczych wzrosła do 38%, natomiast ilość dzieci z niskim poziomem Hb (do 60% Hb) zmniejszyła się do 32%. Zakażenie gruźlicze wzrosło do 18%.

Poprawa stanu zdrowotnego dzieci w wieku przedszkolnym tłumaczy się zmienionymi warunkami życia. W okresie przedszkolnym podstawową cechą jest przejście z zamkniętego koła rodzinego do życia pewnych skupień. Dziecko zaczyna się przystosowywać do uregulowanego trybu życia. W patologii okres ten jest bardziej pomyślny ze względu na rzadsze występowanie i mniejsze nasilenie chorób. Przebadane dzieci pochodzą z przedszkoli miasta Chrzanowa i najbliższych wsi. W przedszkolach pozostają dzieci pod opieką fachowych wychowawczyń oraz poddawane są okresowemu badaniu lekarskiemu. Pozostając około 8 godzin w przedszkolu otrzymują dwurazowy posiłek. Wpływa to niewątpliwie na poprawę wagi i zmniejszenie liczby dzieci niedokrwistych. Natomiast najwyższy procent dzieci ze zmianami krzywiczymi tłumaczy nam fakt, że dzieci te urodziły się w ostatnich latach wojny względnie w pierwszych latach powojennych, musiały więc pozostawać w bardzo ciężkich warunkach, następstwem czego były w stopniu wybitniejszym, wyżej opisane skutki nieodpowiedniego odżywania, które w miarę poprawy warunków bytu cofały się, pozostawiając jedynie ślady przebytej krzywicy.

Biorąc pod uwagę, że wyżej opisany stan zdrowotny może być zależny od warunków bytu, rozpatrywałem te same cechy (wagę, krzywicę, poziom Hb, zakażenie gruźlicze) w zależności z miejscem zamieszkania. Wszystkie dzieci pochodzą ze środowiska robotniczego, z tego blisko połowa (46%) pochodzi ze wsi, mniejsza część (36%) zamieszkuje starą dzielnicę, posiadającą bardzo złe warunki sanitarne oraz najmniejsza część (22%) pochodzi z nowej dzielnicy miasta, posiadającej najlepsze warunki.

Wyniki badań przedstawione na tablicy sumarycznej w zależności od miejsca zamieszkania wykazują najgorszy stan dzieci pod względem wagi krzywicy, niskiego poziomu Hb we wszystkich 3 grupach wieku wśród dzieci zamieszkałych na wsi, najlepszy wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy miasta.

Dzieci zamieszkałe w starej dzielnicy wykazują stan cokolwiek lepszy aniżeli dzieci zamieszkałe na wsi, natomiast pod względem zakażenia gruźliczego wykazują największy procent.

Najgorszy stan zdrowia stwierdzamy wśród dzieci wiejskich jest zaprzeczeniem dotychczas istniejącego poglądu o lepszym stanie zdrowia dzieci wiejskich.

Jakkolwiek wieś pod względem warunków bytowania przewyższa miasto (większa możliwość zaopatrzenia się w niezbędne dla życia pro-

dukty żywnościowe jak mleko, masło, jaja, ziemniaki z własnego gospodarstwa), jednakże przez nieznajomość pielęgnacji, nieumiejętność odżywiania dziecka oraz przez zaniedbanie z powodu pracy około własnego gospodarstwa, stwierdzamy największe braki wśród dzieci pochodzących ze wsi.

Rodzina robotniczo-wiejska, składająca się przeciętnie z 4 do 5 osób zajmuje jedną izbę murowanego domku dwuizbowego (drugą izbę zajmuje inna rodzina). Ojciec jest jedynym żywicielem rodziny. Pracując w fabryce odległej bardzo często kilkanaście km od miejsca zamieszkania, z braku odpowiedniej komunikacji zmuszony jest pieszo odbywać drogę, co zabiera parę godzin czasu.

Nie mogąc godzin tych poświęcić na pomoc w gospodarstwie rolnym cały ciężar prowadzenia go przerzuca na barki kobiety, która skolei obowiązek opieki nad dzieckiem przerzuca na równi jak ona niedoświadczoną babkę W programie nauczania dzieci w szkole powszechnej nie znajdujemy godzin higieny, obejmujących wskazania racjonalnego żywienia i pielęgnowania dzieci. Skutkiem tego młodo wychodząca zamąż dziewczyna nie ma możności zaznajomienia się z powyższymi zasadami, wskazując w tej dziedzinie kompletną ignorancję, a jeżeli zmuszona jest do całodziennej pracy przy gospodarstwie, zostawiając dziecko na opiece jeszcze mniej doświadczonej babki, stanie się jasny wyżej nakreślony stan zdrowia dzieci, szczególnie zły II i III rok życia, w których to latach z racji fizjolopatologii dziecko wymaga troskliwej opieki.

W starej dzielnicy kobiety mają większą możliwość zapoznania się z zasadami pielęgnowania i żywienia dzieci głównie przez Stacje Opieki nad Dzieckiem, dlatego też w tej dzielnicy rzadziej przyczyną złego stanu zdrowia dziecka jest nieznajomość opieki nad nim, częściej złe warunki mieszkaniowe i materialne.

W zależności od miejsca pracy rodziców nie stwierdzamy tak wyraźnych różnic. Przyczyną tego jest zbliżona rozpiętość zarobków u pracowników różnych fabryk, różnice jakie się zaznaczają związane są raczej z miejscem zamieszkania aniżeli z miejscem pracy.

Na podstawie powyższych wyników stwierdzamy:

1. Największe odchylenia od normy pod względem wagi, krzywicy, niskiego poziomu Hb wśród dzieci w II i III roku życia.

2. Najgorszy stan zdrowia dzieci pod względem tych samych cech wśród dzieci zamieszkałych na wsi, następnie wśród dzieci pozostających w złych warunkach higienicznych i materialnych w mieście.

3. Najwyższy procent zakażenia gruźliczego w starych dzielnicach miasta, przeludnionych, posiadających najgorsze warunki sanitarne oraz zamieszkałych przez ludność najuboższą.

Dochodzimy do wniosku, że na stan zdrowotny dzieci wywierają bardzo duży wpływ warunki socjalne. Stan zdrowotny dziecka jest wypadkową znajomości zasad żywienia i pielęgnowania dziecka oraz warunków materialnych umożliwiających zrealizowanie tych wskazań.

Celem zmiany tego stanu rzeczy bardzo dużą rolę do spełnienia mają Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem oraz instytucje społeczne. Najistotniejszym zadaniem jest roztoczenie opieki zdrowotnej nad każdym dzieckiem przez rozbudowę sieci poradni rejonowych, w szczególności zaś przez objęcie opieką lekarską pielęgniarską dzieci wiejskich przynajmniej przez Stacje lotne. Główny nacisk w działalności stacji poza stałą kontrolą stanu zdrowotnego dziecka należy położyć na szerzeniu działalności propagandowej w zakresie pielęgnacji i żywienia dzieci oraz zwrócenie szczególnej uwagi na dzieci w II i III roku życia, a w szczególnych wypadkach zaniedbania dzieci otoczenie ich opieką przez żłóbki. W związku z wczesnym przechodzeniem na sztuczne karmienie, czego najczęstszą przyczyną jest praca matki, wskazane byłoby zakładanie kuchni mlecznych w większych ośrodkach celem zaopatrywania dzieci w higienicznie sporządzone mieszanki według wskazań lekarza. Ze względu jednak na duże odległości dzielące często kuchnię mleczną od miejsca zamieszkania dzieci, kuchnia taka nie może mieć powszechnego zastosowania. W tych wypadkach bardziej racjonalne byłoby stosowanie sproszkowanych mieszanek niemowlęcych, sporządzonych w państwowej wytwórni, a brak których daje się dotkliwie odczuwać. Mieszanki takie ułatwiłyby ich rozprowadzanie i sporządzanie w domu.

Wpłynęło do Redakcji: 27. III. 1950.
Adres autora: Chrzanów, 15 Grudnia 3.

Dr med. M. MIŚ Kraków

Retinopathia hypertensiva w oświetleniu nowych poglądów na istotę nadciśnienia

(Dokończenie)

Patogeneza zmian w siatkówce w r. hypertensiva wypływa, jak poprzednio wspomniałem, z zaburzeń układu naczyniowego, a prawie zawsze łączy się z nadciśnieniem. Nadciśnienie jest tylko objawem towarzyszącym tym zaburzeniom, ale poznanie warunków, w jakich powstaje pozwala nam na wniknięcia w istotę zjawisk, związanych z tymi zaburzeniami, zjawisk, których przyczyną wyjściową są najprawdopodobniej czynniki pochodzenia nerwowo-hormonalnego, uwarunkowane konstytucją ustroju i pewnymi osobniczymi właściwościami układów anatomicznych i fizjologicznych.

Dawne przypuszczenie autorów (Bright i inni), że nadciśnienie jest tylko objawem towarzyszącym pewnym odmianom schorzenia nerek musiało ulec zmianie, gdy w r. 1895 Clifford wyodrębnił jednostkę chorobową z wysokim ciś-

nieniem przy braku zaburzeń czynnościowych ze strony nerek, jako tzw. nadciśnienie samorodne.

Na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych V o l h a r d wprowadził pojęcie nadciśnienia czerwonego, odpowiadające nadciśnieniu samorodnemu, a jako odrębną jednostkę chorobową, związaną z uszkodzeniem nerek, jednostkę, która miała stanowić przeciwstawienie nadciśnienia czerwonego — nadciśnienie blade.

V o l h a r d przypuszczał, że w nadciśnieniu czerwonym mamy do czynienia ze zmianami układu naczyniowego o charakterze czynnościowym, przejściowym, a w nadciśnieniu bladym ze zmianami organicznymi i nieodwracalnymi.

Występowanie nadciśnienia bladego po dłuższym trwaniu nadciśnienia czerwonego, jak również występowanie nadciśnienia bladego przy schorzeniach nerek, przebiegających pierwotnie bez nadciśnienia, raczej wskazywały, że podział V o l h a r d'a opierał się na obserwacji różnych okresów nadciśnienia samorodnego, że nadciśnienie złośliwe (blade) jest etapem końcowym, w którym pojawiają się daleko posunięte zmiany organiczne w układzie naczyniowym (E l l i s). Obecnie można ująć problem nadciśnienia samorodnego jako jedną całość, a podział V o l h a r d'a jako etapy rozwoju ogólnego schorzenia układu naczyniowego, którego nadciśnienie czerwone jest początkiem, a nadciśnienie złośliwe końcowym zejściem.

Przed wystąpieniem nadciśnienia samorodnego klinicznie stwierdzono stany, w których spotykamy się z okresowym podwyższeniem ciśnienia, prawdopodobnie na tle pewnych zaburzeń układu nerwowego, wzmożonego napięcia nerwów naczyniowych, stany, które określano jako prehipertenzja. Dłuższe działanie czynników, wywołujących zadrażnienie układu nerwowego centralnego i naczyniowo-nerwowego może doprowadzić do stałego podwyższenia ciśnienia, do nadciśnienia samorodnego. Okres prehipertenzji możemy nazwać przestrojeniem, nadwrażliwością, chwiejnością układu naczyniowego, który łatwo pod działaniem czynników uszkadzających egzo — czy endogennych może przejść w okres nadciśnienia stałego, samorodnego. Ten stan nadwrażliwości układu nerwowo-naczyniowego świadczy o jego mniejszej odporności, związanej prawdopodobnie z konstytucją ustroju.

Początkowo w nadciśnieniu samorodnym brak jest zmian anatomopatologicznych w układzie naczyniowym. Tętnice są napięte skurcz naczyń (tętnic) trzewnych przemieszcza krew do tętnic obwodowych, które mimo napięcia są nadmiernie wypełnione (nadciśnienie czerwone). W tym okresie w komórkach ścian naczyniowych występują zaburzenia procesów biochemicznych, które upośledzają ich odżywienie.

Zmiany te odbijają się na sprężystości naczyń, która początkowo zwiększona po pewnym czasie ulega uszkodzeniu; tętnice rozszerzone falą krwi nie powracają sprawnie do swego stanu pierwotnego. Równocześnie z zaburzeniami zachodzącymi w komórkach ścian naczyniowych naczynia tętnicze stają się więcej pobudliwe i łatwo reagują skurczem na bodźce nerwowe tak, że nawet początkowe rozszerzenie tętnic może przejść w zwężenie.

Zmiany kurczliwości tętnic wywołują wzrost ciśnienia, które działa drażniąco jako bodziec pobudzający kurczliwość, co w rezultacie daje początek circulus vitiosus układu naczyniowego. Wzmożenie ciśnienia wzmaga skurcze naczyniowe, będące znowu przyczyną wzrostu ciśnienia.

Przeciwdziałają temu zjawisku pewne urządzenia ochronne, regulujące stan ciśnienia w układzie naczyniowym na drodze odruchowej ze strony ośrodków naczyniowych, tzw. pressoreceptory. Miejsca uchwytu pressoreceptorów znajdują się w łuku tętnicy głównej i w zatoce szyjnej. Pressoreceptory są wrażliwe na bodźce natury mechanicznej i zależnie od wielkości ciśnienia regulują stan napięcia ośrodków naczyniowych. Podobne urządzenia ochronne regulują stan układu naczyniowego mózgu i prawdopodobnie pozostającego w ścisłej łączności rozwojowej układu naczyniowego siatkówki. Pressoreceptory działają na drodze odruchowej przez tzw. nerwy Hering'a z zatoki szyjnej, obniżając ciśnienie przez regulację napięcia ścian naczyń i wpływ na częstość bicia serca. Działanie pressoreceptorów jest jednak ograniczone tylko do pewnej wysokości ciśnienia (maksimum 200 mm Hg), jeżeli wartość graniczna zostanie przekroczona ustają odruchy regulacyjne. Zmiany czynnościowe w układzie naczyniowym tętniczym w miarę trwania nadciśnienia przechodzą w organiczne.

Ściany naczyń tętnic zwłaszcza tętniczek przedwłosowatych ulegają zgrubieniu, błony naczyniowe zwyrodnieniu szklistemu. W ścianach naczyń o zgrubiałej przydance spotykamy liczne drobne ogniska zwyrodnieniowe — lipoidowe i hyalinowe. W miarę trwania procesu, w ogniskach zwyrodnieniowych zaczynają się osadzać sole wapniowe, naczynia takie już nie posiadają zdolności zwężania i rozszerzania światła, nie podlegają wpływom pressoreceptorów.

Zaburzenia układu naczyniowego wywołują upośledzenie dopływu krwi do naczyń włosowatych, co w następstwie powoduje zaburzenia odżywiania tkanek. Ponieważ nerki są jednym z narządów, zużywających dużo tlenu (G l a s s e r, L a s c h l o), będą przede wszystkim narażone na niedotlenienie. Podobną wrażliwość na brak tlenu posiada tkanka nerwowa mózgu. Dzięki jednak odrębnym warunkom regulacji krążenia w układzie naczyniowym mózgu, nawet przy daleko posuniętym uszkodzeniu układu naczyniowego ogólnego, zaopatrzenie tkanki mózgowej w tlen jest do pewnego stopnia utrzymane.

Zmiany naczyniowe w nadciśnieniu dotyczą całego układu naczyniowego, a zatem także naczyń siatkówki i naczyniówki. Wziernikowo w tych okresach otrzymujemy obraz r. hypertensiva, któ-

ry w zależności od okresu nadciśnienia może poza zmianami naczyniowymi (skurcz, zwężenie, zgrubienie ścian, zmniejszenie światła, objawy ucisku żył) dawać obraz niedotlenienia tkanki nerwowej w postaci drobnych ognisk w pobliżu naczyń i w okolicy plamki żółtej. Uszkodzenie ścian naczyń wywołuje krwotoczki do siatkówki, w miejscu których lub dokoła nich tworzą się nowe ogniska zwyrodnieniowe. Zmiany te mają jednak własność cofania się, w zależności od stanu równowagi układu naczyniowego.

Ponieważ naczynia siatkówki są najbardziej dostępne dla badań, niektórzy autorzy (L o b e c k, B j ö r k, K o c h) przypuszczali, że oznaczenie kalibru naczyń siatkówki w r. hypertensiva da nam pewne wskazówki co do ogólnego stanu układu naczyniowego. Wyniki badań okazały się jednak niedokładne, gdyż właśnie w naczyniach przedwłosowatych występują pierwsze zaburzenia, a te naczynia są trudno dostępne dla obecnych metod badań.

Upośledzenie procesów odżywiania nerek wywołuje uszkodzenie miąższu i zaburzenia czynności wydzielczej, doprowadzając do złośliwej marskości nerek. Zmiany anatomopatologiczne. występujące w utkaniu kłębuszkowym nerek, w nerce marskiej, dotyczą przede wszystkim naczyń tętniczych przedwłosowatych, które ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu, szklistemu, nawet martwicy. W następstwie tych procesów przychodzi do zaniku kłębuszków, a zaburzenie ukrwienia nerek wywołuje powstawanie ciał zwiększających jeszcze bardziej ciśnienie.

Zmiany naczyniowe obejmują nie tylko nerki, ale i naczynia innych narządów, cały układ naczyniowy, naczynia mózgu i siatkówki. Nadciśnienie samorodne przechodzi w końcową fazę nadciśnienia złośliwego. Tym zaburzeniom układu naczyniowego odpowiada obraz siatkówki r. hypertensiva nephritica

W okresie nadciśnienia złośliwego w obrazie dna oka obok typowego układu ognisk dokoła plamki żółtej, zmian naczyniowych, obrzęku siatkówki, często spotykamy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego może być wyrazem zaburzeń układu naczyniowego siatkówki (zwiększony wysięk obejmuje siatkówkę i włókna tarczy nerwu wzrokowego), ale w pewnej mierze świadczy o uszkodzeniu czynnościowym, w późniejszych okresach organicznym, naczyń mózgowych. Zwiększenie przepuszczalności ścian naczyniowych wywołuje obrzęk mózgu i wzrost ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, którego objawem jest właśnie obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

G u i l l a u m e opisuje przypadki nadciśnienia złośliwego ze zmianami w dnie oka, z silnymi bólami, zawrotami głowy i objawami ogniskowymi mózgu, które wywołują podejrzenie guza mózgu. W przypadkach tych, jeżeli stwierdzono w dnie oka obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, przy nieznacznych ogniskach zwyrodnieniowych i krwotoczkach, wykonana kraniotomia wykazała napięcie opon mózgowych, silny obrzęk mózgu i podwyższone ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego. Zabieg odbarczający w tych wypadkach wpływał korzystnie na bóle głowy i zmiany oczne. Przy braku obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, a silnie zaznaczonych zmianach ogniskowych i naczyniowych nie stwierdzano zwykle objawów ciśnienia śródczaszkowego, a zabiegi odbarczające nie przynosiły ulgi. Autor sądzi że mimo braku ścisłej zależności między zmianami dna oka a zaburzeniami naczyniowymi mózgu zmiany te mogą dawać pewne wytyczne dla leczenia neuro-chirurgicznego powikłań mózgowych, występujących w nadciśnieniu złośliwym.

Wzajemną zależność między ciśnieniem przestrzeni śródczaszkowej a ciśnieniem żylnym w siatkówce wykazał na kilkunastu przypadkach W. R e i s. Autor ten opierając się na badaniach B a u e r m a n a, że zaburzenia w przestrzeni podoponowej wywierają pośrednio drogą nerwu wzrokowego wpływ na naczynia żylne i tętnicze siatkówki, przeprowadzał pomiary ciśnienia żylnego w siatkówce dynamometrem, otrzymując wartości ciśnienia proporcjonalne do ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zmiany występujące w r. hypertensiva nephritica łączono dawniej tylko ze chorzeniem nerek i przyczyn doszukiwano się w produktach przemiany, które wskutek zaburzeń wydzielniczych nerki nie są wydalane z ustroju, krążą we krwi i wywierają działanie toksyczne na siatkówkę. Teoria toksyczna, pomijając tłumaczenie B r i g h t'a łączącego zmiany w siatkówce z zaburzeniami w płynie mózgo-rdzeniowym, mimo nowych poglądów na istotę nadciśnienia, posiada jeszcze obecnie wielu zwolenników

G r a e f e, L e b e r uważali, że tym trującym ciałem jest reszta azotowa, L a r o c h e stwierdzał w przypadkach r. hypertensiva nephritica zwiększenie zawartości cholesterolu we krwi, K o y n a g i ciała powstające jako produkt przemiany fosforu, R a a d t zwiększenie amoniaku we krwi (miał stwierdzić także zwiększoną zawartość amoniaku w płynie wysiękowym w siatkówce), wreszcie R i z e r i P l a q u e s produkty różnego rodzaju, powstające w procesie przemiany tkankowej i zaburzenie ich wzajemnego stosunku ilościowego we krwi. M e r k u l o w przypuszcza działanie toksyczne produktów przemiany płynu mózgo-rdzeniowego, a M i c h a e l i J o r e s za przyczynę uważają zmiany w ścianach naczyń dużych, natomiast F o n t a i n e, V e r w e y zmiany sklerotyczne w małych naczyniach tętniczych przedwłosowatych; czynnikiem uszkadzającym, nawiązując do teorii toksycznej, miały być bliżej nieznane ciała, krążące we krwi Wielkość stopnia zatrucia próbowano określić procentową zawartością białka w moczu. Wobec stwierdzenia r. h. nephritica w przypadkach schorzeń nerek, przebiegających przy braku jakichkolwiek ciał toksycznych we krwi (R e n a r d, H o r n i c k e r) przy braku albo niewielkiej ilości białka w mo-

czu, dotychczasowe teorie toksyczne nie tłumaczyły powstawania zmian w siatkówce.

Traube wprowadził pojęcie zwiększonych oporów na obwodzie, zwężenie łożyska naczyniowego wskutek zmian organicznych w ścianach naczyń nerki i od stopnia schorzenia nerek uzależniał zmiany w siatkówce Ta teoria mechaniczna, która miała tłumaczyć także powstawanie nadciśnienia ogólnego została odrzucona, gdy Sanato mimo wypełnienia parafiną wszystkich naczyń nerkowych nie otrzymał wzrostu ciśnienia.

Istnienie objawów ciężkiego uszkodzenia naczyniowego przy braku zaburzeń ze strony nerek, występowanie nadciśnienia złośliwego w nadciśnieniu samorodnym, wpływ czynnika nerwowego na stany prehipertenzyjne, postacie pośrednie między nadciśnieniem złośliwym a samorodnym wymagały uzupełnień i zmiany w dotychczasowych poglądach na problem nadciśnienia.

Powstały dwie teorie, humoralna i nerwowa Teoria humoralna opiera się na doświadczeniu Goldblatta, który po częściowym zaciśnięciu tętnicy głównej nerkowej u psa otrzymał nadciśnienie, trwające dłuższy czas. Niedokrwienie nerki wywołuje we krwi powstanie ciała, podnoszącego ciśnienie krwi, hipertenzyny. Ciało to powstaje przez działanie enzynu zawartego w komórkach kanalików nerkowych tzw. reniny, wyosobnionej już w roku 1898 przez Bergmana i Tiegerstedta, na globulinę zawartą we krwi — hipertenzynogen. Hipertenzyna albo angiotonina wstrzyknięta do ustroju, powoduje gwałtowny wzrost ciśnienia, trwający krótki okres czasu. W doświadczeniu Goldblatta, oprócz podwyższenia ciśnienia we krwi, wystąpił wzrost poziomu cholesterolu i zawartości azotu pozabiałkowego we krwi, objawy spotykane w klinicznym obrazie nadciśnienia samorodnego. Page nie stwierdził w doświadczeniu Goldblatta zaburzeń w wydalaniu mocznika, a wysokość ciśnienia była uniezależniona od stopnia wydolności nerek.

Wg. autorów amerykańskich istnieje jeszcze drugi mechanizm powstawania w nerce ciał, podwyższających ciśnienie, który polega na nieprawidłowej przemianie aminokwasów w niedokrwionej nerce. Ciała te są pewną odmianą amin, mających własność podwyższania ciśnienia krwi.

Teoria humoralna-nerkowa, gdyż Goldblatt i jego współpracownicy tylko nerce przyznają właściwość tworzenia hipertenzyny, ma swoje słabe strony, obniżające wartość tej teorii.

1) Taggart i Drury stwierdzili zmniejszenie, a później zanik wpływu reniny na wysokość ciśnienia przy wprowadzeniu jej do ustroju żywego w krótkich odstępach czasu. Prawdopodobnie zachodzi zjawisko wyczerpywania się hipertenzynogenu we krwi.

2) Po upływie 2 — 5 mies. od momentu uciśnięcia tętnic nerkowych nie można wykazać hipertenzyny, ani reniny we krwi.

3) U ludzi stwierdzono nieraz nadciśnienie przy braku niedokrwienia nerek. Przekonano się, że ukrwienie tkanek nerkowych jest dostateczne, skurcz bowiem tętniczek jest wyrównany wzmożoną pracą serca.

4) Nie wykazano wpływu wycięcia nerki na ciśnienie krwi, ani nadciśnienia samorodnego przy schorzeniach jednej nerki.

Teoria nerwowa za przyczynę nadciśnienia uważa zadrażnienie układu nerwowego ośrodkowego, w mniejszym stopniu obwodowego, który przez układ nerwowy autonomiczny wywołuje skurcz naczyń tętniczych. Zadrażnienie układu nerwowego mogą wywołać czynniki pochodzenia egzo- i endogennego, jak również pewne zaburzenia psychiczne przy istnieniu sprzyjającej osobniczej konstytucji ustroju (Gelstein, Hermann). Kylin widzi w nadciśnieniu zaburzenie równowagi między układem sympatycznym a parasympatycznym.

Za teorią nerwową przemawia, 1) chwiejność objawów spotykana w okresie prehipertenzji i początkach nadciśnienia samorodnego, która uwidacznia się: a) w wahaniach wysokości ciśnienia, zależnie od okresu dnia, obciążenie przewodu pokarmowego, zadrażnienia ośrodka oddechowego CO_2 (Tołubiewa), b) w obniżeniu ciśnienia podczas snu, c) w okresowym przecukrzeniu krwi i cukromoczu (Walawski J), 2) korzystny wpływ zabiegów chirurgicznych przeprowadzanych na układzie autonomicznym.

Przyjmując że w nadciśnieniu nadmierne napięcie układu naczyniowego wywołuje skurcze naczyń trzewnych, zastosowano przecięcie nerwów trzewnych (splanchnicetomia), tzw. zabieg Pendego. Przez zabieg ten uzyskiwano (Peet, Fryeberg) poprawę stanu czynnościowego nerek, z zanikaniem obrazu r. h. nephritica, nawet w ciężkich stanach nadciśnienia złośliwego.

W Polsce badania nad wpływem układu współczulnego na ciśnienie krwi przeprowadził W. Bross. W. Bross zastosował w kilku wypadkach nadciśnienia sympatektomię brzuszną, uzyskując obniżenie ciśnienia i poprawę stanu ogólnego.

Ważne znaczenie ma dobór przypadków nadciśnienia po operacji. Ciężkie postacie nadciśnienia z dużymi zmianami organicznymi w naczyniach mózgu, nerek, serca, z obrazem r. h. nephritica są przeciwskazaniem do zabiegów (Adson, Bross). Inni autorzy jednak (Peet) spostrzegali nawet w tych wypadkach poprawę.

Zabiegi przeprowadzone na nerwach trzewnych, poza zniesieniem nadmiernej pobudliwości tych nerwów, zmniejszają wydzielanie adrenaliny przez odnerwienie nadnerczy (Pende), co wskazywało by, że w nadciśnieniu układ współczulny brzuszny łączy się w niepodzielną czynnościową całość (adreno-cardiac-aortic-complex Grille'a) z nadnerczami i nerwami tętnicy głównej. Stan ten został określony przez Semerau-Siemianowskiego jako neurosis vegetativa hypertensiva, a polega na wzmożeniu napięcia mięśniówki we wszystkich tętniczkach, początkowo nawet bez zmian anatomopatologicznych w ścianach naczy-

niowych, wywołany czynnikami pozanerkowymi (Orłowski). Teoria nerwowa posiada tę słabą stronę, że nie można wyosobnić roli zakończenia nerwowego od roli włókna mięśniowego w skurczu naczyniowym (J. Walawski).

Duży wpływ na powstawanie nadciśnienia, pomijając tworzenie hipertenzynogenu przez niedokrwioną nerkę, wywierają gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Zaburzenia czynności wydzielniczych i rozkojarzenie współdziałania gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (tarczyca, przysadka mózgowa, jajniki, hiperadrenalinemia, uważana przez Vaqueza i Lericha za przyczynę nadciśnienia), a nawet upośledzona czynność wątroby i trzustki mogą wywołać krótsze lub dłuższe okresy nadciśnienia.

Wobec tylu czynników, wpływających na wysokość ciśnienia we krwi, dopiero połączenie obu teorii, humoralnej i nerwowej, stwarza płaszczyznę, na której mogą być rozpatrywane zjawiska, związane z nadciśnieniem. Przyczyną zatem nadciśnienia byłyby zaburzenia nerwowo-wydzielcze, naruszające równowagę układu naczyniowego tętniczego.

W okresie prehipertenzyjnym, w początkach nadciśnienia samorodnego mamy do czynienia z przewagą czynnika nerwowego. Wskutek działania bodźców pochodzenia endo- czy egzogennego występuje zaburzenie układu nerwowego centralnego, który przez układ autonomiczny (może też zajść podrażnienie wprost układu wegetatywnego) wywołuje czynnościowe zaburzenia układu naczyniowego, skurcze okresowe tętnic obwodowych. Okres nerwowy nadciśnienia przechodzi w nerwowo-hormonalny. Mimo nadciśnienia równowaga w układzie naczyniowym jest zachowana a prawidłowe ukrwienie narządów wewnętrznych utrzymane, dzięki działaniu pressoreceptorów. W okresie tym poza trudno dostrzegalnymi skurczami naczyń siatkówki, nie spotykamy zmian na dnie oka, a usunięcie czynników wywołujących zaburzenia układu nerwowo-naczyniowego może przywrócić normalne warunki w układzie naczyniowym. W przeciwnym razie zmiany czynnościowe przechodzą w zmiany organiczne. W okresie zmian organicznych zjawiska opisane poprzednio ulegają zaostrzeniu, dołączają się zaburzenia wadliwie działających gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, tworzy się circulus vitiosus w niedomodze układu naczyniowego. Urządzenia regulujące przestają działać, okres nadciśnienia samorodnego przechodzi w nadciśnienie złośliwe. Występuje uszkodzenie miąższu nerkowego połączonego z ciężkim zaburzeniem czynności wydzielniczej nerki (nerka marska). Wskutek daleko posuniętych uszkodzeń naczyń krwionośnych, zniesienia działania czynników regulujących występują zaburzenia ukrwienia mózgu, obrzęk mózgu, zwiększenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W siatkówce obsewujemy r. h. nephritica. Od stopnia uszkodzenia naczyń mózgu, wielkości obrzęku, ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego w obrazie wziernikowym otrzymamy mniej lub silniej zaznaczony obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

R. h. nephritica powstaje na tle zaburzeń nerwowo-wydzielniczych, które wywołują początkowo zmiany czynnościowe, a następnie organiczne, a których głównym objawem jest nadciśnienie. Można by przypuszczać, że wielkość nadciśnienia winna być obrazem wielkości tych zaburzeń, a zatem w r. h. nephritica powinno nadciśnienie być bardzo wysokie. W większości przypadków r. h. nephritica rzeczywiście znajdujemy wysokie ciśnienie, ale też spotykamy przypadki z ciężkimi objawami zaburzeń równowagi naczyniowej, z pełnym obrazem r. h. nephritica łącznie z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego przy ciśnieniu stosunkowo niskim.

Obok nadciśnienia musi istnieć jakiś inny mechanizm decydujący o wystąpieniu ostatniego okresu zaburzeń naczyniowych.

Bailliart i jego szkoła mechanizm ten wiąże ze zmianami w stosunku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w arteria centralis retinae* do ciśnienia w arteria bracchialis. Pomiary wykonane przez Bailliarta określiły ten stosunek w ciśnieniu skurczowym w art. c. r. do art. bracchialis 0,45 : 1, w ciśnieniu rozkurczowym 0,54 : 1. Baillart i Espildora-Luque wykazali, że ten stosunek w ciężkich postaciach nadciśnienia, w okresach końcowych z obrazem r. h. nephritica ulega zwiększeniu, wskutek wysokich wartości ciśnienia krwi w art. c. r. przy nieznacznym albo zupełnie niezmienionym ciśnieniu w art. bracchialis.

Espildora-Luque przypisuje badaniom ciśnienia krwi w naczyniach siatkówki ważne znaczenie dla określenia stanu równowagi w ogólnym układzie naczyniowym ustroju. Zależnie od ciśnienia w art. c. r. i stosunku tego ciśnienia do ciśnienia w art. bracchialis możemy wziernikowo: 1) nie znaleźć zmian widocznych w siatkówce — zmiany są czynnościowe i polegają na skurczu naczyń przedwłosowatych siatkówki, które w ten sposób mają chronić naczynia włosowate przed uszkodzeniem, 2) znajdujemy drobne krwotoczki i białawe ogniska, obraz niedostatecznego odżywiania siatkówki, 3) krwotoki i duże zmiany ogniskowe, połączone z obrzękiem siatkówki, jako następstwo porażenia naczyń włosowatych, uszkodzenia ich ścian i zwiększoną przepuszczalność. Zmianom tym towarzyszy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

W tym okresie właśnie stosunek między ciśnieniem art. c. r. a art. bracchialis może być wysoki (Baillairt, Guist).

Sagamuna., Espildora-Luque wyosabniają typ nadciśnienia mózgowego, któremu towarzyszą objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego: bóle, zawroty głowy, nagłe obniżenie ostrości wzroku. Ten typ nadciśnienia powstaje wskutek uszkodzenia czynnościowego, a później organicznego naczyń mózgowych i na-

* arteria centralis retinae oznaczam a. c. r.

stępowego obrzęku mózgu, może przebiegać przy braku podwyższenia ciśnienia ogólnego, natomiast ciśnienie w art. c. r. i stosunek tego ciśnienia do ciśnienia w art. bracchialis jest wysoki, zmiany w siatkówce odpowiadają r h. nephritica. Ma to być tzw. okres utajony nadciśnienia złośliwego.

W nadciśnieniu o typie mózgowym zwiększa się także stosunek ciśnienia w tętnicy skroniowej do ciśnienia w art bracchialis, tzw. wskaźnik Rowińskiego. Wskaźnik ten winien wynosić 0,5, w nadciśnieniu natomiast wynosi 0,85 (L o k s z y n a).

Wysokość ciśnienia w art. c. r. ma także mieć znaczenie w leczeniu i rokowaniu nadciśnienia złośliwego. Często pod wpływem leczenia ciśnienie ogólne może ulec obniżeniu (stan choroby ulega pozornej poprawie), natomiast wysokie ciśnienie w art. c. r. wskazuje, że w rzeczywistości zaburzenia czynności układu naczyniowego nie uległy zmianie.

W początkowych okresach ciśnienia samorodnego ciśnienie art. c. r. wzrasta proporcjonalnie do ciśnienia w art. bracchialis. Kiedy ciśnienie samorodne przechodzi w nadciśnienie złośliwe, występuje rozbieżność między ciśnieniem w art. c. r. a w art. bracchialis, ciśnienie tak skurczowe, jak i rozkurczowe w art. c. r. wzrasta nieproporcjonalnie do ciśnienia w art. bracchialis.

Wzmożenie ciśnienia w art. c. r. ma być także jednym właśnie z objawów zagrażającego zatrucia ciążowego. B a i l l a i r t obserwował przypadki, gdzie przy dużych zmianach w siatkówce (r. h. gravidarum) ciśnienie ogólne było niepodwyższone, natomiast ciśnienie w art. c. r. prawie dwukrotnie większe od normalnego.

Badania przeprowadzone przez W a g e n e r a, K e i t h a, B j ö r k, S a g a m u n a nad stosunkiem ciśnień w art. c. r. do ciśnienia w art. bracchialis nie potwierdziły wyników podanych przez B a i l l a i r t a i E s p i l d o r a-L u q u e. Nie znaleziono dostatecznych różnic w stosunku ciśnień w tych naczyniach, a wartości przeprowadzonych badań były tak różne, że nie można z nich było wysnuć żadnych wniosków; dotychczasowe bowiem metody obliczania ciśnienia w art. c. r. są tak różnorodne, że wyniki są więcej aniżeli niepewne. Wreszcie metoda oznaczania ciśnienia w art. c. r. oftalmodynamometrem Baillairta nie podaje rzeczywistego ciśnienia, opiera się bowiem nie na tętnie rzeczywistym, ale na „tętnie“ biernym wywołanym rytmicznymi wahaniami ciśnienia gałki ocznej. Metody badania ciśnienia w art. c. r., wobec całkowicie odmiennych warunków krążenia w art. c. r., jakie stwarza ucisk gałki oftalmodynamometrem. Przyjmując, że siła potrzebna do wywołania „tętna“ składa się: 1) z ciśnienia gałki ocznej, 2) ucisku oftalmodynamometru, 3) tętnienia gałki ocznej, metodą Bailliarta możemy pośrednio oznaczyć tylko ciśnienie w art. ophtalmica (K a p u ś c i ń s k i W.).

Wystąpienie nadciśnienia złośliwego (blade) jest wywołane wg V o l h a r d a skurczem małym tętnic i tętnic przedwłosowatych nerek. Przypuszczano, że podobne zjawisko zachodzi w naczyniach krwionośnych siatkówki i następowa ischemia jest stanem poprzedzającym i przyczyną wystąpienia r. h. nephritica. Przeprowadzono bardzo skomplikowane obliczenia wielkości kalibru naczyń siatkówki. Wyniki H a n s e n a, K o y n a g i nie wykazały skurczu naczyń w okresie przed wystąpieniem nadciśnienia złośliwego. Brak obrazu r. h. nephritica przy zatruciu ołowiem, w którym występuje silny skurcz naczyń tętniczych, jak również brak zwężenia pola widzenia (niedokrwienie siatkówki) przemawia przeciw tej hipotezie (D u b o i s, P a u l s e n). F i s h b e r g natomiast twierdzi, że właśnie przy zatruciu ołowiem występuje obraz r. h. nephritica, któremu towarzyszy skurcz naczyń tętniczych i nadciśnienie. Przyczyną zmian ma być ischemia siatkówki. Autor nie podaje jednak, jak przedstawia się w tych wypadkach zatrucia wydolność krążenia.

R i c h e r przyjmuje wprawdzie skurcz naczyń, uważa jednak, że wzmożenie ciśnienia dostatecznie przeciwdziała ischemii.

Inni autorzy przypuszczają, że skurcz naczyń występuje raczej już po wystąpieniu obrazu r. h. nephritica (H a n s e n).

C u s h i n g, B a r d l y, S w e n, opierając się na występowaniu obrzęku tarczy nerwu wzrokowego w r. h. nephritica, łączą powstawanie zmian ogniskowych w siatkówce z uszkodzeniem naczyń mózgu i następowym wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego. Stan naczyń siatkówki miał być według autorów odbiciem zmian naczyniowych w mózgu (the mirror of the brain), a wysokość ciśnienia w art. c. r. miała wzrastać proporcjonalnie do ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego (W i n t e r). Późniejsze badania kontrolne przekonały, że w r. h. nephritica często, ale nie zawsze, towarzyszy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, że zmiany w siatkówce i układzie naczyniowym mózgu występują w nadciśnieniu złośliwym, niezależnie od siebie, chociaż przyczyna powstania jest ta sama.

Mechanizmu powstawania zmian w siatkówce dopatrywano się w nadciśnieniu złośliwym w miejscowej zmianie napięcia ścian naczyniowych, w bezpośrednim działaniu bliżej nieznanych ciał toksycznych, będących produktem przemiany materii, nie uwzględniając stanu ogólnego krążenia, a zwłaszcza wydolności serca w nadciśnieniu. B j ö r k i B r o e m s e r zwrócili uwagę na wzajemny stosunek trzech czynników decydujących o wysokości ciśnienia: pojemności minutowej serca, elastyczności naczyń (współczynnik elastyczności) i oporu naczyń obwodowych. Zależnie od wzajemnego stosunku tych trzech czynników możemy mieć niższą lub wyższą wartość ciśnienia ogólnego, mimo że stan zaburzeń układu naczyniowego jest ten sam.

Niska pojemność minutowa serca może towarzyszyć wysokim oporom naczyniowym na obwodzie lub — odwrotnie — ciśnienie ogólne będzie niezmienione.

W nadciśnieniu samoistnym zwiększonym oporom na obwodzie (zmiany czynnościowe, później

organiczne ścian naczyniowych) towarzyszy zwiększenie pojemności wyrzutowej serca, co zabezpiecza prawidłowe odżywianie narządów (okres nadciśnienia samorodnego). W okresie nadciśnienia złośliwego opory naczyniowe, wskutek daleko posuniętego uszkodzenia ścian naczyń są bardzo duże, natomiast pojemność wyrzutowa serca maleje, występują zaburzenia w ukrwieniu narządów i tkanek, objawy ze strony siatkówki, mózgu i nerek (przy ciśnieniu ogólnym nieznacznie lub nawet niepodwyższonym). Zmniejszenie pojemności wyrzutowej serca powstaje na skutek zmian w naczyniach tętniczych samego mięśnia sercowego na tle ogólnej niedomogi układu naczyniowego.

W ten sposób nadciśnienie samorodne możemy nazwać zaburzeniem układu naczyniowego wyrównanym, dzięki zachowanej, prawidłowej, a nawet wzmożonej (przerost mięśnia sercowego) sile serca, a nadciśnienie złośliwe jako okres niewyrównania (dekompenzacji).

R. h. nephritica jest właśnie odbiciem tego stanu załamania się wydolności serca w stosunku do zmian naczyniowych, zachodzących na obwodzie układu naczyniowego. Przy wysokim ciśnieniu ogólnym r. h. nephritica wystąpi w momencie, gdy opory w układzie naczyniowym wzrosną niewspółmiernie do zwiększonej pojemności wyrzutowej serca. W jednym i drugim wypadku pojemność wyrzutowa serca nie jest w stanie zapewnić dostatecznego odżywienia tkanek.

Pomiędzy tymi skrajnymi postaciami opisanymi powyżej są pośrednie o mniej zaznaczonych objawach.

Wnioski.

1) R. hypertensiva, r. arteriosclerotica, r. h. nephritica powstają na tle zaburzenia układu naczyniowego i krążenia; są odbiciem kolejnych okresów, natężenia i szybkości narastania tych zaburzeń.

2) Dawne określenie tych obrazów jako retinitis naphritica, azotaemica, encephalopathica, angiospastica, ischaemica, albuminurica, a nawet neuroretinopathia nie oddaje istoty tych zmian dlatego, że

a) zmiany, które powstają w siatkówce nie są zapalne, ale zwyrodnieniowe, a zatem niesłuszną jest nazwa retinitis.

b) zaburzenia czynności wydzielniczej nerek, krążenia mózgowego nie są przyczyną, ale objawem towarzyszącym zmianom w siatkówce,

c) zwiększenie reszty azotowej we krwi a białka w moczu nie jest przyczyną powstania obrazu r. h. nephritica, ale następstwem zaburzenia czynności wydzielniczej nerek,

d) retinitis ischaemica, angiospastica wskazuje tylko na zaburzenia czynnościowe naczyń jako przyczynę zmian w siatkówce, nie obejmuje zmian organicznych. Wreszcie nie ma zgodnych poglądów co do działania skurczów naczyń siatkówki na powstawanie ognisk,

e) obrzęk tarczy nerwu wzrokowego występuje często, ale nie zawsze w r h. nephritica, raczej jest objawem wciągnięcia do ogólnego schorzenia układu naczyniowego, naczyń mózgu. Nie wydaje się zatem słuszna nazwa neuroretinopathia dla tych obrazów dna oka. Zmiany w siatkówce, naczyniach mózgu i nerek są współobjawami jednego stanu chorobowego, niezależnymi od siebie, które mogą, ale nie muszą występować razem.

3) Będą górowały objawy ze strony tego narządu, którego czynność jest w większym stopniu zmieniona i uszkodzona.

4) Uszkodzenie czynności nerek nie jest w żadnym przypadku przyczyną ale następstwem ogólnego schorzenia układu naczyniowego.

5) Zaburzenia czynnościowe układu naczyniowego wywołują skurcz naczyń siatkówki, obraz ten jest trudny do uchwycenia. Przeważnie w dnie oka spotykamy zmiany ogniskowe, odpowiadające niedożywieniu siatkówki, z obrazem r. hypertensiva (okres nadciśnienia samorodnego).

6) R. arteriosclerotica odpowiada przewlekłemu uszkodzeniu układu naczyniowego.

7) Zaburzenia o przebiegu ostrym i przewlekłym mogą wzajemnie przechodzić w siebie, wywołując odpowiadające tym zmianom obrazy w dnie oka.

8) Miarą stopnia uszkodzenia układu naczyniowego nie są zaburzenia wydzielnicze nerki (białko, reszta azotowa), ale wzajemny stosunek trzech zasadniczych czynników, składających się na objaw nadciśnienia, tj. pojemności wyrzutowej, elastyczności i oporu naczyń obwodowych.

9) W ogniskach siatkówki w zależności od natężenia i szybkości powstawania zaburzeń układu naczyniowego (przebieg ostry i przewlekły) przewagę będą miały procesy zwyrodnieniowe albo wysiękowo-zwyrodnieniowe.

10) Swoisty układ włókien nerwowych dokoła plamki, struktura i unaczynienie plamki stwarzają warunki dla promienistego rozmieszczenia ognisk w siatkówce.

11) Nazwą, która określa istotę zmian zachodzących w siatkówce jest retinopathia hypertensiva. Do nazwy tej dodajemy uzupełniające określenia nephritica, encephalopathica, które wskazuje na objawy przeważające ze strony narządu objętego zaburzeniem układu naczyniowego.

Natomiast dla obrazu zmian dna oka w okresie końcowym zaburzeń układu naczyniowego i układu krążenia (nadciśnienie złośliwe) słuszną wydaje się nazwa retinophia maligna, wyrażająca niewydolność tego układu (okres dekompenzacji).

12) Retinitis circinata, retinitis pseudoalbuminurica, a nawet retinitis diabetica prawdopodobnie powstaje także na tle zaburzeń układu naczyniowego, przebiegających z podwyższonym ciśnieniem ogólnym.

13) Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego w r. h. maligna świadczy o uszkodzeniu naczyń mózgu, przewaga tego objawu wskazuje na nadciśnienie typu mózgowego.

14) Często występujący w obrazie r. h. maligna obrzęk tarczy nerwu wzrokowego świadczy o wspólnej wrażliwości układu naczyniowego mó-

zgu i siatkówki na zaburzenia ogólnego układu naczyniowego.

15) W r. hypertensiva pierwsze zmiany czynnościowe i organiczne występują w naczyniach naczyniówki, a później siatkówki, w tylnych odcinkach oka.

W okresie niewydolności układu naczyniowego i krążenia wyraźniej są zaznaczone zmiany w naczyniach siatkówki.

PIŚMIENNICTWO

Adson A. W. a Brown G. E.: J. A. M. A. 102. 1115 1934; — Angstein: Klin. Mbl. Augenhk. 63. 174. 1919; — Ambard L.: Retinite albuminurique et nephrites, Bull. Soc. Ophtal. Paris 1929; — Arruga H.: Klin. Mbl. Augenhk. 97. 308. 1936; — Bailliart P.: La circulation retinienne a l'etat normal et pathologique Paris 1929; — Bailliart P.: Paris med. 2. 51. 1935; — Bailliart P.: Am. Ocul. Fr. 166, 271. 1929; — Bauerman M.: Graef. Arch. 114. 300. 1924; — Bauerman M.: Klin. Mbl. Augenhk. 83, 115, 1929; — Bedell A.: A. Jour. of ophthal. 3. 238. 1937; — Björk St.: Hypertensive retinopathy. Modern Trends in Ophthalmology. 1948; — Bergman, Tiegersted R.: Scand. Arch. f. Physiol. 8. 223. 1890; — Bergstrand: Acta Patolog. et microbiol. Scand. 25. 98. 1948; — Bross W.: P. T. L. 28—31 888, 1947; — Bross W., Hilarowicz H., Kubikowski P.: Pol. Przegl. Chirurg. 16. 939. 1937; — Chauffard: Pathologene retinites albuminurique; — Coats: Graef. Arch. 81. 275. 1909; — Crisp W. H.: Arch. Int. Med. 62. 891. 1938; — Cobb: A. Jour. of ophtl. 6. 644. 1938; — Cushing and Bardley: Am. Por. Med. Sci. 136. 484, 1908; — Darmady E, M.: The Brit. Jour. of Surgery 135. 262. 1947; — Domarus: Grundriss der inneren Medizin; — Duke Elder, Wiliam Stuart: Text book of ophthalmology V. III; — Dubois-Poulsen: Bull. Soc. Ophthal. Paris 1933; — Elaut L.: Presse Medic. 1. 3. 1945; — Ellis A.: Lancet. Malignant Hypertension. 1936; — Espildora-Luque: Ophthalmodynamometry and some of its clinical application Modern Trends in Ophthalmology. 1948; — Espildora-Luque: Rev. Med. Chil. 268. 1934; — Espildora-Luque: Ann. Ocul, (Fr.) 168. 537. 1931; — Fishberg A.: Hypertension and naphritis. Philadelphia. 1944; — Fishberg A.: and Oppenheimer: Arch. Int. Med. 46. 901. 1930; — Friedenwald: The Pathol. of the Eye. New York. 1929; — Fuchs E.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1939; — Friedenwald: A. Jour. Ophthal. 17. 387. 1934; — Freyberg a Peet: Jour. Clinic. Invest. 16. 49. 1937; — Goldblatt H.: Am. Jour. Clin. Path. 10. 40. 1940; — Goldblat H.: Jour. of exper. Med. 75. 571. 1937. — Groenouw: Beziehungen der Algemeinleiden und Organenkrankungen zu veränderungen und Krankheiten des Sehorgans Berlin 1920; — Guillaume M. J.: Revue Oto-Neuro-Opht. 7. 415. 1946; — Heymann; Arch. f. Ophthal. 2. 137. 1856; — Hornicker: Wien. med. Wochenschr. 67. 1114. 1917; — Haselhorst und Mylius: Zentralbl. f. Gynäk. 52. 1180. 1928; — Hausen: Klin. Wschr. 241. 1942; — Kahler H. u, Salmann: Z. Augenhl. 57. 586. 1925; — Kapuściński W.: P. T. L. 37. 1120. 1946; — Kapuściński W.: P. T. L. 38. 1146. 1946; — Kapuściński W. (jr.): Klinika oczna. 207. 2. 1937; — Keith, Norman, Wagener: Am. Jour. med. Sci. 190. 454. 1935; — Koynagi Y.: Klin Mbl. Augenhl. 95. 182. 1935; — Koynagi Y.: Klin Mbl. Augenhl. 86. 145. 1931; — Koynagi Y.: Klin. Mbl. Augenhl. 93. 478. 1934. — Kopeć M., Kowalski E.: P. T. L. 1. 5. 1949; — Kylin E. und Myhrman: Klin. Wochenschr. 4. 1870. 1925; — Kylin E.: Die Hypertoniekrankheiten. Berlin 1930; — Kylin E.: Zbl. inner. med. 505. 1920; — Liebreich: Arch. f. Ophthal. 5. 265. 1895; — Lichwitz J.: Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin 1925; — Lokszyna F. A.: Kliniczeskaja Med. 5. 529. 1947; — Market W.: P. T. L. 35. 1017. 1947; — May Ch.: Manual of the Diseas of the Eye Baltimore 1941; — Miley: Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingdom. 1888. 8. 134. 1925; — Monnier M. und Streif E. B.: Soc. Oto-neuro-ophthal. 18. 10. 1934; — Munk F.: Pathogenese und Klinik der Nephritiden und Schrumfnieren Berlin 1918; — Mylius K.: Zentr. Augenhl. 77. 37. 1932; — Netleschip: Ophth. Hosp. Rev. 15. 320. 1903; — Oppenheimer and Fishberg: Arch. Int. Med. 34. 621. 1924; — Opin et Rochon: Jour. de physiol. et path. 5. 1081. 1903; — Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych T. I. 1947; — Paszkiewicz L.: Anatomia patologiczna; — Peet M., Woods a Braden S.: J. A. M. A. 115. 1875. 1940; — Pick L.: Klin. Mbl. Augenhkl. 39. 177 1901; — Rozwadowska-Dowzenko M.: P. T. L. 16. 485. 1948; — Rochelman: Zeitschr. f. Augenheil. 7. 425. 1902; — Rintelenn: Biblioth. Ophthal. 29. 111. 1939; — Selinger E.: A. Jour. of ophthal. 1. 56. 1937; — Seuss F.: Gefass und Nierenkarnkheiten; — Schieck F.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie; — Schweinitz: Diseas of the Eye Philadelphia 1910; — Seefelder R.: Ber. d. Ophthal. Ges. Heidelberg 40. 1928; — Scheid G.: Verleichende histo-pathologische Studie über Glomerulone-nephritis Münschen 1940; — Streif E. B. u Monner M.: Der retinale Blutdruck im gesunden und kranken Organismus Wien. 1944; — Sysi R.: Histo-pathological studien of blood vessels of the Eye. The Brit. Jour. of ophthal. Vol. XXXII. 12. 1949; — Tochowicz L.: Przegl. Lek. 12. 369. 1949; — Tolubiewa N. A.: Kliniczeskaja Med. 7. XXVI 1949; — Tuerck: Ztschr. d. Gesell. Aerzt. Wien. 4. 1890; — Vollhard F.: Nierenerkrankungen und Hochdruck, Lipsk 1942; — Vorzimmer, Fishberg, Langrock: Am. Jour. Obst. and Gynec. 33. 801. 1937; — Wagener: Trans. Am. Ophthal. Soc. 25. 349. 1927; — Wagener, Dry, Wider: New England Med. Jour. 211. 1113. 1934; — Widal, Weill: Maladies des reins 322. 1921. Paris.

Wpłynęło do Redakcji: 24. V. 1950.

Dr med. Bolesław CZYŻOWSKI Kraków

Teodor Torosiewicz

(Z Polskiego Instytutu Balneologicznego. Dyrektor: Prof. dr Antoni Sabatowski).

Przeszło siedemdziesiąt lat minęło od śmierci Teodora Torosiewicza i nie od rzeczy będzie przypomnieć zasługi tego niestrudzonego reprezentanta szczepu ormiańskiego, niegdyś dość licznego na wschodnim Podkarpaciu, dziś ginącego, podobnie jak pamięć imienia i dzieła Torosiewicza. Torosiewicz był aptekarzem, pełnił więc zawód, do którego wówczas nie potrzebne były wyższe kwalifikacje. Niechże więc o jego fachowej wiedzy i skłonnościach badawczo-naukowych świadczy fakt, że cieszył się on pełnym uznaniem uczonych tak krajowych, jak i zagranicznych, a imię jego zamieszczone zostało w „Słowniku Lekarzów Polskich“ Stanisława Kośmińskiego, wydanym w roku 1888 (str. 517).

Urodził się T o r o s i e w i c z w Stanisławowie 7 września 1789 r. Po ukończeniu gimnazjum w rodzinnym mieście, w roku 1805 udał się do Lwowa, by poświęcić się zawodowi aptekarskiemu. W roku 1811 wyjeżdża do Wiednia w celu uzupełnienia swych studiów farmaceutycznych, które tam ukończył w następnym roku ze szczególnym odznaczeniem.

Po powrocie z Wiednia wszczyna T o r o s i e w i c z starania o przyznanie mu zezwolenia na otwarcie apteki, dziesiątej w owym czasie we Lwowie. Inni aptekarze jednak sprzeciwili się temu tak, że dopiero po przeszło trzyletnich skwapliwych zabiegach i staraniach zdołał T o r o s i e w i c z pokonać wszystkie przeszkody i 1 kwietnia 1819 roku otworzył aptekę „Pod Rzymskim Cesarzem Tytusem" przy ul. Czarnieckiego 10. Okres ten pełen trosk i kłopotów naraził go na znaczne koszty i nadszarpnął jego wątłe zdrowie. Mimo to pełnił T o r o s i e w i c z obowiązki aptekarza i był egzaminatorem dla przedsiębiorców zamierzających założyć fabryki likierów. Ze względu jednak na stale pogarszający się słuch nie przyjął proponowanego mu stanowiska profesora chemii dla chirurgów na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Lwowskiego, jak również urzędu asesora przy egzaminach na nowo wprowadzonym kursie ścisłym dla aptekarzy. Począwszy od roku 1825 ogłasza T o r o s i e w i c z wyniki swoich badań naukowych w czasopismach krajowych i zagranicznych. Szereg towarzystw mianowało go swoim członkiem honorowym, czy też członkiem korespondentem w uznaniu jego zasług na polu filantropijnym i naukowym, a rząd austriacki odznaczył go krzyżem zasługi z koroną, oceniając jego pracę dla dobra kraju.

Do niektórych zagadnień przechodzi T o r o s i e w i c z z punktu widzenia gospodarczego. I tak na przykład wychodząc z założenia, że nie należy sprowadzać z zagranicy towarów czy produktów, które można otrzymać w granicach kraju, by w ten sposób zaoszczędzone pieniądze obrócić na import nieodzownych towarów, których u nas nie ma. Wykonał on w roku 1828 rozbiór wody solnej w Starej Soli ([13]) i udowodnił, że z jej wywaru otrzymać można rocznie 17.000 funtów magnezji, którą sprowadza się w cenie 90 zł za cetnar. Propaguje on używanie cukru z buraków ([14], [15], [24]), który w owym czasie ukazał się, a który nie różni się od trzcinowego. Troszczył się T o r o s i e w i c z o podniesienie dobrobytu, który widział w ulepszeniu gospodarki i przemysłu krajowego. Referuje więc nowe metody uszlachetnienia żelaza ([48]), zachęca ludność do hodowli jedwabników ([102]), tłumacząc, że choroby jedwabników spowodowane są nieodpowiednim żywieniem. Gdzieindziej znowu podaje nowy przepis dla otrzymania lepszej oliwy do lamp ([47]). Również praktyczno-gospodarczy cel miał szereg innych artykułów: o użyciu syropu kartoflanego ([96]), o własnościach wapna chlorowanego ([6], [7]), o ulepszonym sposobie prania bielizny za pomocą aparatu parowego ([87]), o przyczynach żółknięcia bielizny podczas prania, o oszczędzaniu drzewa i używaniu torfu jako dobrego materiału opałowego ([68]). W roku 1836 ogłasza swe badania, na podstawie których dochodzi do przekonania, że w aptekach powinno używać się naczyń ze szkła kolorowego żółtego lub czerwonego ([39], [74]).

Najważniejsze jednak badania T o r o s i e w i c z a dotyczą analizy wód mineralnych na terenie Podkarpacia. On to pierwszy dokonał chemicznego rozbioru wód w Lubieniu ([3]) i Iwoniczu ([50], [51]); udowodnił, że wody Iwonickie są identyczne z wodą adelaidzką, którą uważano za niezastąpioną, co spowodowało założenie zakładu zdrojowego w Iwoniczu. Mimo że był on jednym z pierwszych w Polsce prowadzących badania w tej dziedzinie, zyskał sobie opinię tak dobrego chemika, że wzywany był przez ówczesne władze do wydawania opinii o wodach mineralnych i do przeprowadzenia badań kontrolnych tychże ([10], [33], [40], [41], [61], [84], [88] i [90]).

Utrzymując, że nasze wody są częstokroć lepsze od zagranicznych propagował ich używanie. Wspomnieć tu również należy o działalności T o r o s i e w i c z a na polu toksykologii. Mamy relacje o dwukrotnym odratowaniu przez niego osób otrutych jużto arszenikiem ([42]), jużto wronim okiem (strychnos nux vomica) ([52]) przez użycie odtrutki według własnego przepisu. Badał też na zlecenie rządu papiertrutkę przeciw muchom i znalazłszy w nim dużą ilość arszeniku nakazał wycofanie trutki z handlu ([86]).

Wydawał on też swym nakładem broszury, z których dochód przeznaczał na pomoc dla młodzieży ([78], [87], [92], [98], [106]).

Znojne i pełne zasług dla społeczeństwa życie T o r o s i e w i c z a przerwała śmierć 2 marca 1876 roku.

Uznanie i zaufanie, jakim się cieszył T o r o s i e w i c z znalazły często swój wyraz w prasie.

I tak w roczniku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w roku 1843 tom VI. str 268 spotykamy się z taką wzmianką:

„Z położenia kraju wynika, że najwięcej wód lekarskich posiada Galicja; sam na tem polu najzasłużeńszy polski badacz T o r o s i e w i c z rozbierał ich chemicznie 24", a „W. P." w liście ze Lwowa w Przeglądzie Naukowym, pisze:

„Teodor Torosiewicz chemik, ze wszystkich uczonych, którzy w Galicji pracują w zakresie nauk przyrodniczych jeden dotąd pisze po polsku."

W 14 lat później Dziennik Literacki z roku 1859 Nr 11 wyraża się również pochlebnie o T o r o s i e w i c z u:

„My musimy tu zwrócić uwagę na szanownego weterana, który jeden z pierwszych w Galicji od 32 lat zajmuje się tak gorliwie rozbiorem i opisaniem wód galicyjskich, wtedy, kiedy jeszcze o nich nikt nie myślał."

Dr G ą s i o r o w s k i zaś w Zbiorze wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce" t. III. str. 381 rok 1854 pisze: „T o r o s i e w i c z Teodor aptekarz we Lwowie mąż znany światu uczonemu przez swe pisma i badania chemiczne źródeł mineralnych ojczystych w polskim i niemieckim języku ogłaszane".

O dziele T o r o s i e w i c z a „Źródła mineralne w Królestwie Galicji i na Bukowinie" pisze Dr G ą s i o r o w s k i w swoim „Zbiorze" t. III, str. 392 „Dzieło to naszego uczonego ziomka odznacza się gruntowną pracą, biegłością i doskonałością sztuki i niezmordowaną chęcią przysłużenia się literaturze ojczystej. Śmiało można nazwać je w swoim rodzaju klasycznym".

Działalność T o r o s i e w i c z a, która była wszechstronną podzielić można na trzy zasadnicze kierunki: balneologiczny, farmakologiczno-chemiczny i ogólny gospodarczy.

Niewątpliwie działalność balneologiczną należy postawić na pierwszym miejscu ze względu na to, że T o r o s i e w i c z badał prawie że wszystkie źródła mineralne w Galicji i przez swoje badania i odkrycia spowodował powstanie zakładów leczniczych (Iwonicz), dążył, żeby wszystkie źródła ujęte były w odpowiednio ocembrowane szyby. Z tego też powodu, jak podaje, wody źródłowe w Niemirowie badał dopiero w roku 1829—30, ponieważ przedtem nie poprawiono i nie zaopatrzono źródeł tak, jak on tego wymagał.

Dzięki jego niestrudzonej pracy badawczej i publikacjom w ówczesnej prasie i czasopismach naukowych. w których udowadniał, że wody krajowe są tak samo dobre, jak zagraniczne, a w niektórych wypadkach są w działaniu silniejsze, spowodował zainteresowanie się ludności zakładami zdrojowymi, z tego też powodu zakłady te mogły rozwinąć się. W badaniach tych zyskał sobie T o r o s i e w i c z duże uznanie w świecie lekarskim, prace jego ogłaszane są w fachowych czasopismach lekarskich, a na jego badania powołują się inni, prowadzący w tym czasie rozbiory wód mineralnych.

Był on wielokrotnie wzywany do badań kontrolnych źródeł mineralnych a na zlecenie władz rządowych badał i wydawał orzeczenia co do szeregu nowych źródeł.

Zasadniczo przy badaniu wód mineralnych posługiwał się T o r o s i e w i c z ogólnymi metodami, do których wprowadzał swoje modyfikacje. Nie od rzeczy będzie podanie metod chemicznych, jakimi posługiwał się. Przejrzystość wody badał „diafanometrem', swojego pomysłu.

Podaje opis aparatu:

„Puszka czworościenna szklanna opatrzona wieczkiem szklannym do przykrycia 4,5 cala w przecięciu mająca".

Puszkę napełnioną wodą destylowaną a potem wychłodzonym roztworem rozczynu skrobii ziemniaczanej 15 części skrobii na 100 części wody) i wtedy dociekano w jakim odstępie od szkła można było czytać pismo w równym oddaleniu od oka, co dla oka Torosiewicza wyniosło 9 cali, gdy w pierwszym razie puszka czworościenna z wodą, a w drugim taż sama puszka napełniona skrobią ku temu posłużyły, aby promienie świecy woskowej do zaciemnionej wprzód izby rzucały.

Podział obu doświadczeń zasadniczych został podzielony na tysiączne równe części co do długości, to jest przy najczystszej wodzie mógł pismo w oddaleniu 48 cali od szkła trzymać i czytać, przeciwnie przy roztworze skrobii tylko na 10 cali i 6 linii. Podług tego więc miała podziałka całkowitej długości 37 cali i 6 linii, co równa się 444 liniom, które podzielone na 1000 równych co do długości części dały podziałkę, w której liczba 1000 oznaczała najczystszą wodę, a liczba 1 normalny rozczyn skrobii.

Uwagi:

1. Do doświadczenia tego musi być woda chemicznie czysta.
2. Rozczyn skrobii musi być zrobiony z 15 części skrobii, zagotowanych w 1000 częściach wody destylowanej. Skrobia musi być chemicznie czystą i nie z pszenicy, która zawiera klej roślinny, który nie daje się oddzielić, ale z ziemniaczanej, gdyż ta nie zawiera kleju roślinnego.
3. Szkło naczynia musi być czyste, średnica ma być taka sama.
4. Świeca woskowa musi mieć równy płomień.
5. Aby skupić promień światła i uniknąć błędu przez odbijania światła, włożyć świecę do czworokątnej czarnej skrzyneczki w środku od strony światła zrobić otwór o średnicy 1 cala z tym, że promień światła musi dokładnie trafiać w otwór.
6. Trzeba przyzwyczaić się do światła.
7. Podziałka inna dla każdego wzroku.

Metody chemiczne, którymi posługiwał się podaje dokładnie T o r o s i e w i c z przy rozbiorach wód mineralnych.

W latach 1828—1873 badał chemicznie T o r o s i e w i c z następujące wody mineralne. w Szczawnicy, w Iwoniczu, w Niemirowie, w Szkle, w Truskawcu, w Konopkówce we Lwowie, w Sokolnikach, w Swoszowicach, w Podgórzu, w Burkucie, źródła Szuliguli i Poyana Negri na Węgrzech oraz wody mineralne w Radowcach i w Rosulnie.

W przeciwieństwie do dr H e r b i c h a i innych badaczy nie znajduje T o r o s i e w i c z w wodach szczawnickich siarkowodoru, natomiast zauważył, że po obfitych opadach deszczowych wody te mają zapach siarkowodoru; dzieje się to przypuszczalnie dlatego według zdania T o r o s i e w i c z a, że skutkiem dużego napływu wody przeciska się ona przez pokłady pirytowe, siarczyk rozkłada siarczan sodu i dlatego powstaje siarkowodór. Podaje on również że „większość zdrojów lekarskich ulega w swoim składzie przemianom z powodu rozmaitych wpływów, z tem że jedne źródła ulegają zmianom wcześniej a inne dopiero po tysiącu lat.

Po ogłoszeniu wyniku rozbioru wód iwonickich przez T o r o s i e w i c z a, A l e k s a n d r o w i c z zarzucił T o r o s i e w i c z o w i, że popełnić miał on szereg nieścisłości przy oznaczaniu ilości „gazu kwasu węglowego", którego według badań A l e k s a n d r o w i c z a miało być znacznie

więcej i równocześnie podał Aleksandrowicz, że wykrył on po raz pierwszy w tych wodach węglan amonu. Na zarzuty te odpowiedział Torosiewicz w rozprawce pt. „Sprostowanie pomyłek zaszłych przy ponownym rozbiorze wód iwonickich". W rozprawce tej wykazał Torosiewicz Aleksandrowiczowi, że węglan amonu został wykryty poraz pierwszy przez Torosiewicza znacznie wcześniej niż to uczynił Aleksandrowicz, co do oznaczenia ilości „gazu kwasu węglowego" udowodnił, że Aleksandrowicz oparł się na błędnej metodzie, dlatego wykazał go w swych badaniach znacznie więcej od Torosiewicza.

Torosiewicz jest zwolennikiem kąpieli naturalnych, twierdząc, że „gaz wodorodno-siarkowy" (siarkowodór) z kwasem węglowym są istotami najczynniejszymi, tworzą razem niejako element stosu galwanicznego, który ma hydrogalwaniczną pobudzającą czynność na organizm ludzki, dlatego też sztuczne kąpiele siarczane nigdy nie będą działać, jak naturalne, ponieważ brak im drugiego ciała elektro-chemicznego, to jest kwasu węglowego.

W roku 1833 pisze Torosiewicz o własnościach korzenia melona (28). Korzeniem melona zainteresował się z tego powodu, że dowiedział się o używaniu wywaru z korzenia melona jako środka wykrztuśnego przez ludy wschodnie. Po rozbiorze chemicznym dochodzi do wniosku, że „skład korzenia melona nie różni się od składu korzenia wymiotnicy, co zaś do zawartości soli w korzeniu melona, to jest raczej wina ziemi, ponieważ gdyby melony rosły na wolnym powietrzu w warunkach normalnych nie zawierały by soli".

1656 części suchych korzenia zawiera:

amonium (związki amonowe)	1,338 g
wosku	4,010 „
żywicy miękkiej	3 650 „
„istoty tłustej"	23.820 „
żywicy	18 000 „
gummy	99 600 „
krochmalu	33,406 „
kw. galertowego (prawdopodobnie związki pektynowe)	14 900 „
kw. krzemowego	2.619 „
siarczanu potasu	3 316 „
jabłkanu potasu	26,220 „
chlorku potasu	46,256 „
fosforanu wapnia	1.395 „
azotanu magnezji	18 690 „
chlorku magnezji	4.000 „
wyciągu przez alkohol	92.872 „
„ „ wodę	35,.146 „
włókna	1200 000 „
strąty	21.262 „

Włókna spalono na popiół i poddano rozbiorowi.

a) Sole w wodzie rozpuszczalne:

siarczan potasu	0 966
węglan potasu	1,216
chlorek potasu	1,993—4,175.

b) Sole w wodzie nie rozpuszczalne:

węglan wapnia	15,600
fosforan wapnia	27.000
węglan magnezji	3.288
glinka	0.600
niedokwas (wodorotlenek) żelaza	3 800
kwasu krzemowego	22,300—72.558.

Proszek ten wywołuje wymioty, o czym przekonano się, podając go chorym w szpitalu wojskowym, którzy wymagali „oczyszczenia żołądka".

Rozpuszczono 2 g meloeemetinu (substancja działającą) w 4 łutach wody i podano chorym. Po zażyciu przez chorych 2 łyżyczek leku wystąpiły łagodne wymioty.

Torosiewicz uważa, że korzeń z melona jest w działaniu tak samo dobry, jak korzeń wymiotnicy, jednak zastrzega się, że ten pierwszy wymaga zbadania.

W pismach Torosiewicza nie można znaleźć niestety dowodu na to, jakoby skład wyciągu korzenia z melona odpowiadał składowi takiegoż wyciągu z korzenia wymiotnicy, z wyjątkiem zawartości soli mineralnych.

W roczniku Wydziału Lekarskiego U. J. t. VI. str. 232 zamieszczono pracę Torosiewicza „Skrobia z marchwi jako środek na kaszel i cierpienia piersiowe" (63) z następującym dopiskiem „Rzecz tę szanowny z wielu prac lekarsko-chemicznych, uczonemu światu znany korespondent nadesłał".

W pracy tej podaje Torosiewicz swoje spostrzeżenia, które wykazały, że marchew jest dobrym środkiem przeciwkaszlowym"; gdzie znane leki nie odnosiły skutku, tam pomagała skrobia z marchwi". Świeżo wyciśnięty sok z marchwi wydzielił w spokoju biały proszek, który oddzielony od płynu i wysuszony w 20° R. był skrobią marchwianą. Gdy w roku 1840 dużo ludzi chorowało na chrypkę i kaszel, a proszki z ex. hyoscyam. c. pulv gummoso nie pomagały, nie przynosiły ulgi, wypróbował Torosiewicz pozostawiony proszek skrobii marchwianej, który nabrał woni fiołkowego korzenia.

„Proszek ten sprawił pożądany skutek, tak że zaczęto go zapisywać przy uporczywym kaszlu, gdzie nie pomagały dotychczasowe leki; po 12—24 proszkach kaszel ustępował".

Autor podaje, że nie działa tu sama skrobia, lecz jakieś ciało, którego ani przez płukanie ani przez suszenie nie można odłączyć, a które wraz ze skrobią działa tak dobrze przeciwkaszlowo.

Proponuje skrobię jako dobry środek lekarski przy uporczywym kaszlu i „chorobach piersiowych", podając równocześnie swoją metodę otrzymywania skrobii marchwianej.

W gazetach polskich ukazał się przedruk z gazet angielskich artykułu o nowym lekarstwie przeciw kokluszowi Torosiewicz pisze o tym leku w „Rozmaitościach" Gazety Lwowskiej w roku 1842. W tłumaczeniu z angielskiego podają następujący skład leku: 20 g wajnsztynu (winian wodoro-potasowy-kremotartarum) 10 g koszenili i szczyptę rafinowanego cukru rozpuścić w wodzie i po-

dać choremu dziecku. T o r o s i e w i c z podaje, że tłumaczenie przepisu jest błędne, bo koszenila posiada w istocie własności lecznicze, lecz nie podaje się jej z wajnsztynem (kremotartarum), jak podaje tłumacz, lecz z węglanem potasu (sal. tartari), co błędnie za wajnsztyn (kremotartarum) wzięto. Proszek z węglanem rozpuszcza się w wodzie, natomiast z wajnsztynem daje osad, który przez zawartość kwasu raczej jeszcze pobudza do kaszlu. Jest jednak faktem, pisze na zakończenie, że lek ten działa lepiej kojąco od wszystkich obecnych leków.

W roku 1840 w Roczniku Wydziału Lekarskiego U. J. „Wiadomości z dietetyki i toksykologii" pisze T o r o s i e w i c z o kawie i jej zabarwieniu. W rozprawce tej tłumaczy autor, że zielone zabarwienie ziarn kawy nie jest spowodowane obecnością miedzi, jak to ogólnie przyjmuje się. Doświadczenia bowiem przekonały T o r o s i e w i c z a, że zabarwienie to może wystąpić przez użycie roztworu potasu sody lub wody wapiennej i zdaje się być nieszkodliwe dla zdrowia, pozbawia natomiast kawę pierwiastka aromatycznego, który łączy się z alkaliami, jak kwasy.

Aby przekonać się, czy kawa była zalana octanem miedzi, wystarczy wykonać następującą próbę:

„Do kieliszka na kilka ziarn kawy nalać słabego roztworu siniku żelazistego potasu, jeżeli była miedź, to na rowku i na części skórką pokrytej pokażą się plamy brunatno-czerwone. Kawa jak każdy pokarm roślinny zawiera nieco miedzi, jest jej jednak mało, że nie daje wykryć się wspomnianym sposobem, pozostaje ona zresztą w osadzie; natomiast sól miedzi, którą umyślnie dodano do kawy przechodzi do roztworu. Aby przekonać się czy w kawie znajduje się cykoria należy postąpić następująco „Na zimną wodę nasypać kawę, jeżeli kawa jest czystą, woda nie zabarwi się, jeżeli zaczną opadać czerwono-brunatne cząstki i woda zabarwi się, dowodzi to obecności cykorii. Cykoria wciąga wodę, staje się cięższa i opada".

W roku 1840 na polecenie władz rządowych T o r o s i e w i c z badał chemicznie papier-trutkę przeciw muchom (86). Ponieważ znalazł w papierze dużą ilość arszeniku, nakazał wycofanie z handlu trutki. Po tym badaniu pisze w Gazecie Lwowskiej nr 59 i 98 ostrzeżenie do ludności, aby trutkę zniszczyć — najlepiej zakopać, a nigdy nie palić, bowiem podczas palenia arszenik przechodzi w stan gazowy i zatruwa powietrze. Ostrzega przed muchami, które zostały zatrute tym papierem.

Podaje sposób, w jaki można przekonać się, czy trutka zawiera arszenik: „pasek papieru zapalić i zdmuchnąć, jeżeli dym ma odór czosnkowy, to dowodzi, że w trutce jest arszenik"

Ponieważ zdarzały się dość częste wypadki zatrucia arszenikiem, T o r o s i e w i c z wypróbował „Niedokwas żelaza" (wodorotlenek żelaza), który poleca jako odtrutkę przeciw zatruciu arszenikiem. Pisze, że działanie tej odtrutki jest niechybne" przy czym „wodnik niedokwasu" jest skuteczniejszy. Ponieważ do zamiany pierwszej części kwasu arszenikowego potrzeba 10—12 części niedokwasu (wodorotlenku), najlepiej podać go w nadmiarze, bo on i tak nie jest szkodliwy dla ustroju". Jeżeli połknięty arszenik był w postaci proszku, dodać należy nieco amoniaku aby niedokwas miał reakcję zasadową".

Zresztą, jak autor podaje, zasadą przy otruciu jest jak najszybsze wyprowadzenie arszeniku z ustroju, najlepiej przez wymioty. Na zakończenie podaje T o r o s i e w i c z, w jaki sposób można sposobem domowym otrzymać „wodnik niedokwasu żelaza".

(Według dzisiejszego stanu wiedzy, wodorotlenek żelaza jest bardzo silnym środkiem resorbcyjnym dla arszeniku, podaje się go razem z tlenkiem magnezu).

W roku 1839 „kobieta celem ulżenia bólów żołądkowych zażyła łyżkę od kawy wroniego oka" (52). Zanim przybył lekarz chora spowodowała sama wymioty, ponieważ objawy zatrucia zupełnie nie ustępowały, podano za radą T o r o s i e w i c z a dec. oct. Rad Ratanniae.

T o r o s i e w i c z dlatego podał ten lek, bo sądził, że przez wymioty ustrój nie wydzielił trucizny, która „związała się z żołądkiem". Po podaniu tej odtrutki chora wyzdrowiała, autor zaznacza, że ten lek podano po razie pierwszy i to z dobrym skutkiem, bo dotychczasowe zatrucia wronim okiem (Strychnos nux vomica) kończyły się zwykle śmiertelnie".

T o r o s i e w i c z robił doświadczenia celem dobrania szkła do butelek, w których przechowuje się leki w aptekach (39, 74). Dochodzi do wniosku, że szkło żółte w przechowywaniu takich leków, które rozkładają się pod wpływem promieni słonecznych ma pierwszeństwo. „W butelkach ze szkła żółtego lub czerwonego, można długo przechowywać wody pędzone jak bzowa, rojownikowa, i olejki eteryczne, które rozkładają się pod wpływem światła". Wyraża on życzenie, aby w nowo powstających aptekach wprowadzono szkło koloru żółtego", ochrona przed światłem jest dlatego ważna, ponieważ „kwasowód (tlen) powietrza pod wpływem światła leki rozkłada, w wodzie pędzonej najczystszej tworzy się zielenica, pomimo szczelnego zamknięcia, gdy jest dostęp światła".

(Rocz. Wydz. Lek. U. J. T VI str. 214 — Buch, Rep. J. Ph. B 37 str. 335) Od ogłoszenia tych spostrzeżeń, tj. od roku 1836 szkło żółte i czerwone (fiołkowe nie spełna celu i służy raczej do ozdoby) zostało zalecone do użytku aptek przez biegłych chemików i farmaucetów H e r b e r g a i H a n l e g o.

W roku 1825 w rozprawce „Doświadczenia z elektromechanicznym aparatem służącym do wykrywania metali w jakimkolwiek roztworze" (1) opisuje aparat przez siebie wynaleziony. Zasadą, którą posłużył się przy budowie był stechiometryczny — elektryczny łańcuch Doberainea. Aparatem tym można wykrywać następujące metale: miedź, antymon, rtęć i arszenik, które znajdują się nawet w śladach w jakimkolwiek płynie. Aparat ten był wynaleziony i po raz pierwszy wprowadzony

przez Torosiewicza (Buchners Repertorium für die Pharmacie tom 21 S. 1 1825 L.). Metoda Torosiewicza polegała na wypieraniu jonów metalicznych z roztworu stosownie do różnicy, jaka występuje w szeregu napięć. Odkrycie to miało niezmiernie ważne znaczenie, czego dowodem jest, że metoda ta używana jest obecnie w analizie jakościowej a nawet, jeśli chodzi o rtęć, w analizie ilościowej (Dr Robel).

Torosiewicz będąc w roku 1840 w Krakowie przeprowadzał badania atmosferycznego powietrza w kopalni soli w Wieliczce (23, 66), ponieważ twierdzono (Dr Szultes), że powietrze w kopalni zawiera więcej „kwasorodku" (tlenu) aniżeli go jest na powierzchni. Badanie przeprowadził Torosiewicz w komorze „Walczyn" za pomocą eudyjometru i psychrometru, dostarczonego mu z pracowni Dra Kornera w Jenie. Torosiewicz znalazł gaz kwasu węglowego (dwutlenek węgle), natomiast nie znalazł gazu wodorodno-węglistego (metan). Ilość kwasorodku (tlenu) wykazał eudyjonetrem sposobem prof. Mitschelricha za pomocą iskry elektrycznej. Stwierdził on, że w powietrzu kopalni nie ma go więcej jak 20,9% tj. tyle, ile na powierzchni „Idąc w dół, ciśnienie barometryczne wzrasta, tak, że na głębokości 7,5 mili (1 mila — 7,5 km) wyrównałoby się do ciężkości wody, na głębokości 11 mil mogłoby utrzymać złoto, przypuszczalnie jednak, zanim powietrze uzyskałoby taką prężność musiałoby przejść w stan płynny".

Publikacje na tematy gospodarcze miały na celu informowanie ludności o nowych osiągnięciach przemysłowych i miały na celu podniesienie rodzimego przemysłu rolnego.

I tak do wiadomości rolników podaje, że w kiełkach ziemniaczanych znajduje się ciało narkotyczne („solanin"), dlatego też bydło karmione choruje i zdycha (31).

W książce „Łatwy sposób rozpoznawania ziemi ornej" (78.92) wydanej po raz pierwszy w 1844 roku, a ponownie w roku 1856 jako nakład drugi rozszerzony, podaje fizyko-chemiczne metody, za pomocą których można oznaczyć rodzaje i wartość gleby, sposoby nawożenia i użyźniania gleby, również zaznajamia rolników z nawozami sztucznymi (Guano 79), tłumacząc, na czym polega działanie rozmaitych nawozów na wydajność plonów.

Praca ta ukazala się w rok po pierwszej publikacji Liebiga, który uchodził za twórcę chemii rolnej, a był zwalczany w swych poglądach na chemię rolną jeszcze przez kilka lat,

Po zwiedzeniu cukrowni w Krzywczycach pod Lwowem w roku 1833 (24), gdzie był delegowany przez władze rządowe celem zbadania fabryki pod względem techniczno-chemicznym, zachęca on rolników do uprawy buraków. Cukier z buraków według zdania autora niczym nie różni się od trzcinowego, a ta gałęź przemysłu powinna u nas w kraju rolniczym rozwinąć się, aby wyprzeć sprowadzany z zagranicy drogi cukier trzcinowy.

Również zachęca on ludność do uprawy nasion oleistych, podając w roku 1838 swoje proste metody rafinacji oleju, służącego do oświetlania (47).

W roku 1862 otrzymał Torosiewicz list od prof. Emila Charlier z Paryża (niestety mimo starań nie mogłem dojść, w jaki sposób ci dwaj uczeni nawiązali ze sobą korespondencję), który trudnił się od szeregu lat jedwabnictwem; list ten skłonił Torosiewicza do napisania rozprawki na temat choroby jedwabników (102). Podaje on, że z liścia morwowego jedwabnik czerpie azot, z którego wyrabia nić, ponieważ liście morwy, która rośnie u nas, uboższe są w składniki odżywcze aniżeli liście morwy rosnącej w zachodnich krajach, u nas musi się jedwabnikom dawać dużo liści. Gąsienice niedokarmione nie tworzą potrzebnego zapasu do oprzędu, wydają słabe potomstwo, które ginie Propaguje Torosiewicz pranie bielizny za pomocą aparatu parowego 87), pisząc w roku 1844, że bielizna nie tylko w tym aparacie pierze się bardzo dobrze, ale i oszczędza się opału oraz pracy ręcznej, a para niszczy także „substancję chorobotwórczą", przez co stan zdrowia poprawia się Również podnosi zalety kory mydlanej Kwilaja (103) jako dobrego środka do prania wełny. Surowa wełna prana kwilają straciła na wadze 40% (brud), a mydłem tylko 28%.

Celem zaoszczędzenia drzewa, które jest tak cenne usiłuje wprowadzić w roku 1842 torf jako środek opałowy (68).

Według zdania Torosiewicza (1 sąg drzewa bukowego (108 stóp sześciennych) ważący 2840 funtów zastąpiony być może przez 4982 cegieł torfu co wynosi 2780 funtów. Do użytku opałowego torf musi być dobrze wysuszony na świeżym powietrzu, torf wypalony (suszony sztucznie przez grzanie) i prasowany nie posiada tyle węglika, przez co jest mniej wartościowym materiałem opałowym. „Podaje równocześnie, że z popiołem torfowym trzeba uważać, ponieważ zawiera on siarczek wapna, i często fosforek wapna pod wpływem wilgotnego powietrza może łatwo wybuchnąć płomieniem". (73).

Prace Torosiewicza miały przede wszystkim służyć ludności i były wykonane dla dobra kraju, a że dalekim on był od przypisywania sobie doskonałości niech o tym świadczą jego słowa:

„A jeśli nie wszystko mi się powiodło i w sposobie widzenia rzeczy niekiedy zbłądziłem, nie pozostaje mi jak szukać pokrzepienia w losie, któremu cała ludzkość podlega, pomnąc na prawdę zawartą w słowach: „poszukiwanie prawdy jest zasługą choćby się na drodze do niej błądziło; bo gdzie jest światło tam też w świecie fizycznym jest cień; gdzie są cnoty i doskonałości w świecie umysłowym, tam w życiu ludzkim są błędy i ułomności".

Kończąc przegląd prac Torosiewicza, podkreślić trzeba raz jeszcze dodatnie cechy jego charakteru jako człowieka i uczonego oraz jego niepowstrzymany pęd do wiedzy. Ani wykonywanie zawodu aptekarskiego ani niekorzystne warun-

ki pracy nie powstrzymywały go od przeprowadzania badań naukowych. Trudności uczonych lwowskich były w tym czasie wielkie. Wiemy, że w owych czasach panował terror germanizacyjny w całej Galicji; z tych powodów poziom Uniw. Lwowskiego był niski, rozwój gospodarczy i kulturalny hamowany był przez władze austriackie, a na każdą działalność naukową patrzono podejrzliwie. Toteż Torosiewicz nie mógł spodziewać się żadnej pomocy ze strony władz, a potrzebne przyrządy i aparaty do eksperymentowania sprowadzać musiał na własny koszt z zagranicy. Niemałą trudność sprawiała mu też głuchota, nie pozwalająca mu na uczestniczenie w zebraniach naukowych i nawiązywania bezpośredniego kontaktu z innymi uczonymi. Braki te wynagradzał on systematyczną lekturą czasopism naukowych, utrzymując w ten sposób stałą łączność z nauką polską i zagraniczną.

Zasługi jego podnosi fakt że prace swe wykonywał nie z myślą o własnych korzyściach, czy celem przysporzenia sobie sławy, lecz dla dobra ogółu. I tak on pierwszy pisze pracę na temat chemii rolnej, mając na względzie rozwój gospodarki rolnej, tak ważnej dla naszego kraju.

Zapomniana dziś postać Torosiewicza przynosi nie tylko zaszczyt nauce polskiej, lecz również szczepowi ormiańskiemu w Polsce, którego wraz z Antonim Łukasiewiczem, wynalazcą lampy naftowej, był godnym reprezentantem.

Na tle tych stosunków panujących w dawnej Galicji, kiedy to poziom gospodrczy i kulturalny był niski, wyłania się Torosiewicz jako niezwykła umysłowość. Niewątpliwie, gdyby Torosiewicz żył w kraju wolnym, gdzieby miał zapewnione dobre warunki do pracy naukowej, imię Jego wymieniane byłoby wśród twórców dzisiejszej nowoczesnej chemii.

Prof. Drowi A. Sabatowskiemu, Prof. Drowi Lityńskiemu, Dziekanowi Wydz. Rol. U. J. Drowi J. Roblowi, adjunktowi Zakładu Chemii Lek. U. J. oraz Mgr A. Ehrbarowi, seniorowi stanu aptekarskiego w Polsce, który osobiście znał Torosiewicza, serdecznie dziękuję za udzielone mi informacje, które pomocne były mi przy pisaniu niniejszej pracy. Dziękuję również Krakowskiej Izbie Aptekarskiej za wypożyczenie mi potrzebnych materiałów źródłowych.

Ze względu na wielkie rozmiary bibliografii, obejmującej 108 pozycji, odsyłam ciekawych do oryginalnego maszynopisu mojej pracy, który znajduje się w bibliotece Instytutu Balneologicznego w Krakowie.

Adres autora: Kraków, Al. Focha 33.

Dr Karol SPETT **Kraków**

Próby wyjaśnienia działania insuliny w leczeniu schizofrenii

(Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki).

Do lecznictwa psychiatrycznego wprowadził insulinę E. Klemperer, stosując ją w przypadkach majaczenia alkoholowego (delirium tremens).

Autor zamierzał wesprzeć uszkodzoną przez alkohol wątrobę w jej czynnościach odtruwania ustroju, przyjmując, że w ten sposób doprowadzi do szybszego spalania trujących (choć hipotetycznych) pośrednich produktów przemiany materii, które jakoby mają wywoływać majaczenie. Niewątpliwie jednak użyty lek usuwał dającą się wykazać w przebiegu delirium hiperglikemię, podwyższony poziom acetonu we krwi i wydzielane drogą moczu glukozę, aceton i kwas szczawiowy.

Z początkiem lat trzydziestych M. Sackel zastosował insulinę przy leczeniu morfinizmu, twierdząc, że łagodzi ona głód morfinowy, nieodłącznie związany z leczeniem odwykowym. Zdaniem autora komórki ośrodkowego układu nerwowego u morfinisty znajdują się w stanie tzw. „blokady“ polegającej na tym, że ich zdolność absorpcyjna dla wszystkich hormonów za wyjątkiem adrenaliny jest obniżona. Dla zobojętnienia adrenaliny wprowadzał Sackel jej antagonistę, tj. insulinę, podkreślając jej wpływ na układ autonomiczny. Autor nie wyjaśniał działania insuliny na poszczególne odcinki układu autonomicznego, mówił tylko ogólnie o jej „harmonizującej“ roli, podnosząc decydujące znaczenie tegoż układu dla psycho-somatycznej równowagi ustroju.

W roku 1935 ogłosił Sackel pracę pt. „Nowa metoda leczenia schizofrenii“. Teoria działania insuliny, która była środkiem nowej metody da się ująć w trzech punktach.

1) Insulina wstrzymuje reakcję komórki nerwowej na bodźce patologiczne, natomiast dopuszcza jedynie bodźce fizjologiczne. Jeśli więc mechanizmy patologiczne nie są zbyt ściśle i długo związane z komórką, może z czasem dojść do zupełnego ich wyłączenia.

2) W czasie zapaści insulinowej komórka nerwowa znajduje się na granicy życia i śmierci. Następstwem tego stanu może być odrodzenie komórki i powrót jej do zwykłych fizjologicznych reakcyj.

3) Insulina działa odtruwająco i to, podobnie jak utrzymywał Klemperer, za pośrednictwem wątroby.

Prócz tak ujętej teorii podał Sackel także wyniki leczenia, które przedstawił optymistycznie.

Mianowicie w świeżych przypadkach schizofrenii w 70% osiągać miał pełną remisję, zaś w 18% remisję socjalną; łącznie zatem 88% chorych,

u których proces chorobowy trwał poniżej roku, miało opuszczać zakłady lecznicze z wynikiem pozytywnym.

Statystyka ta wywarła tym silniejsze wrażenie, że niedawno jeszcze rokowanie wyleczenia schizofrenii oceniano znacznie pesymistyczniej. Dodać należy, że nie znając czynnego leczenia nie rozróżniano procesu świeżego od długotrwałego. I tak Kraepelin podawał, że zaledwie ⅓ chorych powraca do zdrowia, Bunke zaś możliwości wyleczenia dla schizofreników w erze przedinsulinowej oceniał na 16%.

Wyniki metody Sackla zainteresowały psychiatrów. W każdym niemal kraju dzielono się wynikami własnych doświadczeń. W Polsce Berezowski, opierając się na statystyce, obejmującej 508 przypadków podał w r. 1938 wyniki ,które odnośnie przypadków świeżych w liczbach zaokrąglonych przedstawiały się następująco: pełna remisja 33%, poprawa 33%, u pozostałej reszty brak zmian.

W przypadkach przewlekłych remisję wykazywał zaledwie w 3 6%.

Co do czasu utrzymywania się remisji daje nam wskazówki statystyka, oparta na 241 przypadkach, opracowana przez Z Mieniewskiego i podana w referacie, wygłoszonym dnia 17 IX. 1949 na zjeździe psychiatrów w Gdańsku. Według tej statystyki (liczby zaokrąglone) remisja utrzymywała się ponad 2 lata w 16%. do 2 lat w 37% do 1 roku w 34%, do 3 miesięcy w 7%.

Statystyki radzieckie (Gurewicz, Serejski) oceniają remisje w przypadkach świeżych (czas trwania choroby poniżej roku) w granicach od 58%—65%. w starszych od 28.6%—40%.

Dokładniejsze badania nad mechanizmem działania insuliny zapoczątkował jeszcze Sackel od oznaczania poziomu cukru we krwi w związku z zapaścią.

Z badań tych wynika, że zapaść może wystąpić już przy ilości 60—70 mg% cukru we krwi, z drugiej zaś strony spostrzegano chorych, u których zapaść nie występowała mimo obniżenia poziomu do 30 mg% Jednak za dolną granicę bezpieczeństwa uważa Rose poziom 20 mg% cukru we krwi. Dalsze obniżanie jest bezwarunkowo groźne dla życia chorego.

Na ogół jednak dawki insuliny powodujące zapaść są dość szeroko rozpięte i indywidualnie różne.

Spadek glukozy we krwi wyrównywany jest przez rozkład glikogenu wątrobowego, natomiast ustrój nie mobilizuje glikogenu mięśniowego dla pokrycia ubytku glukozy we krwi. Pod wpływem zatem tego samego hormonu glikogen wątroby i mięśni zachowuje się różnie (Rearon).

Za istotne działanie insuliny uważają Schurr i Pappenheim współdziałanie w procesie fosforylacji. Proces ten polega na estryfikacji glikogenu i pośrednich produktów przemiany węglowodanów resztkami kwasu fosforowego, pochodzącymi w wypadku glikogenu z fosforanów nieorganicznych krwi, zaś w dalszym przebiegu glikogenolizy z kwasu adenozyno-trójfosforowego (A. T. P.). Również glikogeneza odbywa się dzięki odwracalności procesów fosforylizacyjnych poprzez te same stadia, co glikogenoliza.

Zdaniem Fischera spadek poziomu cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, a więc hipoglikorachidia tak, jak i hipoglikemia nie warunkują wystąpienia zapaści i jej nasilenia, natomiast dwaj polscy autorzy Zeghauser i Erb wykazali, że poziom cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym przed zapaścią waha się pomiędzy 54—73 mg%, w czasie zapaści pomiędzy 7—39 mg%. Z ogłoszonych przez nich badań wynika, że krzywa cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym opada w miarę pogłębiania się klinicznych objawów zapaści.

Obraz krwi leczonych wykazuje w pierwszej godzinie po wstrzyknięciu leukopenię, przechodzącą następnie w leukocytozę. W pierwszej godzinie występuje względna limfocytoza, w trzeciej i czwartej (okres właściwej zapaści) spostrzega się leukocytozę neutrofilną i eozynofilię. Ilość erytrocytów i hemoglobiny wzrasta przez zagęszczenie krwi na skutek potów. Opadanie krwinek nie ulega zmianie.

W roku 1938 donieśli Dussik i Pichler, że płyn mózgowo-rdzeniowy schizofrenika, pobrany podczas zapaści insulinowej, wstrzyknięty do przedniej komory oka królika nie wywołuje zmian zapalnych czyli zachowuje się, jak płyn osób zdrowych, podczas gdy płyn mózgowo-rdzeniowy chorych na organiczne schorzenia układu nerwowego i schizofrenię powoduje zmiany zapalne.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleźliśmy potwierdzenia powyższych spostrzeżeń.

Ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe osiąga zwykle wartości szczytowe z końcem drugiej i przy początku trzeciej godziny.

Mniej więcej u połowy leczonych zjawia się częstoskurcz zatokowy. Objaw ten bywa tłumaczony podwyższeniem poziomu adrenaliny, krążącej we krwi, co ma być wynikiem wyrównawczego mechanizmu na zwiększoną podaż insuliny. W około ⅓ przypadków stwierdza się zmiany elektrokardiograficzne, z których najbardziej uderzającą jest spłaszczenie załamka T. Są to zmiany z reguły ustępujące po podaniu glukozy. Objętość wyrzutowa i objętość skurczowa wzrastają.

Wpływ hipoglykemii na układ autonomiczny wyraża się potami, wahaniem ciepłoty, zmianami w ciśnieniu krwi i w ilości tętna. Czasem spostrzegamy zwężenie źrenic, innym zaś razem rozszerzenie. Niekiedy pojawia się gęsta ślina, kiedyindziej zaś wydzielanie jest bardziej płynne. Niestałość zachowania się źrenic i zmienna gęstość śliny przemawiają za tym, że niedocukrzenie nie działa wybiórczo na jedno z ramion układu autonomicznego.

Doświadczenia Bodanskych na królikach wskazują, że komórki nerwowe mózgu po poda-

niu dużych dawek insuliny ulegają zwyrodnieniu i martwicy. Zdaniem autorów ma to być następstwem anoksemii. U człowieka stosunki przedstawiają się podobnie, gdyż na 100 mililitrów przepływającej krwi mózg ludzki zużywa przed wstrzyknięciem insuliny 7.04 ml tlenu, w czasie zapaści insulinowej 3.07 ml tlenu. Równolegle z tym idzie spadek zużycia glukozy przez mózg.

Badania nad gospodarką wodną Bini, Georgi (według Kalinowsky'ego) wskazują na możliwość zmian koloidalnych w mózgu, a to z powodu anydremii towarzyszącej zapaści. Jednak na sekcjach spostrzegano obok mózgów suchych mózgi obrzękłe.

We krwi zwierząt doświadczalnych stwierdzono, że w czasie hipoglikemii insulinowej zmniejsza się nie tylko cukier, lecz i mocznik, kreatynina, potas i fosforany, natomiast chlorek sodu, wapń i magnez wędrują z tkanek do krwi. Opierając się na tych spostrzeżeniach wyraził Dusik pogląd, że hipoglikemia insulinowa jest przeciwieństwem wstrząsu anafilaktycznego.

Stosując elektrowstrząs u doświadczalnego szczura wywołuje się w mózgu zwierzęcia spadek insuliny o 80%. Zjawisko to można wyjaśnić gwałtowną mobilizacją adrenaliny pod wpływem bodźca drgawkowego (Takahashi według Schneidra).

Badania Stiefa i Tokay'a na królikach i psach dowodzą, że zapaść insulinowa prowadzi do skurczu naczyń włosowatych w mózgu. Spostrzega się przy tym całą skalę zmian, począwszy od zwykłego zbladnięcia tkanki, aż do bujania gleju i przerostu ścian naczyniowych. Duże dawki insuliny mogą spowodować zmiany nieodwracalne, a wtedy widać komórki obrzękłe lub wakuolizowane, czasem zanikające.

Zarówno w doświadczeniach na zwierzętach, jak i u zmarłych ludzi w zapaści insulinowej nie znajdywano regularnie zmian anatomicznych w zakresie pnia mózgowego, wobec tego teoria jakoby zapaść działała poprzez ośrodki wegetatywne pnia mózgowego przedstawia luki, gdyż w każdym przypadku zejścia śmiertelnego powinniśmy takich zmian oczekiwać. Ponieważ jednak zapaść niewątpliwie odzwierciedla się w układzie autonomicznym, przeto musimy przyjąć możliwość bezpośredniego działania na zwoje i zakończenia sympatyczne i parasympatyczne. Być może, że różny przebieg zapaści nawet u tego samego chorego jest powodowany faktem, że raz zaatakowane są więcej ośrodki mózgowe układu autonomicznego, innym zaś razem obwód układu.

Na uwagę zasługuje spostrzeżenie Schneidra, że u zmarłych w czasie zapaści stwierdzono czasem powiększenie ilości wysepek Langerhansa i rozszerzenie ich powierzchni, co może być następstwem długotrwałej insulinizacji. Nieprzewidziane przypadki zgonów można by odnieść do połączonego działania insuliny własnej i wprowadzonej do ustroju od zewnątrz, a więc do niezawinionego przedawkowania.

Objawy neurologiczne, jakie spostrzegamy w przebiegu zapaści insulinowej tłumaczono początkowo regresją, przyjmując, że filogenetycznie młodsze części mózgu są bardziej czułe na niedocukrzenie. Jednak zasady tej nie możemy traktować schematycznie, gdyż — jak to udowodnił Opalski — porażenie mięśni gałkoruchowych może pojawiać się już w pierwszej fazie niedocukrzenia, jeszcze przy zachowanej świadomości, zależnej przede wszystkim od wyższych i młodszych ośrodków korowych. Natomiast porażenie mięśni gałkoruchowych odnieść należy do filogenetycznie starszych partyj mózgu, bo do śródmóżdża, a nawet do niższych części mostu (nerw VI). Również w niektórych przypadkach Opalskiego odruch Babińskiego wyprzedzał objawy korowe. Ponadto wskazuje autor na wybiórczość działania insuliny, co dowodzi, że zasada regresji filogenetycznej nie może być zasadniczo stosowana. Na poparcie swoich wniosków przytacza, że w późnych fazach niedocukrzenia spostrzegamy równocześnie odmóżdżeniową sztywność wyprostną i oddechy Kussmaula. Zarówno sztywność odmóżdżeniowa, jak i „wielkie oddechy" Kussmaula są następstwem wybiórczego zaatakowania śródmóżdża. Zaburzenia bowiem oddychania tego typu wskazują, że zajęty został nadrzędny ośrodek oddychania, mieszczący się w śródmóżdżu, natomiast ośrodki oddychania rdzenia przedłużonego (filogenetycznie starsze) są przez proces odcukrzenia oszczędzone.

Jak wiadomo, samoistna, idiopatyczna hipoglikemia przypomina odcukrzenie uzyskane po podaniu insuliny. Wyjątkowo spotyka się tu porażenia połowicze, drgawki, oczopląs i sztywność źrenic. Z objawów psychicznych wystąpić może cała skala zaburzeń, począwszy od niepokoju i trudności skupiania się, poprzez śpiączkę aż do ciężkich stanów pomrocznych. Bardzo rzadko zdarza się negatywizm, werbigeracja, podniecenie agresywne i halucynacje.

Pomyślny wynik czynnego leczenia schizofrenii (a więc i przez stosowanie zapaści insulinowych) prowadzi zdaniem M. O. Gurewicza do normalizacji elektroencefalogramu, który u schizofrenika ulega zmianom, wykazując nierównomierność fal alfa, niską amplitudę i obecność przerw. Autor wyraża przypuszczenie, że przerwy w elektroencefalogramie odpowiadają spostrzeganym u schizofreników przerwom w procesach myślowych. Nasuwa się więc przypuszczenie, że wyrównywanie przerw myślowych, znajdujących swój wyraz w elektroencefalogramie zawdzięczać należy działaniu insuliny.

M. Bleuer badał związek pomiędzy skutecznością leczenia insuliną a osobowością przedchorobową. Uzyskane wyniki pozwalają wysnuć zupełnie zrozumiały wniosek, że osobnicy z grupy psychopatów schizoidalnych, jeśli zapadają na schizofrenię, znacznie oporniej oddziaływują na leczenie aniżeli ci schizofrenicy, którzy swoim za-

chowaniem się przed chorobą nie zwracali uwagi otoczenia.

Zespoły schizofreniczne, jeśli cofają się pod wpływem leczenia insulinowego, zanikają w przeciwieństwie do leczenia elektro-wstrząsowego wolniej i mniej nieoczekiwanie Przejście od choroby do zdrowia jest łagodne i zwykle trwa dłużej.

Samo budzenie się z zapaści insulinowej ma inny charakter w porównaniu z przykrym dla chorego budzeniem się po wstrząsie, które cechuje dezorientacja, bezradność, czasem lęk. Po zapaści insulinowej orientacja z reguły wraca szybciej, niż po elektrowstrząsie, co chorzy odczuwają przyjemnie. Zwykle pierwsze słowa budzonego, to rozpoznanie lekarza, personelu pielęgniarskiego, miejsca, w którym się znajduje. Znajomość daty jest zwykle utrzymana. Natomiast poczucie pory dnia długo nie wraca i chorzy budzeni np. około południa wymieniają zupełnie fantastyczne godziny np. 6 wieczów lub odmawiają określenia bieżącego czasu. Po kilku zapaściach przyzwyczajają się do tego, że budzenie odbywa się o jednej porze i bez namysłu podają trafnie godzinę z motywacją „ponieważ o 8-mej dostałem zastrzyk". Na specjalną uwagę zasługuje fakt, że nawet wewnętrznie napięci urojeniowcy przez krótki czas po przebudzeniu bywają uśmiechnięci, są uprzejmi i odnoszą się do otoczenia z ufnością.

Ten zauważony przez nas brak orientacji w czasie bieżącym po przebudzeniu się nie pozostaje w żadnym stosunku ze sprawną orientacją w miejscu i otoczeniu u przebudzonego, przeciwnie niż w zamąceniu po wstrząsach elektrycznych, które trwa dłużej. ale ustępuje równomiernie, tzn. że poczucie bieżącego czasu zjawia się łącznie z orientacją w miejscu i otoczeniu.

Ponadto chorzy przebudzeni już z pierwszej zapaści insulinowej uświadamiają sobie, „że spali", podczas gdy po pierwszym wstrząsie elektrycznym zwykle istnieje pełna niepamięć wsteczna dla przebytego zabiegu.

Rozpatrując łącznie teorie leczniczego działania insuliny w schizofrenii, musimy uwzględnić bogaty materiał obserwacji i wniosków.

M. J. Serejskij podkreśla fakt. że pomyślne wyniki lecznicze daje insulino-terapia przede wszystkim przy dysfunkcjach na najwyższym szczeblu naszej psychiki, a więc przy dezintegracji czynności intelektualnych i zaburzeniach woli. Dlatego np. zespół omamowo-urojeniowy i zespół apatyczno-abuliczny jako wyraz zaburzeń gnozji, myśli i woli jest podatny na leczenie insuliną ,a oporniejszy na leczenie elektrowstrząsami. Zdaniem autora działanie insuliny jest korowo-podkorowe z przewagą wpływu na układ parasympatyczny, podczas gdy zasięg elektrowstrząsów jest węższy i obejmuje przede wszystkim okolice podkorowe i głównie sympathicus.

Powołując się ponadto na opisane przez nas różnice w przebiegu zamącenia po zapaści insulinowej, które w przeciwieństwie do głębokich, długotrwałych i prymitywnych zamąceń po wstrząsach elektrycznych jest subtelniejsze i przelotne, należy naszym zdaniem przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że insulina działa przede wszystkim na filogenetycznie młodsze części mózgu, zaś elektrowstrząs na rozwojowo starsze.

Teoria anoksemii Dussika opiera się na fakcie zwiększonego stężenia jonów wodorowych we krwi w przebiegu zapaści insulinowej i deficycie tlenu w komórkach nerwowych. Dodać należy, że równocześnie zmienia się we krwi stężenie jonów chloru, potasu ,wapnia i sodu.

Teorie hormonalne wskazują na wyrównawczą nadczynność nie tylko nadnerczy, lecz także przedniego płata przysadki i tarczycy (Kastein, Dussik).

Wpływ na układ autonomiczny jest tym ważniejszy, że z dużym prawdopodobieństwem możemy przyjąć, iż w przebiegu schizofrenii równowaga pomiędzy obu ramionami tego układu jest zachwiana.

W przypadkach leczących się pomyślnie spostrzegamy reintegrację chorobliwie przez proces psychotyczny zmienionych psychizmów, co Gurewicz łączy z reintegracją funkcji synaps.

Nasze spostrzeżenia kliniczne wskazują, że bezpośredni okres powstrząsowy ,gdy minie już przymroczenie lub występujący czasem niepokój, przedstawia się najkorzystniej. Poprawia się nastrój, porządkuje myślenie, halucynacje i urojenia cofają się. Zapaść lecznicza jest stanem, który prawdopodobnie ze względu na długość trwania sprawia, że dezintegracja psychologiczna ulega stopniowemu zatarciu. W miarę powtarzania zabiegów bezpośredni korzystny okres powstrząsowy nabiera przez sumowanie mocy nawyku. Nawyk pogłębia się w treści i przedłuża w czasie, aż opracowuje w całości psychikę chorego mechanizmu. który, jak się nam zdaje, jest najbardziej zbliżony do zjawiska generalizacji odruchów warunkowych.

PIŚMIENNICTWO

1. F. Berezowski: Rocznik Psychiatryczny 31/1938. — 2. M. Bleuleur: Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. 173/1941. — 3. M. Bodansky and O. Bodansky: Biochemistry of Disease. New York, The Mac Millan Company 1944. — 4. O. Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, München, Bergmann 1924. — 5. K. Th. Dussik und E. Pichler: Zentrallblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 90/1938. — 6. W. R. Fearon: An introduction to Biochemistry London William Heinemann. Medical Books 1947. — 7. M. Fischer: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 100/1938. — 8. M. O. Gurewicz: Psychiatria. Medgiz 1949. Moskwa. — 9. L. B. Kalinowsky and P. H. Hoch: Shock Treatments and otler somatic procedures in psychiatry. Grune et Straton New York 1946. — 10. G. W. Kastein: Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. und Psychiatrie 163/1938. — 11. E. Klemperer: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Torn 74/1930. — 12. E. Kraepelin: Psychiatrie, Leipzig, J. A. Barth 1909. — 13. A. Opalski: Rocznik Psychiatryczny 31/1938. — 14. J. Rose: Rocznik Psychiatryczny 25/1935. — 15. M. Sackel: Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 143/1933. — 16. M. Sackel: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, Wien, Perles 1935. — 17. C. Schneider:

Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten, Berlin, Springer 1939. — 18. H. Schur, E. Pappenheim: Acta med. scand. 95/1938. — 19. M. J. Serejski j: Neuropatologia i Psichiatria 6/1948. (Na podstawie streszczenia w Roczniku Psychiatr. 2/3 — 1949). — 20. A. Stief und L. Tokay: Zeit. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 139/1932. — 21. A. Stief und L. Tokay: Zeit. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 153/1935. — 22. A. Zeghauser und A. Erb: Klinische Wochenschrift 48/1937.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

R. ASHER

Choroby psychiczne w związku z obrzękiem śluzakowatym

Br. M. J., 1949, II, 555—562

Zaburzenia psychiczne w związku z obrzękiem śluzakowatym wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu wcale nie są rzadkie, czego dowodem może być spostrzeganie aż 14 przypadków tego rodzaju w jednym szpitalu w przeciągu 4 lat, przy czym przypadki te, jak to się dzieje zazwyczaj, nie były początkowo prawidłowo rozpoznane. Brak określonego typu schorzenia psychicznego w tych przypadkach, ale najczęstsze są objawy paranoidalne. Pod wpływem leczenia preparatami tarczycy w omawianych przypadkach, których historie choroby są przytoczone, nastąpiło w 9 przypadkach całkowity powrót do zdrowia, w 2 innych — poprawa stanu, 2 chore zmarły, a u jednej nie nastąpiła poprawa.

Nieprawidłowe rozpoznanie zależy od tego, że lekarze zbyt mało zwracają uwagi na takie objawy, jak ogólny stan zmęczenia chorych, przybieranie na wadze, nieokreślone bóle w kończynach dolnych, upośledzenie pamięci, zaparcie, przytępienie słuchu, wypadanie włosów, sucha skóra i stałe uczucie zimna. Przy tym niekoniecznie wszystkie wymienione objawy muszą występować u każdego chorego. Ogromną większość chorych stanowią kobiety.

Przy powzięciu podejrzenia należy szukać sprawdzianów przedmiotowych, które nie zawsze dadzą się łatwo stwierdzić. Podstawowa przemiana materii, według doświadczenia autora, nieraz bywa w takich przypadkach nawet podwyższona, a przynajmniej prawie zawsze trudno ją dokładnie sprawdzić. Również zwolnienie tętna nie zawsze występuje, np. w 4 z przytoczonych przypadków tętno było powyżej 70/min. i tylko w dwóch wynosiło poniżej 60/min. Tak samo ciśnienie krwi często bywa nawet podwyższone. Natomiast dosyć pewne wyniki dawało oznaczenie ilości cholesterolu, którego poziom we krwi jest w tych przypadkach wysoki. Najpewniejsze jednak, zdaniem autora, jest porównanie w wątpliwych przypadkach fotografii podejrzanego chorego przed i przynajmniej w miesiąc po stosowaniu leczenia preparatami gruczołu tarczowego. Zmiana twarzy chorego w tych wypadkach jest charakterystyczna, na co wskazują liczne przytoczone w artykule zdjęcia.

J. Chlebowski

Kurara przy nastawianiu złamań

Cenne usługi przy nastawianiu powikłanych złamań może oddać kurara, która dzięki swym własnościom farmakodynamicznym stwarza idealne warunki do tego rodzaju zabiegów. O pracach na ten temat wspomina w swym artykule poświęconym kurarze Stephan E. w piśmie Revue Médicale du Moyen-Orient. — nr 2. rok 1949. str. 188—203.

W. Nasiłowski

Wycięcie śledziony w splenomegaliach pochodzenia zimniczego

Zabieg operacyjny w wielu przypadkach jest wskazany. Śmiertelność stosunkowo znaczna. Trudności techniczne nieraz bardzo duże (skrócenie szypuły, wybitna kruchość narządu itp.). W wielu przypadkach pasożyta zimnicy w śledzionie nie stwierdza się. Pożądane stosowanie w przebiegu operacyjnym w celach zapobiegawczych penicyliny (lepiej nie używać sulfanilamidów), heparyny, przetaczań krwi itp. (Journ. Intern. de Chirurgie. — 1949. nr 9. str. 77—90).

W. Nasiłowski

Badanie przenikania streptomycyny do płynu mózg.-rdz. w przypadkach meningitis tbc.

W stosunku do niektórych leków podawanych per os lub w zastrzykach opony mózg.rdz. stanowią barierę, którą leki te nie mogą przebyć. Kilku badaczy francuskich badało to zjawisko w przypadkach gruźliczego zap. opon mózg.rdz. przy stosowaniu streptomycyny. Wyniki ich badań są ciekawe z punktu widzenia rozpoznawania choroby, prognozy i leczenia. Okazuje się, że w okresie początkowym przenikanie streptomycyny poprzez opony mózg.-rdz. zaczyna się zaznaczać z początku jest bardzo słabe później w stanie pełnego rozwoju choroby jest stosunkowo znaczne. U osobników zdrowych lub ozdrowieńców przenikania nie notuje się. W początkowym stadium choroby streptomycynę należy podawać dokanałowo. Sprawozd. z posiedzenia Societé de Medecine et de Chirurg. de Bordeaux z dnia 1. IV. 49. — Presse med. — 1949. str. 437).

W. Nasiłowski

Penicylina w chorobach uszu, gardła i nosa

Wszechstronnie opracowali to zagadnienie Terracol P. i Lapouge J. w swej pracy pt.: „La penicilline en oto-rhino-laryngologie“ — która ukazała się w roku 1947 (Paryż wyd. Masson et Cie).

W. Nasiłowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

W dniu 21. IX. 1950 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego

z pokazami 16-tu przypadków ropni mózgowych i móżdżkowych operowanych i wyleczonych na Klinice Laryngologicznej A. M. (Kierownik: Prof Dr Jan Miodoński).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27. IX. br., na którym wygłoszono następujące referaty z Państw. Szkoły Położnych (Kierownik: Dr St. Helwin). 1) Zatrucia noworodków barwikami anilinowymi — Dr St Helwin i Dr A. Morawska. 2) O społecznym znaczeniu rozwiązywania porodów miednicowych sposobem Brachta z pokazem filmu.

RÓŻNE:

Państwowy Instytut Matki i Dziecka w porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia organizuje w 1951 r. dalszy cykl stałych kursów pediatrycznych dla lekarzy nie pediatrów oraz zapoczątkowuje stałe dokształcanie pielęgniarek z zakresu pediatrii. Kursy te są bezpłatne z utrzymaniem i mieszkaniem. Kursy odbywają się jedno lub dwukrotnie w ciągu miesiąca w poszczególnych klinikach, poczynając od dnia I. 1951 r. dla lekarzy, a od dnia 1. III. 1951 r. dla pielęgniarek. Pobyt uczestnika na kursie nie może być wliczany do jego urlopu wypoczynkowego. Każdy kurs przeznaczony jest dla 30 uczestników. Zgłoszony uczestnik nie ma prawa niezgłoszenia się lub wycofania z kursu bez poważnych powodów i obowiązuje go punktualne przybycie w razie niemożności przybycia (choroba, powołanie do wojska) obowiązuje, zawiadomienie o tym conajmniej na 2 tygodnie przed rozpoczęciem kursu. W celu racjonalnego wyzyskania kursów należy kandydatów z poszczególnych Wydziałów Zdrowia Prezydiów Wojewódzkich Rad Narodowych rozłożyć równomiernie po 2—3 kandydatów na każdy kurs. Zgłoszenia lekarzy winny być nadsyłane do dnia 1. XII. 1951 roku, a pielęgniarek do dnia 1. II. 1951 roku z podaniem następujących danych: imię, nazwisko, data urodzenia, adres z województwem, miejsce pracy, specjalność, rodzaj, okres trwania kursu i miejsce. Zgłoszenia indywidualne będą honorowane, o ile zostaną uzgodnione z odpowiednim Wydziałem Zdrowia Centralna Wojewódzka Poradnia Ochrony Macierzyństwa i Zdrowia Dziecka). Państwowy Instytut Matki i Dziecka zastrzega sobie prawo wprowadzenia zmian w programie kursów w zależności od potrzeby chwili (np. epidemii i tp.).

*

Szkolenie pielęgniarek na Oddziale Wcześniaków projektowane jest jako szereg turnusów ćwiczebnych 6 tygodniowych dla pielęgniarek, które w chwili obecnej są faktycznie zatrudnione lub zaangażowane na oddziały szpitalne. Każdy turnus przewidziany jest dla 15 pielęgniarek.

Jednocześnie przewiduje się kierowanie na turnusy 12-tygodniowe (zdwojone) pielęgniarek, które kończą dopiero studia, nie mają jeszcze zaangażowania i są typowane na objęcie stanowisk odziałowych oddziałów noworodków i wcześniaków. Szkolenie lekarzy projektowane jest jako jedno-miesięczne (początek 2. każdego miesiąca). W każdym turnusie przewiduje się udział 8 lekarzy. Zgłoszenia należy kierować do Działu Państwowego Instytutu Matki i Dziecka — Warszawa, ul. Nowogrodzka 75 z podaniem imienia, nazwiska, adresu, daty urodzenia, miejsca pracy, specjalności, okresu szkolenia — conajmniej na 6 tygodni przed rozpoczęciem kursu. Zgłoszeń indywidualnych Państwowy Instytut Matki i Dziecka nie przyjmuje. Kandydat winien być zgłoszony przez instytucję zatrudniającą go, która pokryje koszty przejazdów oraz diet w podróży albo przez Centralną Wojewódzką Poradnię Ochrony Macierzyństwa i Zdrowa Dziecka. Państwowy Instytut Matki i Dziecka zapewnia kwatery i wyżywienie w Warszawie. Ponadto Kierownictwo Oddziału Wcześniaków organizuje szereg odpraw niedzielnych dla lekarzy, położnych i pielęgniarek oddziałów noworodków m. st. Warszawy i woj. warszawskiego. Poza tym na Oddziele Wcześniaków, Warszawa, Nowogrodzka 75 odbywają się stale wykłady w każdy poniedziałek i sobotę o godz. 15.—16,30. z zakresu patofizjologii noworodka i wcześniaka. Pożądany jak najliczniejszy udział zainteresowanych lekarzy.

Plan kursów pediatrycznych dla lekarzy w 1951 r.

1) 8.—20. I. — Warszawa II — Ostre i przewlekłe zaburzenia w odżywianiu. — 2) 22. I. — 3. II. — Ogólnopediatryczny. — 3) 5.—17. II. — Warszawa I — Fizjologia noworodka i najczęstsze choroby tego wieku. — 4) 19. II.—3. III. Gdańsk Ogólnopediatryczny. — 5) 5.—17. III. Wrocław Wytyczne leczenia chorób wieku dziecięcego. — 6) 5.—17. III. Poznań Ogólnopediatryczny. — 7) 2.—14. IV. Warszawa I — Chirurgia i ortopedia dziecięca dla użytku internisty. — 8) 16.—28. IV. Lublin — Ogólnopediatryczny. — 9) 7.—19. V. Ogólnopediatryczny. — 10) 28. V. — 9. VI. Kraków — Ostre i przewlekłe zaburzenia w odżywianiu. — 11) 4.—16. VI. Warszawa II — Ogólnopediatryczny. — 12) 18.—30. VI. — Leczenie i profilaktyka gruźlicy wieku dziecięcego. — 13) 3.—15. IX. Warszawa szpital Dziecięcy — Ogólnopediatryczny. — 14) 17.—28. IX. Lublin — Ogólnopediatryczny. — 15) 1.—13. X. Wrocław — Ogólnopediatryczny. — 16) 1.—13. X. Pdańsk — Wytyczne leczenia chorób wieku dziecięcego. — 17) 15.—27. X. Poznań — Higiena szkolna. — 18) 5.—17. XI. Warszawa I — Opieka otwarta nad dzieckiem. — 19) 19. XI. Kraków — Ogólnopediatryczny. — 20) 3.—15. XII. — Ogólnopediatryczny. — Nie wyszczególnione miejsca i kliniki kursów będą podane później. Kierownik Oddziału Szkolenia Dr Tomaszewska Hanna.

Spis kursów pediatrycznych dla pielęgniarek w 1951 roku.

5.—17. III. Kraków. — 2.—14. IV. — 7.—19. V. — 4.—14 VI. Lublin. — 18.—30. VII. Warszawa I. — 6.—18. VIII. — 17.—29. IX. Warszawa II. — 1.—13. X. — 5.—17. XI. — 3.—15. XII. Nie wyszczególnione miejsca kursu i kliniki będą podane później. Kierownik Oddziału Szkolenia: Dr Tomaszewska Hanna.

Spis turnusów szkoleniowych na Oddziale Wcześniaków dla pielęgniarek.

2. I. — 17. II. — 19. II. — 22. III. 2. IV. — 12. V. — 15. V. — 30. VI. — 2. VII. — 11. VIII. 13. VIII. — 1. X. — 10. XI. — 12. XI. — 20. XII.

Szkolenie lekarzy na Oddziale Wcześniaków rozpoczyna się 2-go każdego miesiąca. Kierownik Oddziału: Dr Tomaszewska Hanna.

Rok VI Seria II Kraków Nr 19 (1. X. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Z każdej pracy przysługuje autorowi 25 odbitek bezpłatnie.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 19 (1. X. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

Rola paciorkowca i reumatokokkoida w powstawaniu gośćca*)

W czasie dyskusji nad tym odczytem podniesiono (prof. L e g e ż y ń s k i), że w ostatnich kilku latach badania nad paciorkowcami postąpiły tak dalece, iż wyodrębniono coś około 40 antygenowo różniących się między sobą szczepów. Nie tylko ich białko, ale także wchodzące w ich skład różne wielocukry mogą wrzekomo działać gośćcotwórczo. Według prof. L e g e ż y ń s k i e g o rola paciorkowca jako właściwego zarazka gośćcowego nie może wobec tego ulegać wątpliwości.

Zapatrywanie tak słabo uzasadnione można by pominąć milczeniem, jednak musimy się liczyć z faktem, że paciorkowcowa etiologia gośćca z rozmaitymi patogenetycznymi odcieniami ma jeszcze dużo zwolenników tak zagranicą, jak i u nas, jak o tym świadczy m. in. artykuł S t o j a ł o w s k i e g o. Dlatego należy się z nią zasadniczo rozprawić.

Osobiście muszę się przede wszystkim przyznać, że nie mogę się dopatrzyć logicznego związku między wspomnianym rozpadnięciem się paciorkowca na cały szereg antygenowo odrębnych typów, a naszym zasadniczym zagadnieniem, mianowicie, czy paciorkowiec, taki czy owaki, może być kiedykolwiek właściwym zarazkiem gośćcowym. Nie jestem na tym stanowisku odosobniony. G o r d o n (1948), który posługiwał się do oznaczenia typów najpewniejszą, choć najtrudniejszą metodą, mianowicie adsorbcją aglutyniny, nie mógł jej zastosować do paciorkowców pochodzących z chorych gośćcowych, gdyż dotyczące badania krwi, płynów otrzymywanych przez nakłucie, a nawet samych tkanek zwykłymi sposobami bakteriologicznymi dawały mu stale ujemne wyniki Dopiero „przy badaniu bakteryjnego zapalenia wsierdzia, która to choroba często występuje po przebyciu ataku choroby gośćcowej, wyhodowano z krwi 19 chorych paciorkowce i oznaczono ich typy próbą adsorbcyjną. Z tych zarazków 16 okazało się paciorkowcem zieleniejącym, a między nimi było nie mniej niż 12 antygenowo różnych typów. Pozostałe 3 szczepy należały do paciorkowca kałowego czyli enterokoka, a antygen każdego z nich był różny od antygenów dwóch innych.“ Ale taka endocarditis to już przecież nie jest sprawą gośćcową. Bywa ona tylko dlatego tak często następstwem gośćca, że ten sprowadza często głębokie i trwałe uszkodzenia wsierdzia i zastawek, a zmiany te ułatwiają zagnieżdżanie się w tych miejscach paciorkowców. Toteż wniosek G o r d o n'a brzmi: „Stąd jest nieprawdopodobne, żeby w gośćcu paciorkowce stanowiły coś więcej niż s t o w a r z y s z o n e z a k a ż e n i e (moje podkreślenie).“ Jak widzimy, mimo że temu autorowi rozpadnięcie się paciorkowca na cały szereg antygenowo różnych typów dobrze jest znane z jego własnych badań, wniosek G o r d o n'a jest wprost przeciwny od tego, który wypowiedział prof. L e g e ż y ń s k i.

Ponieważ — jak to wyżej wspomniano, a do czego jeszcze powrócimy — w zmianach gośćcowych nie można żadnymi sposobami wykazać obecności paciorkowców, zatem ten, kto uważa te ziarenkowce za właściwy zarazek gośćcowy, musiałby udowodnić, iż mogą one wywoływać zmiany gośćcowe na drodze czysto jadowej z pewnych miejscowych ognisk posoczniczych takich, jak gardło, ropnie około korzeni zębowych itp. Na to jednak, o ile wiem, nie przedłożył nikt dotąd przekonywujących dowodów. W moim przekonaniu zresztą taka możliwość zupełnie nie wchodzi w rachubę. Bujający paciorkowiec np. w gardle, nie wnikając do tkanek, zatem czysto jadowo, może wywołać co najwyżej zapalenie gardła, ale i to nie da się pomyśleć bez wtargnięcia zarazka przynajmniej do nabłonka. Przypuszczenie jednak, żeby on na drodze wyłącznie jadowej mógł sprowadzać ostrą, w ciągu 3 tygodni do śmierci prowadzącą chorobę gośćcową z rozległymi typowymi zmianami wszystkich w ogóle ukrwionych tkanek — jak to było w przypadku 116/39, z którego obrazy pokazałem w projekcjach — wydaje mi się zupełną niedorzecznością. Przecież wobec gwałtownego przebiegu choroby musi się tu postulować, że znajdziemy w zmianach takie, czy owakie, ale bardzo liczne zarazki. Rzeczywiście, jak będziemy widzieli, znajdujemy je w dużych ilościach, tylko że nie są to wcale paciorkowce. I ten szczegół właśnie ma bezsprzecznie znaczenie rozstrzygające.

Trzeba powiedzieć ogólnie, że zbyt jesteśmy skłonni przyjmować ściśle miejscowe sprawy zakaźne, nie licząc się z tym, że z każdego takiego ogniska zarazki chyba niewątpliwie wnikają w pewnej ilości do naczyń i węzłów chłonnych albo także dalej. Jak daleko, to już zależy od stosunku między zjadliwością zarazka, a tak ogólną opornością, jak i zdolnością do mniej lub więcej

*) Połączony z wyświetleniem 20 obrazów histopatologicznych i 1 rentgenogramu odczyt, wygłoszony w Krak. Tow. Lek. w dniu 17 maja 1950 r.

szybkiego swoistego uodparniania się zakażonego ustroju. Przecież w gruźlicy R a n k e przyjmował jako I. jej okres wrzekomo ściśle miejscowy zespół pierwotny. Dopiero C a l m e t t e przez przetaczanie ¼ części krwi świnki zakażonej na świnki zdrowe udowodnił, że na jakiejkolwiek drodze zakażamy gruźlicą świnkę morską, to od pierwszych godzin, a najpóźniej od pierwszych dni można u niej wykazać prątki we krwi.

Jeszcze bliższe spraw gośćcowych jest zagadnienie powstawania rumienia sińcowatego. Otóż jeszcze nie tak dawno prawie ogólnie przyjmowano to — idąc za zapatrywaniem autorów skandynawskich — działanie jadowe prątków gruźliczych na odległość z ognisk serowatych Okazało się to jednak grubym błędem. Na różnej drodze można było mianowicie później udowodnić tak w zmianach rumienia, jak we krwi obecność zarazków jako takich. A podniosę zaraz, że zmiany rumienia można uważać za coś pośredniego między zmianami gruźliczymi, a gośćcowymi. Widzi się w nich bowiem wprawdzie także mniej lub więcej typowe komórki olbrzymie, zatem jedną z cech tkanki gruźliczej, ale przeważnie komórki te zatrzymane są, czy nawet cofają się w rozwoju. Nie dochodzi przy tym w tkance do gruźliczej martwicy, do zserowacenia. Proces zapoczątkowany w tym kierunku zostaje nagle zahamowany skutkiem wytworzenia pełnej swoistej odporności. Powtarzam: p e ł n e j, gdyż doprowadza ona szybko do doszczętnego zniszczenia zarazków i — przynajmniej w makroskopowym spostrzeganiu — do zupełnego ustępowania zmian skórnych.

Jest to pierwszy przykład na dowód, że wytwarzane uodpornienie jest tu p e ł n e, a nie częściowe, jak to niesłusznie przyjmuje prof. L e g e ż y ń s k i, identyfikując to częściowe uodpornienie z alergią. Będziemy takich dowodów widzieli więcej w wyświetlanych obrazach.

To wszystko wydaje się więc dostatecznie jasne. Mimo to jednak dermatolog szwajcarski, M i e s c h e r, mógł na podstawie omówionych poprzednio cech komórek olbrzymich w rumieniu sińcowatym wyłączać tło gruźlicze w tej chorobie, a S t o j a ł o w s k i może mówić, że „jest to niewątpliwie czysty odczyn alergiczny głębszych warstw skóry, bez względu na pochodzenie antygenu.“ Tymczasem — poza wspomnianymi już wynikami badań na prątki gruźlicze — (a) próby tuberkulinowe dają w rumieniu sińcowatym w 95—100% wyniki dodatnie; (b) zdarzyć się może wyjątkowo przypadek tuberkulino-ujemny, ale okazuje się on rentgeno-dodatnim; (c) świeżo (1945) W. D G r a y zdawał sprawę z 9 przypadków rumienia sińcowatego. Wszystkie były tuberkulino-dodatnie, a tylko we dwóch nie można było stwierdzić „podejrzanego kontaktu“, tj poprzedniego zetknięcia się tych chorych z plwocino-dodatnimi osobami. To spostrzeżenie potwierdzi chyba z własnego doświadczenia każdy klinicysta, jeżeli co do takich kontaktów przeprowadza sumiennie wywiady przy sposobności każdego dziecka świeżo zarażonego gruźlicą i przechodzącego rumień sińcowaty.

Gdy zarażający kontakt trwał krótko, np. ograniczał się do jednego dnia lub do jednych odwiedzin zarażającej osoby, można oznaczyć ściśle okres wylęgania rumienia sińcowatego. Wynosi on 3—7 tygodni wg spostrzeżeń autorów skandynawskich. Pouczająca jest także opisana przez nich wrzekoma epidemia rumienia, którą spostrzegano w klasie szkolnej, do której przyjęto dziecko z otwartą gruźlicą. Ponieważ tylko to dziecko zaraziło szereg zdrowych dzieci, a nie było podstawy do przyjęcia, żeby poza tym dzieci zarażały się jedno od drugiego. więc nie można tu mówić o prawdziwej epidemii.

Wynika z tego wszystkiego jasno, że rumień sińcowaty, to nie jest sprawa powstająca na drodze czysto jadowej i stanowiąca czysty odczyn alergiczny, tylko że jest to ogólna, posocznicza choroba gruźliczo-gośćcowa, na której tle powstają pod wpływem miejscowego działania zarazków znamienne zmiany. Zmiany te musimy histologicznie określić jako gruźliczo-gośćcowe. Zawierają one tylko w niewielkiej ilości zarazki w postaci zwykle zniekształconych prątków, a przeważnie prątki rozbite na grudki, czy też przeprowadzone w kokkoidy i znajdujące się w trakcie szybkiego niszczenia.

Te wnioski tyczące się rumienia sińcowatego początkowego zatem pojawiającego się w 3—7 tygodni po zarażeniu się chorego gruźlicą, możemy przenieść na rumień po początkowy, z tym jednak zastrzeżeniem, że (a) zakażenie następuje tu nie z zewnątrz, tylko przeważnie ze zwapniałego zespołu pierwotnego i (b) że nie mamy tu już dziewiczo normergicznego ustroju z zupełnie nieuszkodzonym układem siateczkowo-śródbłonkowym o pełnej sprawności. W rumieniu początkowym układ ten załatwia się doszczętnie z zakażeniem i nie dopuszcza go do innych składników komórkowych. Nawet leukocyty wielojądrzaste nie mają w tej walce żadnego udziału. Wszystko odbywa się w żernych komórkach tkanki łącznej. w dużych fagocytach czy w klazmatocytach.

Co się tyczy rumienia popoczątkowego, to możliwości są różne. Układ histiocytarny w chwili wybuchu choroby może okazać się tylko nieznacznie uszkodzony poprzednio przebytymi posocznicami gruźliczo-gośćcowymi. Wtedy przebieg choroby może niewiele odbiegać od przebiegu rumienia sińcowatego początkowego, a sprawa w tej postaci może się powtarzać nawet przez całe życie danego osobnika z odstępami kilkumiesięcznymi lub kilkuletnimi. Ale, gdy układ ten jest wyraźnie mniej wydolny. rumień popoczątkowy — jak to spostrzegano głównie u dorosłych — może się łączyć z objawami gośćcowymi w stawach lub mięśniach. Dalszą możliwością byłoby wystąpienie w tych samych warunkach samych tylko objawów ostrego gośćca. Ten ostatni można by pojmować jako rumień sińcowaty popoczątkowy bezwysypkowy.

Po tej dygresji, łączącej się jednak, jak widzimy, organicznie z naszym głównym tematem, tj. ze sprawą powstawania gośćca, powrócimy do tego, cośmy powiedzieli o przypadkach przeostrych, przebiegających śmiertelnie z głębokimi zmianami w całym ustroju. Tu oczywiście przyjęcie czysto jadowego mechanizmu z jakiegoś rzeczywiście istniejącego, ale często drobnego, innym razem nawet urojonego ogniska wydaje się wprost absurdalne. Że ognisko bywa wcale nierzadko urojone, świadczą o tym ujemne wyniki prób działania leczniczego w tym kierunku w przypadkach przewlekłego gośćca. Przytoczę tu zdanie dwóch tak doświadczonych klinicystów, jak Poynton i Schlesinger.

Autorzy ci zapytują (s. 244): „Czy obecność miejscowego ogniska zakaźnego oznacza koniecznie, że jest ono przyczyną gośćca? Czy nie może ono być jednym z następstw ogólnego upośledzenia zdrowia, łączącego się z chorobą?“ Podniósłszy następnie, że niewątpliwie zdarzające się korzystne wyniki lecznicze mogą prowadzić do mylnego zapatrywania, iż zakażenie ogniskowe jest istotną podstawą wszelkich gośćcowych cierpień oraz do ślepego i bezlitosnego entuzjazmu w wykonywaniu zabiegów, autorzy ci mówią, jak sami przyznają, z pewną przesadą: „Granice badania są prawie bezkresne. Wyjmuje się zęby, wyłuszcza migdałki, zgłębnikuje jamy boczne nosa, usuwa wyrostek robaczkowy, przepłukuje okrężnicę, łyżeczkuje macicę, masuje stercz, ale w końcu zaprzestaje się dalszych poszukiwań, uznając poprzednie za bezowocne. Czysty wynik całego tego leczenia może być gorszy niż pierwotna choroba.“ Bardzo by było pożądane, żeby to stanowisko wziął pod rozwagę doc. Sokołowski i stosownie do tego wykreślił ze swojego podziału jako niedostatecznie uzasadnioną grupę przewlekłych cierpień gośćcowych o znanych zarazkach, m. in. paciorkowcach i „zwykle o charakterze ogniskowym“ (1947).

Jeżeli więc nawet w gośćcu przewlekłym rola czysto jadowego działania zarazków z jakiegoś miejscowego ogniska posoczniczego jest co najmniej wątpliwa, to w przypadkach szybko śmiertelnych ostrego gośćca musimy bezwarunkowo przyjąć jakieś bardzo obfite zakażenie całego ustroju, szerzące się drogą krwi i chłonki. I teraz zapytamy, czy zarazkiem tej sprawy może być paciorkowiec. Otóż musimy na to pytanie odpowiedzieć przecząco, a to z następujących powodów.

1) W zmianach tkankowych zupełnie ostrego gośćca nie widzi się bakterioskopowo żadnych w ogóle ziarenkowców. Stwierdza to wyraźnie Klinge (s. 241) na podstawie szeroko zakrojonych badań, wykonanych wspólnie z Mc Ewenem (1932). Przebadano zaś wiele setek skrawków seryjnych, sporządzonych z kawałków tkanek pochodzących z mięśnia sercowego, osierdzia, zastawek sercowych, języka, stawu kolanowego, migdałków i guzów skórnych. Ten ujemny wynik ma tym większą wagę, że Klinge jeszcze dotąd, zdaje się, nie przestał uznawać paciorkowca za fakultatywnego zarazka gośćcowego. Aby poprzeć to zapatrywanie obaj autorzy widocznie spodziewali się wykazać obecność tego zarazka w tkankach. Tymczasem wynik badań zawiódł ich oczekiwania. Wyniki stale ujemne miał także, jak o tym już wspomniałem, Gordon, a podobnie Poynton ze Schlesingerem (s. 69), którzy mówią, że w najnowszych badaniach poszukiwania za bakteriami w zmianach tkankowych zostały zaniechane.

2) Hodowla z tych zmian daje stale ujemne wyniki, jeżeli nie było przypadkowego zanieczyszczenia. Uniknięcie tego ostatniego jest bardzo trudne, jeżeli — co jest wskazane ,jeśli chodzi o paciorkowca — kawałki tkanek umieszcza się w bulionie, bo wtedy jedna bakteria, dostająca się przypadkowo do materiału zakaża cały płyn. Gordon pisze, co następuje: „Bakteriologiczne badanie zmian sercowych w śmiertelnych przypadkach ostrego i podostrego gośćca (głównie u dzieci) dało tylko ujemne wyniki. Nawet gdy chodziło o grube zmiany zapalne z pokładami wysięku na nasierdziu, nie można było stwierdzić żadnych bakteryj w rozmazach lub drogą hodowli. Kawałki lewej komory wycięte bezgnilnie i trzymane w butlach z bulionem zawierającym różne dodatki i w niektórych razach pokrytym oliwą, aby umożliwić wzrost bezpowietrzny, nie dały żadnego wzrostu, jeżeli nie było przypadkowego zakażenia. .. Jest to wielki kontrast z obrazem, kiedy śmierć nastąpiła skutkiem posocznicy i zmiany roją się wprost od hemolitycznego paciorkowca.“

3) „Częstość znachodzenia się hemolitycznego paciorkowca w różnych chorobach uświadomiła „się nam“ — mówi Gordon — w sposób uderzający, gdy w St. Bartholomew's Hospital (w Londynie) wybudowano nowy oddział patologiczny z wydatnie oziębianym składem, do którego przenoszono ciała zmarłych w parę godzin po śmierci. Skorzystano z tej sposobności, żeby zbadać bakteriologicznie krew ze serca z 1000 przypadków branych pod rząd. W przybliżeniu w połowie przypadków wynik był dodatni, a zarazkiem najczęściej obecnym był hemolityczny paciorkowiec“

4) „Gdy badano równocześnie wszystkich chorych pewnego oddziału na alergię skórną względem tego zarazka, to u około 70% gośćcowych chorych odczyn wypadł dodatnio, ale podobnie także u 50% kontrolnych, niegośćcowych chorych.“

5) „Sulfonamidy i penicylina nie mają wpływu na bieg gośćca, co pozostaje w sprzeczności z ich skutecznością tam, gdzie tylko sam paciorkowiec jest czynny.“

6) Podobnie „uczulona za pomocą swoistej surowicy szczepionka z paciorkowca hemolitycznego nie miała żadnego wyraźnego wpływu leczniczego w przypadkach gośćca, a osiągała dobre wyniki w licznych przypadkach, gdy chodziło o ostre

zakażenie samym tylko paciorkowcem hemolitycznym."

Wniosek ogólny G o r d o n'a brzmi: „Gdy usiłujemy oznaczyć pierwotny zakaźny czynnik gośćca, wydaje się dlatego wskazane, żebyśmy szukali za innym jakimś zarazkiem, a nie za paciorkowcami."

G o r d o n podaje prócz tego, że w Anglii „był ostatnimi czasy ruch, aby położyć nacisk na rolę, którą przez wywoływanie zapalenia gardła grają szczepy hemolityczne (a) w puszczeniu w ruch albo (b) w ożywianiu ataku gośćcowego", po czym mówi: „Nawet jeżeli przyjmiemy za słuszne zarówno to zapatrywanie, jak i dodatnie serologiczne dowody wskazujące na aktywność paciorkowca hemolitycznego w gośćcu, to pozostaje fakt, że jest on n a j p o s p o l i t s z y m ze wszystkich w t ó r o r z ę d n y c h najeźdźców bez względu na to, jaka jest pierwotna choroba" (moje podkreślenie!).

Jest tu więc poruszone — pozostające w ścisłym związku z teorią paciorkowcową — zagadnienie kojarzenia się anginy z gośćcem. Anginę notują mianowicie autorzy w 30 do 40, niektórzy nawet do 80% przypadków jako zjawisko przedwstępne w ostrym gośćcu i jego wznowach. Jest ona zatem zbyt częstą, aby można jej pojawienie się uważać za coś przypadkowego. Nadto zarówno K l i n g e (s. 234 i schemat na s. 257), jak i S t o j a ł o w s k i włączają ją w schemat pełnego biegu sprawy gośćcowej, jako fazę z przyrody swojej do tej sprawy przynależną i ważną w jej patogenezie. Jeżeli takie pojmowanie uważamy za bezpodstawne, to musimy częstość tego kojarzenia się anginy i gośćca w jakiś inny sposób wytłumaczyć. W tłumaczeniu tym musimy się liczyć — czego nikt dotąd nie mógł uczynić — z bardzo długim okresem wylęgania posocznic gruźliczo-gośćcowych. Otóż, w uwzględnieniu tego okresu, wynoszącego najmniej 3 tygodnie i biorąc pod uwagę, że angina może zacząć działać rozbudzająco na ogniska serowate chyba dopiero w jaki tydzień od swego początku, musimy powiedzieć, że wrzekomo przez nią wywoływane objawy gośćcowe mogłyby wybuchnąć najwcześniej dopiero w 4 tygodnie od jej początku, a to nie zgadza się ze spostrzeżeniami klinicznymi.

Okres wylęgania rumienia sińcowatego początkowego wynosi około 5 tygodni. Czas ten można było, jak już wiemy, zupełnie ściśle oznaczyć, gdy znany był dzień zarażenia i pierwszy dzień zwiastunowej gorączki rumieniowej. W rumieniu popoczątkowym i zawsze popoczątkowym ostrym gośćcu i jego wznowach chwila zakażenia, tj. czas, kiedy prątki z ogniska serowatego i przeważnie już zwapniałego wtargają w otoczenie i wywołują ogólną chorobę, jest nam nieznana. Jednak nie ma żadnej podstawy do przypuszczania, żeby okres wylęgania, zatem czas, który upływa od chwili miejscowego i ogólnego zakażenia wewnątrzpochodnego do chwili wybuchu pierwszych klinicznych objawów gośćca miał być krótszy od okresu wylęgania rumienia. Zatem musimy przyjąć, że wynosi on około 5 tygodni. W tym czasie — ponieważ warunkiem powstania wznowy jest utrata poprzednio istniejącego uodpornienia — prątki żywo się mnożą i wywierają stopniowo wzrastające działanie jadowe. Równocześnie wdrożone zostaje wytworzenie swoistego przeciwgruźliczego uodpornienia i uczulenia, ale na ogólną nieswoistą oporność ustroju procesy te muszą chyba niewątpliwie wpływać ujemnie. Wynikiem tego mogłoby być wzmożenie podatności tkanek i bujanie paciorkowców w gardle. Powstawałaby w ten sposób angina, powiedzmy w 2. czy 3. tygodniu okresu wylęgania gośćca. Angina taka ma oczywiście zwykły przebieg. Wytwarza się więc w ciągu około 2 tygodni silne przeciwpaciorkowcowe uodpornienie i z końcem 3. czy 4. tygodnia okresu wylęgania gośćca sprawa w gardle kończy się wyleczeniem. Następuje potem okres utajenia ,a nieco później objawy gośćcowe, przy czym odstęp między początkiem anginy a początkiem objawów gośćcowych wynosi 10 do 21 dni (P o y n t o n i S c h l e s i n g e r, s. 85).

Następujący szczegół może służyć na poparcie słuszności mojego tłumaczenia, a przynosi prócz tego dalszy argument przeciw teorii paciorkowcowej.

7) P o y n t o n i S c h l e s i n g e r (s. 71) piszą: „Świeże doniesienia interpretują sposób, w jaki wznowy gośćcowe zjawiają się zwykle po okresie, kiedy odczyn odpornościowy chorego mierzony (precypityną lub antystreptolizyną we krwi) na poprzedzające zakażenie paciorkowcowe (głównie oczywiście na anginę) znajduje się na szczycie. To sprawia, iż trudno jest uwierzyć, żeby paciorkowiec hemolityczny mógł być pierwotną przyczyną choroby." A należy podnieść, że piszą to autorzy, z których jeden, mianowicie P o y n t o n wraz z P a i n e'm ogłosił w r. 1913 obszerną monografię dotyczącą badań nad gośćcem i w dziele tym stał na gruncie teorii paciorkowcowej. Teorię tę zmuszony był więc porzucić pod naporem później stwierdzonych faktów.

Sądzę, że cała ta sprawa jest obecnie dostatecznie wyjaśniona i tym samym teoria paciorkowcowa gośćca jest — jak widzieliśmy nie tylko w moim osobistym pojmowaniu — raz na zawsze pogrzebana.

Druga sprawa, którą zmuszony jestem poruszyć, to jest sposób, w jaki prof. L e g e ż y ń s k i pozwolił sobie potraktować teorię reumatokokkoidową. Ale to tylko dowodzi, że się on także w tym drugim zagadnieniu bardzo słabo orientuje. Załatwił się on z tą teorią w sposób bardzo prosty. Stwierdził, że nie spełnia ona postulatów ustalonych przez H e n l e g'o i K o c h'a, zatem nie może w ogóle wchodzić w rachubę. Postulaty te, to 1) stwierdzenie bakterioskopowe zarazka w zmianach chorobowych, 2) wyhodowanie go w czystej hodowli i 3) wywołanie za pomocą tejże hodowli danej choroby u zwierzęcia do-

świadczalnego. Postulaty te były oczywiście w zasadzie słuszne i dały się zastosować do wielu chorób. Stanowisko jednak prof. L e g e ż y ń s k i e g o, jakoby nie można było uznać jakiegoś zarazka za swoistą przyczynę pewnej choroby, gdy nie są one w całości spełnione, trąci już myszką. Muszę się np. zapytać prof. L e g e ż y ń s k i e g o, czy nie uznaje prątka trądu, ponieważ co do niego warunek 2. i 3. nie został (przynajmniej do r. 1931) z całą pewnością spełniony. Następnie, jak może on uznawać paciorkowca za właściwy zarazek gośćcowy, mimo że warunek 1. chyba najważniejszy — jak to już słyszeliśmy — zupełnie w odniesieniu do niego zawodzi, a tym samym także dwa pozostałe nie mogą być dopełnione.

Co do roli reumatokokkoida w gośćcu i stosowania wobec niego postulatów Kochowskich, to właśnie gościec może nam służyć za klasyczny przykład dowodzący, że nie można tych postulatów stosować bezkrytycznie i zbyt rygorystycznie, nie uwzględniając patogenetycznego biegu danej choroby w ustroju ludzkim. Gościec mianowicie rozwija się wprawdzie zawsze na podłożu zakażenia gruźliczego i sprawy gruźlicze łączą się zawsze z pewnymi zjawiskami gośćcowymi, ale właściwe kliniczne sprawy gośćcowe nie pojawiają się nigdy „początkowo", tj. w bezpośrednim związku z zarażeniem się i początkową posocznicą gruźliczo-gośćcową, tylko dopiero w kilka miesięcy, a przeważnie nawet dopiero w kilka lat po pierwotnym zakażeniu i po wytworzeniu czasem tylko szczątkowego zespołu pierwotnego. Tak długi czas jest więc konieczny do „przestrojenia" ustroju w ten sposób, żeby przy sposobności wychodzącej następnie z zespołu posocznicy gruźliczej powstawały zmiany nie gruźlicze, tylko gośćcowe, jako wynik szczególnego tak co do natężenia, jak i co do jakości uodpornienia.

Pierwszy postulat Kochowski daje się zresztą spełnić, przy zastosowaniu wybiórczego barwienia Ziehlowskiego także, gdy je stosujemy według oryginalnego przepisu. Widzimy kokkoidy, ale przeważnie także obok nich pewną liczbę mniej lub więcej typowych prątków. Drugi postulat także jest spełniony, gdyż przy czynnych („kwitnących") zmianach można wyhodować prątki z krwi lub z zajętych zmianami tkanek. Wyrastają wprawdzie w hodowli nie kokkoidy, tylko prątki, wyda nam się to zrozumiałe, jeżeli przyjmiemy, że kokkoid jest tylko odmianą biologiczną prątka i że w hodowli powraca on do właściwej swojej postaci. Zresztą powinniśmy się także liczyć z możliwością, że w hodowli kokkoidy w ogóle nie wyrastają, a wzrost pochodzi w całości od prątków, które im towarzyszą.

Co do 3. postulatu, to u zwierząt za pomocą prątków wyhodowanych z przypadków gośćca nie otrzymamy oczywiście zmian gośćcowych, tylko zmiany gruźlicze. Nie ma u zwierząt takiej możliwości, żeby choroba gruźlicza utrzymywała się, czy powtarzała miesiącami i latami i żeby w związku z tym wytworzyły się, jak u człowieka, warunki konieczne do powstania spraw gośćcowych.

Na to, że gościec powstaje zawsze na podłożu gruźliczym, mamy cały szereg dowodów. Gdy w r. 1938 zdawałem z tego sprawę, rozróżniać można było za B e r g e r e m

1) dowody kliniczne i to a) dowód niższego rzędu ze zbiegu spraw gośćcowych z gruźliczymi u danego osobnika, czy to równoczesnego, czy po sobie następującego. Z takich spostrzeżeń wyszedł przecież pierwotnie P o n c e t tworząc pojęcie gośćca gruźliczego. Jednak wobec częstości zakażenia gruźliczego można tu było zawsze zarzucić, że chodzi o przypadkową zbieżność. Ale, jeżeli u dzieci, których ogół im są młodsze, w tym znaczniejszym procencie nie jest jeszcze zakażony gruźlicą, stwierdzamy obok gośćca rentgenologicznie w wysokim procencie gruźlicze zmiany płucne lub wnękowe, to szczegół ten ma oczywiście dla nas pierwszorzędne znaczenie (p. n. 2). W materiale K u ś n i e r z a badanie rentgenologiczne wykazało we wszystkich jego 40 przypadkach zmiany płuc lub wnęk, przy czym w 30 (75%) przypadkach zmiany określono jako czynne.

b) Dowód wyższego rzędu przyjmowano wtedy, gdy gościec kombinował się z równoczesnym lub po sobie następującym wystąpieniem cierpień uznawanych już wówczas za gruźlicze i powstających, jak to określano, na tle rozsiewu prątków, takich więc, jak a) zapalenie pryszczykowe rogówki, b) zapalenia tęczówki i jagodówki, c) zapalenie surowiczo-włóknikowe opłucnej, d) zapalenie wielu błon surowiczych lub e) rumień sińcowaty. Można by tu jeszcze dodać, f) uleczalne splenopneumoniczne nacieki płucne. Należy jednak obecnie podnieść, że wszystkie te umiejscowienia, to nie są wcale sprawy gruźlicze — nie można przecież stwierdzać w nich utkania gruźliczego ani wykazywać prątków — tylko są to sprawy gośćcowe. Jeżeli weźmiemy za przykład pleuritis serofibrinosa, to wiadomo, że dawniej uchodziła ona za chorobę z zaziębienia „a figore". Dopiero później uznano jej etiologiczną przynależność do gruźlicy, ale sprawa przebiega z reguły korzystnie i kończy się zupełnym wyleczeniem, co prawda wyleczeniem z defektem, tj. z pozostawieniem po sobie — jak w gośćcu — zmian bliznowatych czy stwardnieniowych, tutaj w postaci zrostów. Jesteśmy obecnie na najlepszej drodze, żeby podobna ewolucja zapatrywań dokonała się w odniesieniu do gośćca.

2) Dowód alergiczny nie miałby żadnego znaczenia w wieku dojrzałym, ale jest b. ważkim w wieku dziecięcym i to tym więcej ważkim, im dziecko jest młodsze, gdyż tym rzadziej u — służącego za materiał kontrolny czy porównawczy — ogółu dzieci w danym wieku stwierdza się za pomocą prób tuberkulinowych zakażenie gruźlicze. Jeżeli zatem, jak to się okazało w badaniach wykonywanych pod moim kierunkiem w Kli-

nice Dziecięcej U. J. przez Kuśnierza, wszystkie dzieci gośćcowe nie tylko były tuberkulino-dodatnie, ale jeszcze w 77,5% przypadków oddziaływały już na próbę Pirquet'a lub na próbę Mantoux z 0,1 mg tuberkuliny, a więc okazywały dużą wrażliwość na tuberkulinę, a tylko u niewielkiej liczby tych dzieci trzeba było sięgać do 0,32 lub 1 mg tuberkuliny przy stosowaniu śródskórnym, to fakt ten nie może być przypadkowy, tylko dowodzi on bezwarunkowo ścisłego związku gośćca z tłem gruźliczym. U ogółu dzieci miejskich stwierdza się mianowicie wg Barchetti'ego za pomocą tych prób w 1. roku życia tylko w niespełna 1%, w 2. roku w 6%, w 3. i 4. roku w 17%, w 5. i 6. roku już w 30%, w okresie od 7. do 10. roku w 37%, a w okresie od 11 do 14. roku aż w 58% oddziaływanie dodatnie. Nawet u dzieci leżących w klinice z rozmaitymi chorobami, ale bez klinicznych objawów gruźlicy lub gośćca — nie jest to wcale, jak łatwo zrozumieć, odpowiedni materiał porównawczy — próby tuberkulinowe dały Kuśnierzowi tylko 42% wyników dodatnich, tymczasem u chorych gośćcowych dawały stale wynik +.

3) Dowody serologiczne, tj. odczyn wiązania dopełniacza i odczyn skłębiania R. Mueller'a, określane razem jako „gruźlicze odczyny antygenowo-przeciwciałowe, czyli wywoływaczowo-oddziaływaczowe" dają w ostrym gośćcu w 100% wynik dodatni i uderzająco wybitny (Brandt i Kutschera v. Aichbergen, Fenczyn). Jak to najpierw stwierdzono w przypadkach zapalenia opłucnej, odczyn dodatni utrzymuje się tylko dopóty, dopóki w ustroju toczy się jakiś czynny proces gruźliczy lub gośćcowy.

4) Poprzednie zetknięcie się chorego z osobnikiem zakażającym gruźlicą stwierdził Kuśnierz w 25% swoich przypadków.

5) Hodowla prątka gruźliczego z krwi bieżącej chorych lub pośmiertnie ze zmian gośćcowych, jeżeli są czynne, udaje się mniej więcej w połowie przypadków.

6) Dowód leczniczy. Wyniki korzystne, nieraz uderzające, otrzymywano za pomocą tuberkuliny stosowanej podskórnie albo dożylnie. Stosowanie wymaga jednak dużego doświadczenia. Osobiście osiągałem przeważnie dobre wyniki za pomocą thymophogenu, środka, który wytworzyli syntetycznie autorzy japońscy i który stosowali oni jako swoisty lek przeciwgruźliczy. W jednym przypadku przewlekłego gośćca streptomycyna dała mi uderzająco dodatnie wyniki, ale okazała się niebezpieczna, być może przez zbyt gwałtowną bakteriolizę zarazków. Podam później bliższe szczegóły. Można więc powiedzieć ogólnie, że wszystkie chemiczne czy antybiotyczne środki przeciwgruźlicze okazują się zarazem środkami przeciwgośćcowymi.

7) Dowodu bakterioskopowego, tj. pewnego wykazywania zarazków w gośćcowych ogniskach chorobowych, nie udało się nikomu przede mną przeprowadzić może dlatego, że badano głównie stawy i poszukiwano prątków. Tymczasem ja — w związku z tym, że przyczyną śmierci była w moich przypadkach zawsze sprawa sercowa — badałem przede wszystkim serce i przez moje poprzednie wyniki badań w rumieniu sińcowatym oraz w tzw. wszechgruźlicy zapalnej nastawiony byłem na poszukiwanie kokkoidów.

Moje wyniki dostarczyły najistotniejszego dowodu na poparcie teorii gruźliczej gośćca i wypełniły w ten sposób lukę dotkliwie odczuwaną przez zwolenników tej teorii. Berger np., który zagadnienia związane z tym dowodem bardzo obszernie omawia na 13 stronach (356—369), starając się usprawiedliwić, dlaczego wyniki są ujemne, mówi o tym dowodzie jako o najbardziej elementarnym i naturalnym postulacie Henle'go i Koch'a i podnosi, że — wobec niecechujących dla gruźlicy histologicznych zmian w gośćcu — jest on biegunem („Angelpunkt") rozstrzygnięcia przy oznaczaniu przyrody sprawy. Według Berger'a (s. 363) tylko ten dowód w swej optymalnej postaci przekona wreszcie ostatnich niedowiarków. Tymczasem właśnie o tym dowodzie tak zupełnie lekceważąco wyraził się prof. Legeżyński.

Przeprowadzanie tego dowodu okazało się — jak tego należało z góry oczekiwać, a przypominam, że ten postulat zawiódł zupełnie wobec paciorkowca — szczególnie łatwe w przypadkach przeostro śmiertelnych. Widzimy wtedy mianowicie, jak wykazują moje ryciny, w zmianach duże ilości zarazków. W przypadkach jednak przebiegających podostro lub z nawrotami, czy wznowami badanie może być trudniejsze i uciążliwsze; przy tym zdarzyć się mogą skrawki, w których nie znajdujemy ani jednego kokkoida.

Co do istoty kokkoida jako zarazka gośćcowego i jako odmiany biologicznej prątka gruźliczego, nie mam obecnie, ale nie miałem także od samego początku żadnych wątpliwości. Tak cechujące obrazy w rozlicznych modyfikacjach i ustosunkowaniach ze zmianami tkankowymi — każdy przypadek ma pewne właściwe dla siebie cechy — nie mogą być przecież czymś przypadkowym. Mam zresztą opinie potwierdzające takich powag, jak Aschoff, Berger, Loewenstein, Coronini, Nobécourt, Wehsarg, którzy w r. 1939 otrzymali moje odbitki i preparaty. Z polskich uczonych cofnął swoje pierwotne zastrzeżenia Gieszczykiewicz (1939). Przeciwnie Kowalczykowa, pierwotnie (1947), jak się wydawało, gorliwa zwolenniczka tego pojmowania, obecnie mówi o ostrym gośćcu jako o chorobie o nieznanym zarazku. W każdym razie z końcem okresu międzywojennego wszystko zdawało się znajdować na dobrej drodze, zwłaszcza wobec nawiązania licznych kontaktów z zagranicą. Z wybuchem jednak wojny stosunki z zagranicą zostały zupełnie przerwane. Także obecnie bardzo jeszcze daleko do unormo-

wania tych stosunków i narazie nie zanosi się jeszcze na jakąś zmianę na lepsze.

Położenie, jakie się wskutek tego wytworzyło, cechujące się niewątpliwym wyprzedzeniem przez nas zagranicy na danym polu, należało by wyzyskać przez podjęcie intensywnych dalszych badań nad gośćcem. Ale narazie nie dostrzegam u nas żadnego poważniejszego wysiłku tego rodzaju. Tkwi się z uporem w dawnych, ukochanych, a niewątpliwie mylnych zapatrywaniach, uważając je za święte, bo są jeszcze ciągle panujące zagranicą.

Przytoczyłem na tym miejscu, przemawiając w r. 1946 (Przegl. Lek. nr 20—22, s. 481) słowa Glanzmanna. Omawiając genialną teorię polskiego biochemika Kazimierza Funka, tyczącą się witamin, przedstawił on, na jakie opory natrafia każda nowa, rewelacyjna czy rewolucyjna teoria. Reakcja odbywa się w 3 etapach. Narazie o ile chodzi o moją teorię, jesteśmy w pierwszym stadium, w którym opinia krytyków brzmi: „to nieprawda!" Rzeczywiście, jeżeli ktoś mówi — a takie twierdzenie spotykamy ciągle jeszcze często w artykułach amerykańskich i angielskich, mimo że moje odkrycie reumatokokkoida ogłoszone było już przed 11 laty w trzech językach — że ostry gościec jest chorobą o nieznanym zarazku, to jest oczywiście równoznaczne z twierdzeniem, że moje zapatrywania są w ogóle błędne. Zatem, stosownie do formułki Glanzmann'a, wszystko jest w porządku. Możemy oczekiwać w spokoju dalszych etapów. tj. drugiego, kiedy ci sami ludzie będą mówili, że odkrycie jest bez znaczenia, a potem trzeciego, kiedy przyznają oni, bo będzie to już dla wszystkich oczywiste, że chodzi o nowe ważne poznanie, ale wtedy powiedzą, że nie stanowi to właściwie niczego nowego.

PIŚMIENNICTWO:

Barchetti, przyt. za Hamburgerem (1923) w. Pfaundler u. Schlossmann, Hb. d. Kinderheilk. III. wyd. 2, 602, Vogel, Leipzig; — Brandt R. i Kutschera v. Aichbergen J.: (1937) Beitr. Klin. Tbk. 89, 411; — Fenczyn J. (1937): Przegl. Lek. 927; — Gieszczykiewicz M. (1938): W dyskusji do mojego odczytu w Krak. Tow. Lek. dnia 7. XII. — Gordon M. (1948): Lancet, 1, 697; — Gray W. D. (1945): Brit. Med. J. 2, 286, przyt. wg 1946 Year Book of Pediatrics; — Kowalczykowa J.: (1947) Przegl. Lek. 528; — Kowalczykowa J.: (1950) Odczyt w Krak. Tow. Lek. w dniu 12. IV.; — Kuśnierz K. (1947): Przegl. Lek. 962; — Legeżyński St. (1950): w dyskusji do odczytów Sokołowskiego i Kowalczykowej (j. w.); — Lewkowicz K.: (1950) Pol. Tyg. Lek.; — Miescher G. (1948): Schweiz. med. Wschr. 269, przyt. za Stojałowskim; — Sokołowski A.: (1947) Patogeneza i obraz chorobowy schorzeń stawowych na podstawie własnych spostrzeżeń klinicznych (Praca habilitacyjna w maszynopisie); Sokołowski A.: (1950) Odczyt w Krak. Tow. Lek. w dniu 12. IV.; — Stojałowski K.: (1949) Pol. Tyg. Lek. 1016. — Reszta piśmiennictwa patrz Lewkowicz K.: (1945) Przegl. Lek. 144.

Marek NIEDER — Wrocław

Cholemia w przebiegu leptospirozy

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

Kliniczny obraz leptospirozy, podobnie jak każdego schorzenia zakaźnego zależy od zjadliwości zarazka i odporności ustroju. Toteż obok epidemii leptospiroz o łagodnym przebiegu i znikomym odsetku śmiertelności opisywane są epidemie ciężkie, w których 50% zachorowań kończy się śmiertelnie.

Przebieg schorzenia wydaje się być w pewnej zależności od położenia geograficznego. Gdy w Europie opisywane były epidemie najczęściej o łagodnym przebiegu, to w Azji, a w szczególności w Japonii śmiertelność jest większa, bo wynosi około 40%. Ofiarami śmiertelnego schorzenia padają głównie osoby starsze (powyżej 60 lat), u których śmiertelność dochodzi czasami do 100%.

Dlatego też prawdopodobnie spotykamy się z pewnymi różnicami w opisach symptomatologii tego schorzenia nawet w samej Europie. I tak Eppinger podaje, że wystąpienie objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu żółtaczki zakaźnej należy do rzadkości, a już zupełnie nie spostrzega się objawów cholemicznych. Kostrzewski natomiast uważa występowanie objawów mózgowych, a nawet śpiączki wątrobowej za należące do obrazu tego schorzenia. Wśród tych objawów — pisze Kostrzewski — część chorych umiera, u innych te groźne objawy ustępują.

Niemniej jednak powszechna jest opinia, że cholemia bez względu na jej tło jest rokowniczo złym objawem, zwłaszcza gdy obraz jej jest w pełni rozwinięty.

Z tych powodów jako rzadkość oraz jako przyczynek do symptomatologii żółtaczki zakaźnej przedstawię 3 przypadki żółtaczki zakaźnej, w przebiegu których rozwinął się pełny obraz cholemii i ustąpił po kilkudniowym trwaniu w zupełności.

Przypadek pierwszy (M. C) dotyczy ucznia lat 18, zamieszkałego w bursie studenckiej w Legnicy, u którego rzekomo po zjedzeniu grzybów wystąpiły dreszcze i gorączka do 38° C. bóle głowy oraz charakterystyczne bóle mięśniowe w łydkach, a na drugi dzień wymioty oraz żółtaczkowe zabarwienie skóry i spojówek gałkowych, ciemny, piwny mocz przy normalnie zabarwionych stolcach, w ciągu następnych kilku dni wystąpiły krwotoki z ust i nosa. Równolegle z powyższymi objawami pogarszał się stan ogólny chorego, wystąpiło osłabienie, utrata łaknienia. Poprzednio nigdy nie chorował. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

W 6. dniu choroby przewieziony został ze szpitala w Legnicy na I Klinikę Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu, gdzie stwierdzono ciężki stan

ogólny, zamroczenie, senność, silne żółtaczkowe zabarwienie skóry o odcieniu pomarańczowym, podobnie żółtaczkowo podbarwiona była błona śluzowa jamy ustnej. Język suchy, obłożony, w gardzieli i przewodach nosowych skrzepy krwi, przy czym z lewego przewodu nosowego sączyła się krew mimo założonej tamponady przedniej. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Tętno 100 uderzeń na minutę, miernie napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi tętnicze 100/70 mm Hg. Wątroba nieznacznie tkliwa sięgała do łuku żebrowego, śledziona nie była macalna; okolica nerek na uderzenie niebolesna, odruchy ścięgniste leniwe. Źrenice szerokie o słabym odczynie na światło. Ciepłota ciała 37° C.

Z badań dodatkowych należy podkreślić: w moczu ślad białka, obecne barwiki żółciowe przy braku urobilinogenu, w osadzie 1—2 krwinek czerwonych oraz poszczególne i w skupieniach krwinki białe w każdym polu widzenia, 3 wałeczki ziarniste, 1 wałeczek szklisty w całym preparacie. Stolce były odbarwione. Barwików żółciowych ani krwi w nich nie stwierdzono. Badanie krwi wykazuje dużą niedokrwistość: Hb — 57%, krwinek czerwonych 2,660.000, wskaźnik barwny 1,1, leukocytoza 15.000, w obrazie krwi względna limfopenia (16%) i wyraźne przesunięcie w lewo (pałeczkowatych 28%). Opadanie krwinek czerwonych 140/151 mm. Układ hemostatyczny w granicach normy.

Badania chemiczne krwi: bilirubiny 5,28 mg%, odczyn H. v. d. Bergha bezpośredni dodatni, cholesterol 260 mg%, azot pozabiałkowy 217 mg%, odczyn Takata-Ara słabo dodatni. Poziom cukru we krwi na czczo 126 mg%.

W 8. dniu choroby odczyn zlepno-lityczny wypadł dodatnio ze szczepem Canicola w rozcieńczeniu 1/1600.

W ciągu pierwszego tygodnia pobytu na Klinice, a więc w drugim tygodniu choroby wystąpiło wybitne pogorszenie: przy prawidłowej ciepłocie ciała nasiliła się żółtaczka (bilirubina we krwi wzrosła do 43,2 mg%), a wraz z nią wystąpiły ciężkie objawy ogólne: senność nasiliła się do tego stopnia, że chory przez cały czas (4 dni) spał, nie interesując się zupełnie otoczeniem, przy czym absolutnie nie można było nawiązać z nim kontaktu. Na pytania nie odpowiadał, reagował tylko na silne bodźce. Wystąpił brak odruchów ścięgnistych: kolanowych i Achillesa. Kilkakrotnie oddał mocz i stolec pod siebie. Chorego karmiono podawaniem samych płynów, które z trudem połykał.

W tym samym czasie stwierdzono zmniejszenie się wątroby, która była niemacalna, wypukiem sięgała 1 palec powyżej łuku żebrowego w linii środkowej obojczykowej. Wykonane wtedy badania kontrolne wykazały wzrost azotu pozabiałkowego we krwi do 310 mg%, w moczu utrzymywały się zmiany, jak przy pierwszym badaniu, przy czym leucyny i tyrozyny nie znaleziono.

Stan taki utrzymywał się przez cały tydzień. U chorego wykonano upust krwi w ilości 300 ml z równoczesnym przetoczeniem tej samej ilości krwi. Podano 500 g plazmy, a oprócz tego stosowano od początku pobytu na Klinice wstrzykiwania : glukozy, insuliny, kortyny, wyciągów wątrobowych i witaminu K oraz podawano witaminy A, D, B i K. Po tygodniowym trwaniu tych ciężkich objawów nastąpiła poprawa; zaczęła ustępować senność, chory zaczął interesować się otoczeniem, zwolna stawał się coraz żywszy, a równolegle z tym stwierdzono ustępowanie żółtaczki, przy czym wątroba po 13 dniach była już macalna pod łukiem żebrowym. Dopiero jednak w 4. tygodniu choroby, tj. w 3. tygodniu pobytu chorego na Klinice znikło z moczu białko, barwiki żółciowe oraz patologiczne składniki morfotyczne, a poziom azotu pozabiałkowego i bilirubiny we krwi osiągnęły wartości prawidłowe. Utrzymywało się tylko wysokie opadanie krwinek czerwonych: 60/105 mm.

Poprawa była zakłócona drobnym powikłaniem w postaci zapalnego obrzęku węzła chłonnego podszczękowego przy równoczesnej zwyżce ciepłoty ciała do 38° C i leukocytozie do 28.000, które po tygodniowym trwaniu ustąpiło w zupełności.

Na marginesie opisanego przypadku należy zaznaczyć, że był to jeden z wielu przypadków leptospirozy w bursie studenckiej w Legnicy. Objawy chorobowe u innych uczniów miały być podobne, aczkolwiek lżejsze. Specjalne badania bakteriologa z P. Z. H. we Wrocławiu wykazały, że chodziło tu o endemię leptospirozy, wywołaną prawdopodobnie kąpielą w basenie.

Przypadek drugi (A. B.) dotyczy mężczyzny lat 51, pracownika umysłowego z Wrocławia. Przybył do Kliniki w 8. dniu choroby, która zaczęła się nagle dreszczami, gorączką do 39° C, ogólnym osłabieniem oraz bólami w mięśniach i stawach. Wystąpiły przy tym objawy ze strony przewodu pokarmowego w postaci nudności, pustych odbijań, wymiotów treścią pokarmową oraz utratą apetytu. Po 2 dniach zjawiła się żółtaczka, mocz stał się ciemno-piwny. Stolce były zaparte, o normalnym zabarwieniu. Poprzednio poza grypami o banalnym przebiegu nigdy nie chorował. U matki było schorzenie gruźlicze, ojciec zmarł na raka wargi dolnej.

W dniu przyjęcia 24. VIII. 1948 chory zamroczony, skóra barwy żółto-pomarańczowej, wysyconej, błony śluzowe i spojówki gałkowe żółtaczkowo zabarwione. Nieznaczne krwawienia z nosa. Wątroba była macalna pod łukiem żebrowym o brzegu obłym, miękka, nieco bolesna, śledziona niemacalna; w innych narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Odruchy ścięgniste zachowane, odruchów patologicznych nie stwierdzono. Źrenice oddziaływały prawidłowo na światło i zbieżność. Ciepłota ciała 38° C. Tętno 110 na minutę, miarowe; ciśnienie krwi tętnicze 120/60 mm Hg. Badanie moczu wykazało ślad białka, obecność barwików żółciowych przy obecnym nie-

wzmożonym urobilinogenie, a w osadzie do 4 krwinek czerwonych w preparacie, do 3 krwinek białych w p. w. Wałeczków nie stwierdzono. We krwi utrzymywała się umiarkowana leukocytoza — 15.000, w obrazie krwi wybitna limfopenia (zaledwie 4% limfocytów), bez przesunięcia w lewo. Czas krwawienia i krzepnięcia w normie. Płytek krwi 236.130. Opadanie krwinek czerwonych 82/109 mm. Poziom bilirubiny we krwi 16,8 mg%, cholesterolu 480 mg%, azotu pozabiałkowego 151 mg%. W 11. dniu choroby pobrano krew na odczyny zlepne, które dały wynik częściowo dodatni ze szczepem canicola.

Już w pierwszych dniach pobytu chorego w Klinice stan jego zaczął się pogarszać. W drugim dniu pobytu (w 9. dniu choroby) wystąpiły wybroczynki wielkości główki szpilki na skórze klatki piersiowej; równocześnie nasiliła się żółtaczka i zamroczenie. Chory był stale senny, apatyczny, nie interesował się zupełnie otoczeniem, kontakt tylko z trudem można było z nim nawiązać. Stan jego stał się bardzo ciężki, groźny i utrzymywał się tak przez 8 dni. W tym czasie między 10. a 15. dniem choroby wątroba była niemacalna oraz można było stwierdzić zanikanie jej stłumienia, które sięgało 2 palce powyżej łuku żebrowego w linii środkowo-obojczykowej.

Kontrolne badania moczu wykazały stan zbliżony do pierwszych rozbiorów. Leucyny i tyrozyny nie znajdywano. Ciepłota ciała, jak wspomniano, utrzymywała się przez pierwsze 3 dni na poziomie 38° C i po 3-dniowym spadku do normy wzniosła się nieregularnie do 39° C; tętno zachowywało się równolegle do ciepłoty.

W okresie ciężkiego stanu chory otrzymywał po 400.000 jednostek penicyliny dobowo.

Po przeszło tygodniowym trwaniu opisane groźne objawy zaczęły zwolna ustępować, a wątroba (już nieco wcześniej) powiększać; w 19. dniu choroby wypukowo sięgała do łuku żebrowego, w 3 dni później wymacywano ją 1 palec poniżej łuku, a po dalszych 2 dniach wystawała już na 2 palce poniżej łuku żebrowego. Równocześnie zmniejszała się żółtaczka.

W tym okresie wystąpiło również powiększenie śledziony, która była miękka i wysuwała się spod łuku żebrowego na szczycie wdechu. W obrazie krwi zaznaczyło się wybitne przesunięcie w lewo oraz zwiększyła się liczba limfocytów. W moczu zaś wystąpiły wałeczki ziarniste, z początku mniej, potem więcej liczne, wraz ze zwiększeniem się liczby krwinek czerwonych. Próby czynnościowe wątroby wykazywały prawie normalną krzywą przecukrzenia w przeciwieństwie do typowej krzywej wątrobowej, jaką otrzymano w pierwszych dniach pobytu chorego. Azot pozabiałkowy zmniejszył się do 61 mg%, cholesterol do 300 mg%, bilirubina osiągnęła wartość 3,1%. W 29. dniu choroby gorączka opadła do normy. Po spadku ciepłoty jeszcze długi czas utrzymywał się ślad białka w moczu ze stale zmniejszającą się ilością krwinek czerwonych i wałeczków ziarnistych. Azot pozabiałkowy i bilirubina stale zmniejszały się i bezpośrednio przed wyjściem chorego z Kliniki, po 60 dniach pobytu, wykazywały wartości normalne. Mocz już na tydzień wcześniej nie wykazywał żadnych zmian patologicznych.

W okresie zdrowienia chory stwierdził podczas czytania zmniejszoną bystrość wzroku, która szybko minęła. Ponieważ jednak nie wykonano badania oka, nie można było określić rodzaju zmian.

Przypadek trzeci (M. J.) dotyczył mężczyzny lat 32, z zawodu masarza, zamieszkałego w Ząbkowicach, u którego rozwój objawów chorobowych przedstawiał się w krótkości następująco: wśród zupełnego zdrowia wystąpiły nagle bóle głowy, kurczowe bóle w obrębie jamy brzusznej oraz bóle mięśniowe kończyn dolnych. Równocześnie pojawiła się wysoka gorączka ,utrata apetytu, krwawienie z dziąseł i nosa oraz nasilająca się żółtaczka. Mocz stał się ciemno-piwny, stolce odbarwione. W tym czasie chory zemdlał w czasie wizyty u lekarza, oddając pod siebie stolec.

Na Klinikę przewieziono chorego w 10. dniu choroby w stanie zamroczenia i nieprzytomności, bardzo dużego upadku sił, z oddechem głębokim, nieregularnym. Skóra była silnie pomarańczowo-żółta, z licznymi wybroczynami. Podobnie stwierdzono krwawe pęcherze na czerwieni warg i nieznaczne wybroczynki na błonie śluzowej dziąseł, a na podniebieniu miękkim białe masy martwicze błony śluzowej. Język suchy, kark sztywny, wątroba powiększona na półtora palca w linii środkowo-obojczykowej, śledziona niemacalna. Inne narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota ciała prawidłowa, tętno 100 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi tętnicze 90/70 mm Hg. Odruchy ścięgniste żywe, odczyn źrenic na światło i przystosowanie dobry.

Badania dodatkowe wykonane w pierwszych dniach pobytu chorego na Klinice dały wyniki następujące: w moczu ślad białka, obecne barwiki żółciowe przy niewzmożonym urobilinogenie, w osadzie poszczególne krwinki białe oraz 10—20 krwinek czerwonych w p. w.; stolce odbarwione; próba benzydynowa na obecność krwi utajonej dodatnia. We krwi obwodowej leukocytoza 26.400 ze względną limfopenią bez przesunięcia w lewo. Ilość krwinek czerwonych i hemoglobiny w normie. Normalny czas krwawienia i krzepnięcia. Odczyn opadania krwinek czerwonych 62/88 mm. Poziom bilirubiny we krwi 12,5 mg%, odczyn Hijmans van den Bergha bezpośredni dodatni; poziom cholesterolu 290 mg%, azotu pozabiałkowego 21 mg%. Odczyny serologiczne krwi: Bordet-Wassermanna słabo dodatni, citocholowy ujemny. Odczyny zlepne z leptospirami wykonano dwukrotnie; raz w 11. dniu choroby z wynikiem wątpliwym, po raz wtóry w tydzień później z wynikiem dodatnim w rozcieńczeniu 1/25 000 przy użyciu szczepu leptospira grippo-typhosa.

W ciągu pierwszych dni pobytu na Klinice stan chorego był bardzo ciężki, przy czym na plan pierwszy wysuwały się objawy mózgowe

w postaci zamroczenia aż do zupełnej utraty przytomności. Chory nie oddziaływał na bodźce zewnętrzne, kontaktu nie można było z nim nawiązać, wymagał karmienia i stałej opieki. Sztywność karku i głębokie oddychanie Kussmaula utrzymywały się nadal. W tym czasie chory otrzymywał 300 000 jednostek penicyliny dobowo oraz dostał jednorazowo 300 ml plazmy. Opisany obraz utrzymywał się się przez 2 dni, po czym, przez coraz częstsze okresy przytomności, chory odzyskał pełną świadomość, sam upominał się o pokarm, a równocześnie zaczęły się cofać inne objawy chorobowe, jak żółtaczka, zmiany w moczu i we krwi. Po 3-tygodniowym pobycie w Klinice w moczu nie było już zmian patologicznych, a bilirubina we krwi osiągnęła prawidłową wartość (0,55 mg%). Wątroba przez cały czas pobytu chorego na Klinice była macalna, nieznacznie powiększona. W okresie poprawy wystąpiło przejściowe zapalenie przyusznicy prawej oraz ropne zapalenie prawego ucha środkowego.

Omówienie przypadków

W omówieniu przedstawionych wyżej przypadków chorobowych należy podkreślić ciężkie objawy mózgowe, które w mniejszym lub większym nasileniu wystąpiły u wszystkich chorych. Były to zamroczenie, apatia, senność aż do głębokiej śpiączki, zaburzenia przytomności aż do zupełnej jej utraty z równolegle występującą trudnością lub całkowitą niemożliwością nawiązania kontaktu z chorym. W poszczególnych przypadkach dołączały się do powyższego obrazu brak odruchów ścięgnistych, sztywność karku, bezwiedne oddawanie moczu i stolca, głęboki oddech Kussmaula.

Objawom powyższym towarzyszyło nasilenie się żółtaczki z równoczesnym wzrostem bilirubinemii, azotemii (za wyjątkiem ostatniego przypadku), współistnienie zmian w moczu (między innymi bilirubinurii) oraz objawów skazy krwotocznej. Należy się w tym miejscu zastanowić, czy objawy powyższe, składające się niewątpliwie na obraz zatrucia ogólnego można uważać za wyraz cholemii czy też za uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego niezależne od uszkodzenia wątroby.

Ciężkie objawy ogólne z zaburzeniami świadomości, sennością, majaczeniem, apatią, osłabieniem aż do ogólnej prostracji były obserwowane przez bardzo licznych autorów i należą właściwie do obrazu choroby Weila. Opisywał je jeszcze W e i l, a później liczni inni autorzy, zajmujący się kliniką leptospiroz (S t r a s s b u r g e r i inni). Autorzy ci jednak nie wiązali wystąpienia tych objawów z uszkodzeniem miąższu wątroby; obserwowali bowiem wystąpienie ciężkich objawów ogólnych jeszcze przed pojawieniem się żółtaczki, a w wypadku równoczesnego pojawienia się brak było równoległości w nasileniu objawów. Z nowszych autorów G e l s z t e i n (cyt. wg Warfołomejewej) również odnosi wystąpienie ciężkich objawów ogólnych do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, a nie uszkodzenia wątroby. Mówi się przy tym o ogólnej toksemii, chociaż nie podaje się bliżej jej przyrody, a suppozycje o toksynach leptospir nie znalazły potwierdzenia laboratoryjnego (w hodowlach leptospir nie udało się wykazać egzo- ani endotoksyn).

W każdym razie obraz kliniczny naszych przypadków nie mieści się w ramach objawów ogólnych spotykanych normalnie w chorobie Weila. Na ogół bowiem mówi się tylko o senności, a nie śpiączce, która wysuwała się na czoło obrazu klinicznego naszych przypadków.

Objawy ogólne mogą jednak nasilać się w niektórych atypowych postaciach choroby Weila. Chodzi tu przede wszystkim o najczęstszą postać oponową, cechującą się bólami głowy, sztywnością karku, z objawami Kerniga i Brudzińskiego, zaburzeniami czucia, zniesieniem odruchów ścięgnistych, bradykardią ,anizokorią; znacznie rzadsze są doniesienia o postaci przebiegającej z zajęciem rdzenia, a już całkiem nieliczne są opisy przypadków śmiertelnych z autoptycznie stwierdzonymi ogniskowymi zmianami w korze mózgowej (B i n g e l) lub krwotokami w ośrodkowym układzie nerwowym (K o s t r z e w s k i).

Jednakowoż do żadnej z tych postaci nie da się zaliczyć naszych przypadków. Ani jeden z naszych chorych nie uskarżał się na ból głowy (za wyjątkiem przejściowego bólu na początku choroby), u nikogo z nich nie było zwolnienia tętna, przeciwnie u wszystkich stwierdzano częstoskurcz. W przypadku pierwszym obserwowaliśmy wprawdzie brak odruchów ścięgnistych, a w przypadku trzecim sztywność karku (bez objawu Kerniga i Brudzińskiego), ale poza tym brak było jakichkolwiek innych objawów oponowych.

Podobnie nie stwierdziliśmy w naszych przypadkach żadnych objawów ogniskowych ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Są jednak w piśmiennictwie wzmianki o takim przebiegu choroby Weila, który przypomina obraz kliniczny naszych chorych. Pochodzą one od H e g l e r a, który w swej pracy o atypowych przypadkach choroby Weila opisuje rzadką postać tej choroby, przebiegającą z żółtym zanikiem wątroby i śpiączką wątrobową. Również K o s t r z e w s k i wspomina o występowaniu śpiączki wątrobowej w przebiegu leptospirozy.

Nasze przypadki należy zaliczyć do takich właśnie atypowych postaci choroby Weila. Mieliśmy bowiem do czynienia niewątpliwie z zatruciem ogólnym, które przebiegało pod postacią śpiączki, a że śpiączka ta nasilała się równolegle do objawów uszkodzenia wątroby i to zarówno klinicznych (stopień zabarwienia żółtaczkowego skóry i błon śluzowych, a w 2 przypadkach zmniejszenie się stłumienia wątrobowego), jak i laboratoryjnych (wzrost poziomu barwików żółciowych, cholesterolu oraz w 2 przypadkach azotu pozabiałkowego we krwi, a także zmiany w moczu), że wreszcie ustępowanie objawów mózgowych i wątrobowych szło ze sobą w parze, to wy-

daje się, że istniały podstawy do przyjęcia ostrej niedomogi wątroby ze śpiączką wątrobową — cholemią, a w 2 pierwszych przypadkach nawet ostrego zaniku wątroby.

Skazy krwotocznej oraz częstoskurczu przy prawidłowej lub prawie normalnej ciepłocie ciała — spostrzeganych w przebiegu wszystkich opisanych przypadków — nie można przyjąć jako objawów cholemii ze względu na wykazane tło zakaźne żółtaczki, któremu już z tego powodu mogły towarzyszyć krwawienia i częstoskurcz.

Czy czynnik szkodliwy niezależnie od uszkodzenią wątroby i związanego z tym zatrucia nie uszkodził oddzielnie ośrodkowego układu nerwowego nie da się oczywiście rozstrzygnąć. Nie można jednak zaprzeczyć głównej roli uszkodzenia wątroby w wywołaniu obrazu klinicznego.

Stwierdzane we wszystkich przypadkach zatrucie żółciowe w przebiegu żółtaczki zakaźnej świadczyło o ciężkiej niewydolności wątroby, o zupełnym załamaniu się jej czynności i uprawniało do złego rokowania: towarzyszące w 2 pierwszych przypadkach zmniejszanie się wątroby, jak to bywa w zaniku wątroby, czyniło rokowanie prawie beznadziejne. Dlatego korzystne zejście opisanych przypadków zasługuje na podkreślenie. Dla porównania należy podać, że w ostatnim półroczu obserwowaliśmy w naszej Klinice pięć przypadków cholemii na tle innym, niespirochetowym w przebiegu ostrego miąższowego zapalenia wątroby (w jednym przypadku przebieg był podostry); w większości z nich stwierdzono zmniejszenie się wymiarów wątroby. Wszystkie te przypadki skończyły się zejściem śmiertelnym.

Na tym tle dokonane przez nas obserwacje cofania się objawów cholemii w przebiegu leptospirozy nabierają szczególnego znaczenia tym bardziej, że nie spotkaliśmy się z nimi w dostępnym nam piśmiennictwie za wyjątkiem wspomnianych już prac Heglera i Kostrzewskiego. W monografii o żółtaczce zakaźnej Kostrzewski uważa wystąpienie w jej przebiegu śpiączki wątrobowej za objaw dość częsty, a ustąpienie jej za zjawisko wcale nierzadkie. Cenne spostrzeżenia Heglera i Kostrzewskiego możemy potwierdzić w całej pełni na przykładzie naszych przypadków.

Narzuca się jeszcze pytanie, dlaczego cholemia ustępuje w przebiegu leptospirozy, podczas gdy w przebiegu innych jednostek chorobowych niezależnie od ich etiologii prowadzi najczęściej do śmierci.

Trudno jest narazie odpowiedzieć, albowiem mało znana i niezupełnie jasna jest patogeneza cholemii. Jest rzeczą wiadomą, że w śpiączce wątrobowej ma się do czynienia z zatruciem, bo brak jest zmian organicznych w mózgu, które mogłyby tłumaczyć ciężkie kliniczne objawy. Przyjmuje się też, że u jej źródła leży niewydolność komórek wątrobowych i co za tym idzie zatrzymanie w ustroju ciał trujących.

Niemniej jednak usiłowania mające na celu wykazanie związku między zatruciem cholemicznym, a ciałem trującym okazały się dotychczas daremne. I tak nie sprawdziło się przypuszczenie Leydena, że chodzi tu o zatrucie kwasami żółciowymi, gdyż na szczycie objawów cholemii ilość ich jest nieraz zmniejszona; są też śpiączki wątrobowe bez żółtaczki. Z tych samych powodów upadła próba tłumaczenia objawów klinicznych zatrucia cholesterynemią; często bowiem stwierdzano obniżony poziom cholesterolu. Nie utrzymała się też, dla braku dowodów, teoria Boucharda, przyjmująca zatrucie produktami gnicia białka w jelitach. Również leucyny i tyrozyny nie można było winić o wywołanie zatrucia, ponieważ udowodniono, że są one nietoksyczne.

Nie jest rzeczą dziwną, że bezowocne okazały się te usiłowania. skoro uprzytomnimy sobie, jak złożona i wieloraka jest czynność wątroby, a jak grube metody, które służą do jej wykazania.

Dlatego przez nazwę cholemii — może niesłusznie pozostawioną — musimy rozumieć tylko zespół klinicznych objawów zatrucia, wywołanego przez niewydolność wątroby i zatrzymanie we krwi niedopałków przemiany materii, a nie zatrucie kwasami żółciowymi, jakby to z samej nazwy mogło wynikać.

Powodem tej niedomogi wątroby jest niewątpliwie uszkodzenie komórek wątrobowych, chociaż nie zawsze stwierdza się je histologicznie. W pewnych jednak wypadkach czynnik szkodliwy doprowadza do zwyrodnienia i martwicy komórek wątrobowych, a w następstwie do zupełnego zatarcia budowy beleczkowej wątroby i dysocjacji jej komórek. Innymi słowy przychodzi do ostrego zaniku wątroby.

Obraz anatomo-patologiczny żółtaczki zakaźnej jest bardzo zbliżony do wczesnego okresu ostrego żółtego zaniku wątroby lub też odpowiada mu w zupełności. Najczęściej jednak w żółtaczce zakaźnej martwica jest mniej rozległa, stłuszczenie mniejsze, a siateczka łącznotkankowa wątroby najczęściej nietknięta.

W ten sposób spotykamy się z całą skalą zmian histo-patologicznych wątroby, począwszy od ledwie dostrzegalnych aż do zupełnego zaniku komórek wątrobowych i zniszczenia jej siateczkowego rusztowania łącznotkankowego.

Tym różnym obrazom histo-patologicznym odpowiadają rozmaite objawy kliniczne, począwszy od zwykłej miąższowej żółtaczki poprzez cholemię aż do ciężkich objawów ostrego zaniku wątroby. Tak w żółtaczce miąższowej, jak i w ostrym zaniku wątroby zachodzą właściwie te same procesy, które różnią się od siebie tylko rozległością zmian.

Na uszkodzenie komórek wątrobowych ustrój odpowiada procesami odnowy. Od wyniku tej walki między zniszczeniem a odnową zależy życie chorego.

Jako cechę charakterystyczną zmian histopatologicznych wątroby w chorobie Weila podają

niektórzy autorzy obecność mitotycznie podzielonych jąder komórkowych lub komórek dwujądrzastych. Jest to niewątpliwym dowodem na istnienie procesów odnowy wątroby.

Dlatego można sobie wyobrazić, że w żółtaczce zakaźnej, w której uszkodzenie miąższu wątrobowego jest mniejsze niż w ostrym zaniku wątroby, procesy odnowy są równocześnie silniejsze, że nietknięte oczka siateczki łącznotkankowej wypełniają się odnawiającymi komórkami wątrobowymi, doprowadzając przez to często do zupełnego wyleczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski J.: Badania nad morfologią i biologią krętka żółtaczki zakaźnej (leptospira icterohaemorrhagiae) wraz z przyczynkiem do kazuistyki choroby Weila. Poznań 1924; — 2. Bingel A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 133—145, 1936; ref. wg Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 86, 149, 1937; — 3. Blumberg W.: Erg. Hyg. 22, 168—237, 1939; ref. wg Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 95, 524—525, 1940; — 4. Dohmen A.: Med. Welt 1551—1553 i 1576—1579, 1939; ref. wg Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 103. 630, 1943; — 5. Eppinger H.: Die Leberkrankheiten. Wiedeń 1937; — 6. Hegler C.: Dtsch. Z. Chir. 248, 190—197, 1936; ref. wg Zblt. f. g. Neurol. u Psych. 85, 654, 1937; — 7. Kostrzewski J. K.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych (żółtaczka zakaźna). Kraków 1947; — 8. Mortensen V.: Lancet I, 117—119, 1940; ref. wg Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 98, 283—284, 1941; — 9. Murgatroyd F.: Brit. med. J. 3965, 7—11, 1937; ref. wg Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 89, 238, 1938; — 10. Schüffner W. A. P. i Walch-Sorgdrager B.: Neder. Tijdschr. Geneesk., 3000—3007, 1936; ref. Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 83, 195, 1937; — 11. Srensen P.: Ugerskr. Laeg. 589—590, 1936; ref. Zblt. f. g. Neurol. u. Psych. 83, 481, 1937; — 12. Strassburger J.: Zur Klinik der Weilschen Krankheit Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108—146, 1918; — 13. Warfołomejewa A. A.: Leptospiroznyje zabolewanja czełowieka. Moskwa 1949.

Dr med. Mieczysław POLITOWSKI Kraków

W sprawie zaopatrywania ubytków ściany klatki piersiowej

(Na marginesie operowanego przypadku mięsaka żebra wrastającego do jamy opłucnej)

(Z I Kliniki Chirurgicznej im. Maksymiliana Rutkowskiego Akademii Medycznej w Krakowie. P. o. Kierownik: Doc. dr Józef Bogusz)

Wbrew powszechnie panującej opinii pierwotne guzy kostnej części klatki piersiowej są zjawiskiem stosunkowo nierzadkim. Hedblom w 1933 r. zebrał z piśmiennictwa światowego kilkadziesiąt, a Sommer i Major w 1942 r. — 81 przypadków tego rodzaju. Nie sam też prosty fakt wykrycia i leczenia tego schorzenia, ale pewne trudności rozpoznawcze i techniczne, jakie wystąpiły w czasie zabiegu doszczętnego usunięcia guza uzasadniają opublikowanie poniższego przypadku.

Chora S. H. (Nr historii choroby 658/49) lat 24, przybyła do I Kliniki Chirurgicznej A. M. w Krakowie dnia 18. V. 1949 r. ze skargami na napadowe bóle o charakterze kłującym w okolicy pachowej prawej, w połowie wysokości klatki piersiowej. Bóle te wystąpiły po raz pierwszy przed 10 miesiącami nagle, w czasie zupełnego spokoju chorej, a następnie powtarzały się jeszcze trzykrotnie w kilkumiesięcznych odstępach. Promieniowały one w dół w okolicę krzyżową i w górę do prawego barku, obejmując swym zasięgiem całą prawą połowę tułowia i potęgując się przy każdym ruchu oddechowym lub przy ruchach prawych konczyn. Ten stan rzeczy powodował, że chora w czasie napadu bólów, który trwał zwykle od kilku do kilkunastu godzin, a następnie powoli ustępował — przebywała przez cały czas nieruchomo w pozycji półsiedzącej. W ciągu kilku dni po takim ataku chora miewała podwyższoną ciepłotę wahającą się w granicach podgorączkowych. Ostatni atak, który zdarzył się przed kilku dniami, był najsilniejszy spośród wszystkich poprzednich i stał się bezpośrednią przyczyną zgłoszenia się chorej do Kliniki. Jakiegoś urazu doznanego kiedykolwiek w tę okolicę klatki piersiowej chora sobie nie przypomina.

Rodziła 2 razy, ostatni raz przed 6 miesiącami. Oba porody bez powikłań. Miesiączki regularne, co 25 dni, niebolesne, średnio obfite. Nie roniła. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Poza chorobami wieku dziecięcego dotychczas nie chorowała. Nie pali, alkoholu nie pija. Warunki bytu dość dobre. Pracuje zawodowo w charakterze ekspedientki.

Chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego. W dniu przybycia do Kliniki ciepłota ciała 37,6°, tętno 86/min., dobrze napięte, regularne. Skóra i śluzówki blade. Poza tym stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: pomiędzy linią środkowo-obojczykową a pachową przednią, między II a IV żebrem po stronie prawej, na przestrzeni około 25 cm^2 wypuk przytłumiony, a szmery oddechowe osłabione. W tym miejscu, na wysokości IV żebra w linii pachowej przedniej, na przestrzeni wielkości dłoni noworodka daje się dotykiem wyczuć guz o powierzchni gładkiej, o granicach nieostro odgraniczonych od otoczenia, nieruchomy wobec podłoża, niebolesny na ucisk. Skóra ponad guzem niezmieniona, ruchoma.

Badania pomocnicze wykazują niedokrwistość miernego stopnia (Hb 63%, c. cz. 3,880.000) oraz dość znacznie przyspieszone opadanie ciałek czerwonych (średnia po 2 godzinach 28,5 mm).

Zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej wykazały w linii pachowej przedniej wrzecionowate poszerzenie konturów IV prawego żebra, z dwiema jamkami, każda wielkości dużej fasoli. Warstwa kostna zbita w otoczeniu jamek od strony dolnej i bocznej dobrze zachowana, od strony górnej i przyśrodkowej przerwana, a cień jamek łączy się w tym miejscu z owalnym zacienieniem

Zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej wykonane przed zabiegiem operacyjnym



Ryc. 1.



Ryc. 2.

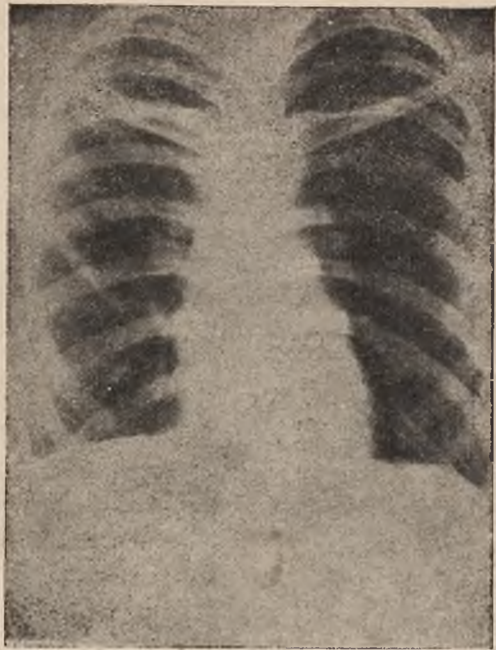
Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej wykonane w 10 miesięcy po zabiegu operacyjnym



Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

wielkości gęsiego jaja, leżącym obwodowo przy przedniej ścianie klatki piersiowej, w obrębie jamy opłucnej. Zacienienie to posiada ostre kontury, przy czym kontur dolny w pozycji skośnej wykazuje lejkowate zakończenie przemawiające za tym, że drąży w przestrzeń międzypłatową. Poza tym w zakresie klatki piersiowej innych zmian rentgenologicznie nie stwierdzono (ryc. 1 i 2).

W rozpoznaniu różniczkowym, które należało przeprowadzić pomiędzy sprawami zapalnymi, jak zapalenie szpiku kostnego i gruźlica żebra z międzypłatowym odczynem wysiękowym a sprawami nowotworowymi dobrotliwymi i złośliwymi największe trudności napotkano w przeprowadzeniu różnicy pomiędzy gruźlicą a mięsakiem żebra.

Za mięsakiem przemawiał obraz przerwania ścianek torbieli i wytworzenie guza drążącego w przestrzeń międzypłatową i przylegającą tkankę płucną. Całość obrazu rentgenowskiego przemawiała za guzem olbrzymiokomórkowym, który następnie uległ zezłośliwieniu.

Wykonano nakłucie próbne guza, przy czym żadnej treści nie uzyskano.

Zabieg operacyjny

Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu wziewnym śródtchawiczym, eterowo-tlenowym, po uprzednim wstrzyknięciu chorej 0.01 morfiny i 0,0004 skopolaminy. Cięciem skórnym wzdłuż IV prawego żebra, sięgającym od linii pachowej tylnej niemal do linii przymostkowej, po przecięciu mm. piersiowych, dotarto do IV żebra, odsłaniając je na przestrzeni około 15 cm. W linii pachowej przedniej stwierdzono twardy, o nieostrych granicach i nierównej powierzchni guz wyrastający z tego żebra. Wycięto następnie wraz z guzem część tego żebra długości około 15 cm, a odpreparowując go od miękkich części ściany klatki piersiowej otwarto ostrożnie jamę opłucną. Przekonano się, że guz ten wielkości gęsiego jaja wypukla się do jamy opłucnej, sklejając opłucną ścienną z płucem na przestrzeni około 25 cm^2 i tworzy w płucu wgłębienie odpowiedniej wielkości. Oddzielono na tępo guz od płuca, co udało się całkowicie, a następnie usunięto wraz z guzem część ściany klatki piersiowej w takich granicach, które mogłyby zapewnić doszczętność zabiegu.

Ze względu na ubytek ściany klatki piersiowej, nie dający się zamknąć przez zbliżenie sąsiednich żeber, pobrano z zewnętrznej strony prawego uda płat powięzi szerokiej wielkości 6×12 cm, który następnie wszyto w opłucną przy pomocy pojedynczych szwów katgutowych założonych na 1 centymetr od brzegów płata, zwracając go zewnętrzną, błyszczącą powierzchnią w stronę płuca. Z kolei rozprężono dokładnie zapadnięte płuco, po czym jamę opłucną starannie uszczelniono, przyszywając same brzegi przeszczepionego płata powięzi do mięśni międzyżebrowych ciągłym szwem katgutowym. Brzegi przeciętego mięśnia piersiowego dużego zeszyto pojedynczymi szwami katgutowymi, pokrywając nim w zupełności miejsce przeszczepu. Ranę skórną zaszyto na głucho.

Chora zniosła zabieg dobrze.

Przebieg pooperacyjny powikłany jedynie niewielkim wysiękiem surowiczo-krwawym w obrębie prawej jamy opłucnej, który systematycznie usuwano przy pomocy trzykrotnego, w odstępach kilkudniowych wykonywanego, nakłucia.

Chora została wypisana z Kliniki w miesiąc po zabiegu operacyjnym, bez dolegliwości, jako wyleczona.

Balanie kliniczne i kontrola rentgenowska chorej wykonane w 10 miesięcy po zabiegu — nie wykazały żadnych zmian patologicznych (ryc. 3, 4 i 5).

Wynik badania histopatologicznego wyciętego guza: fibrosarcoma.

Spośród nowotworów dobrotliwych, jakie spotykamy w obrębie żeber, wymienić należy włókniaki i guzy olbrzymio-komórkowe. Spośród nowotworów złośliwych — mięsaki, guzy Ewinga lub pojedyncze, oddzielne szpiczaki, wreszcie chrzęstniaki, które histologicznie są wprawdzie dobrotliwe, ale posiadają skłonność do nawrotów i rozsiewania się. Wszystkie te guzy, zwłaszcza guzy złośliwe mają skłonność do szerzenia się w głąb, przechodząc na opłucną, a nawet płuco (Mathey).

Głównymi objawami nowotworu klatki piersiowej jest ból i pojawienie się guza. Ból przy tym jest objawem bardziej charakterystycznym, gdyż guz wrastając w głąb klatki piersiowej może przez dłuższy okres czasu pozostawać niewidoczny. Jest to nie tylko ból kostny, jak przy wszystkich guzach kości, lecz na pierwszy

plan wysuwają się bóle neuralgiczne, występujące wskutek ucisku guza na nerwy międzyżebrowe (M a t h e y, D o r n e r i inni). W późniejszych okresach może to być także ból opłucnej. Nieco rzadziej występują takie objawy, jak podwyższenie ciepłoty, spadek wagi ciała, zadyszka, kaszel, zapalenie opłucnej, łagodne zaburzenia przewodu pokarmowego.

Znaczenie u r a z u w powstawaniu guzów było podkreślane we wszystkich pracach dotyczących guzów żebra (D o r n e r, Z i n n i n g e r). I tak np. u H e d b l o m a na 61 przypadków mięsaka żebra 13 powstało w obszarach przedtem narażonych na uraz Niemniej związek ten należy przyjmować jak najbardziej krytycznie, gdyż chodzić tu może raczej o przypadkową, nie zaś przyczynową łączność.

Trudności r o z p o z n a w c z e niekiedy są bardzo duże. Rozpoznanie różniczkowe wikłają guzy występujące w przypadkach zapalenia szpiku kostnego, gruźlicy, kiły i zaburzenia rozwojowe żeber.

Określenie punktu wyjścia guza nastręczać może również poważne trudności. W takim wypadku zwykłe zdjęcie rentgenowskie często nie wystarcza i aby określić położenie guza posłużyć się musimy badaniem rentgenowskim po uprzednim założeniu odmy opłucnej. W ten sposób udaje się nam po największej części oddzielić guzy ściany klatki piersiowej od guzów wychodzących z narządów położonych wewnątrz klatki piersiowej (I v a n i s s e v i c h, F e r r a r i).

Cechy pozwalające na sklasyfikowanie guza w zależności od stopnia jego dobrotliwości czy złośliwości są takie same, jak i w innych odcinkach kośćca. Guzy dobrotliwe, a więc przede wszystkim guzy olbrzymio-komórkowe cechują się prawie zawsze szczególną wyrazistością obrysów i nieprzerwaną ciągłością blaszki zewnętrznej żebra. Natomiast mięsaki cechują się charakterem rozlanym, procesem osteolizy, skłonnością do przechodzenia na części miękkie i niszczeniem blaszki zewnętrznej żebra. Jedynie chrzęstniak ma charakter szczególny. Łączy on w sobie objawy rentgenologiczne pewnej dobrotliwości, z powolnym przebiegiem klinicznym, który praktycznie należy jednak uważać za złośliwy (M a t h e y).

Należy również pamiętać o tym, że fibrosarcoma wykazuje niekiedy z początku tak klinicznie, jak i rentgenologicznie mały stopień złośliwości, który następnie zwiększa się w miarę wzrostu guza (S i m o n s) . Dlatego radiologicznie może początkowo przypominać guz olbrzymiokomórkowy (E w i n g). Taki stan rzeczy istniał prawdopodobnie i w naszym przypadku.

L e c z e n i e. Najlepsze wyniki w większości przypadków daje leczenie chirurgiczne. Wielu autorów zgodnie podnosi, że nawet histologicznie mało złośliwe guzy należy leczyć chirurgicznie, przy czym możliwości klinicznego wyleczenia są tym większe, im bardziej doszczętny był zabieg operacyjny (M a t h e y, Z i n n i n g e r, J a n e s i inni). Należy pilnie baczyć, by guz taki usuwać w granicach tkanek zdrowych, wycinając często część ściany klatki piersiowej wraz z opłucną, część płuca, przepony, a nawet w razie konieczności części narządów jamy brzusznej (D o r n e r, M a r c y, M a t h e y i inni).

S a u e r b r u c h usuwa guzy wrastające w opłucną, a nie wrastające jeszcze w płuco w ten sposób, że po otwarciu przestrzeni międzyżebrowej w częściach zdrowych, wycina jednoczasowo pod kontrolą palców mocnymi nożycami kostnymi guz wraz ze wszystkimi warstwami ściany klatki piersiowej. Krwawienie przestrzeni międzyżebrowych wskutek miażdżącego działania narzędzia jest małe.

Tego rodzaju rozległe zabiegi stwarzają dodatkowe trudności techniczne związane z koniecznością odtworzenia ściany klatki piersiowej. Materiałami, jakimi obecnie rozporządzamy w celu wypełnienia ubytków tego rodzaju, są: 1. uszypułowany płat skórno-mięśniowy pobrany z otoczenia, 2. płuco wszyte okrężnie w miejsce ubytku, 3. płaty okostnej sąsiednich żeber (sposób nadający się tylko do pokrycia ubytków małych — M a u r e r, De S t e f a n o), 4. wolno przeszczepiony płat powięzi szerokiej, 5. płytki odpowiednich metali, jak np. tantalu.

Uszypułowany płat skórno-mięśniowy uzyskuje się przez szeroką mobilizację mięśnia najszerszego grzbietu, bacząc, by płat mięśniowy powstały w ten sposób zawierał naczynia piersiowo-grzbietowe (K i r s c h n e r, K l e i n s c h m i d t, C a m p e l l).

Sposób wypełniania ubytków w ścianie klatki piersiowej przez wszczepienie w opłucną płata powięzi szerokiej został po raz pierwszy podany przez K i r s c h n e r a w roku 1913. Technika tego zabiegu została następnie ulepszona, a sposób ten zdobył sobie powszechne uznanie. Szczegóły techniczne dotyczące tego sposobu podano przy opisie zabiegu operacyjnego omawianego przypadku. Ważnym szczegółem decydującym w dużej mierze o powodzeniu jest należyty ucisk przeszczepu przez dobrze rozprężone płuco w pierwszym okresie pooperacyjnym (W a t s o n, J a n e s). Ten sposób zamknięcia ubytku ściany klatki piersiowej jest łatwy i prosty, stanowi szczelne zamknięcie jamy opłucnej, zapobiega następowemu tworzeniu się przepukliny płucnej i silniejszej retrakcji płuca (K i r s c h n e r, W a t s o n, J a n e s i inni).

Sposoby odtwarzania ściany klatki piersiowej przez wszywanie odpowiednich płytek metalowych, np. płytek tantalu w miejsca ubytku, z następowym pokryciem tego miejsca płatem skórno-mięśniowym, to doniesienia ostatnich miesięcy. Mają one tę zaletę, że bardzo dobrze usztywniają klatkę piersiową i zapobiegają niebezpieczeństwu wystąpienia oddechu paradoksalnego (B e a r d s l e y).

S t r e s z c z a j ą c, należy jeszcze raz podkreślić, że guzy ściany klatki piersiowej mogą

niekiedy nastręczać poważne trudności rozpoznawcze. Leczenie tych guzów jest w większości przypadków chirurgiczne i polega na doszczętnym usunięciu guza w granicach zdrowych tkanek. Odtwarzanie ściany klatki piersiowej w miejscach operacyjnego powstania ubytków przy pomocy przeszczepionego płata powięzi szerokiej jest sposobem jak najbardziej godnym polecenia, dzięki łatwości wykonania i dobrym wynikom pooperacyjnym.

PIŚMIENNICTWO

1. L. V. Ackerman and J. A. del Regato: „Cancer — diagnosis, treatment and prognosis". London 1947, str. 1026; — 2. J. M. Beardsley: „The use of tantalum plate when resecting large areas of the chest wall" (The Journal of Thoracic Surgery, March 1950, Nr 3, str. 444 — 455.); — 3. Bier-Braun-Kümmel: „Die Operationen an der Brustwand u. Lunge, im Mediastinum, am thoracalen Oesophagusabschnitte u. Zwerchfell". („Chirurgische Operationslehre", 1941, T. II, str. 212—213); — 4. D. A. Campbell: „Reconstruction of the anterior thoracic wall". (The Journal of Thoracic Surgery, March 1950, Nr 3, str. 456—461); — 5. R. A. Dorner and D. S. Marcy: „Primary rib tumors". (The Journal of Thoracic Surgery, 1948, str. 690—704); — 6. J. Ewing: „Neoplastic Diseases a treatise on tumors". 1940, str. 301; — 7. F. R. Harper: „Benign chondromas of the ribs". (The Journal of Thoracic Surgery, 1939, 9, str. 132—144 i 159—163, wg. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie u. ihre Grenzgebiete, 1941, 100, str. 278); — 8. O. Ivanissevich, A. Egües u. J. C. Fernández: „Technik zur Extirpation der in die Brusthöhle reichenden Geschwülste der Brustwand". (Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires, 1939, 15, str. 5—13, wg. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie u. ihre Grenzgebiete, 1940, 96, str. 642.); — 9. O. Ivanissevich, u. R. L. Ferrari: „Lokalisdiagnose der Geschwulst innerhalb des Brustkorbs". (Bol. Inst. Clin. quir., Univ. Buenos Aires, 1938, 14 str. 273—281, wg. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie u. ihre Grenzgebiete, 1940, 96 str. 161.); — 10. R. M. Janes: „Tumors of the thoracic cage". (Amer. J. Surgery, 1941, 54, str. 127—138.); — 11. E. Kaufmann: „Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende u. Arzte". 1938, str 1220—1221; — 12. M. Kirschner: „Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen, freien Fascien-Übertragung". (wg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1913, 86, str. 109—117); — 13. O. Kleinschmidt: „Die Eingriffe an der Brust u. in der Brusthöhle". (wg. M. Kirschner: „Allgemeine u. spezielle chirurgische Operationslehre", 1940, II, str. 132—137.); — 14. J. Mathey: „Maladies Chirurgicales du Thorax. (wg „Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale", 1948, IV, str. 143—146.); — 15. E. Maurer and G. A. De Stefano: „Eosinophilic granuloma of rib". (The Journal of Thoracic Surgery, 1948, str. 350—356.); — 16. Schinz-Baensch-Friedl: „Lehrbuch der Röntgendiagnostik", 1932, I, str. 257—288; — 17. E. J. Simons: „Malignancies of the Chest Wall, Pleura, Lungs, and Mediastinum". (wg „The Chest and the Heart", 1948, Volume I.); — 18. W. L. Watson and A. G. James: „Fascia lata grafts for Chest wall defects". (wg The Journal of Thoracic Surgery, 1947, str. 399—406); — 19. M. M. Zinninger: „Tumors of the wall of the thorax". (wg Annales of Surgery, 1930, 92, str. 1043—1058).

Adres autora: I Klinika Chirurgiczna im. M. Rutkowskiego A. M. w Krakowie.

Jerzy SMOLAGA Kraków
st. asystent

Tłuszczak tkanki zaotrzewnowej (lipoma retroperitoneale)

(Z Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Jan Olbrycht)

Nowotwory dojrzałe, wychodzące z tkanki łącznej rzadko są przedmiotem specjalnego zainteresowania anatomo-patologa i lekarza praktyka, gdyż ich najczęściej ekspanzywny wzrost i brak powstawania oraz rozsiewania się przerzutów sprawiają, iż guzy te tylko w wyjątkowych przypadkach powodują niebezpieczeństwo dla zdrowia i życia chorego, a jeżeli spotykane są one na stole sekcyjnym, to ich obraz anatomo-patologiczny jest bardzo przeciętny. Dopiero niezwykłość umiejscowienia, wielkość guza i trudności związane z jego operacyjnym usunięciem sprawiają, iż pewne postacie guzów nowotworowych, wychodzących z tkanki łącznej stają się tematem publikacji. Do takich właśnie guzów nowotworowych szeroko w piśmiennictwie z wymienionych wyżej względów opisanych należy tłuszczak (lipoma), a szczególnie tłuszczak wychodzący z tkanki tłuszczowej zaotrzewnowej (lipoma retroperitoneale).

Tłuszczaki spostrzegane były klinicznie i sekcyjnie w wielu miejscach ciała. Spostrzegano je w tkance podskórnej grzbietu, szyi, barków, w tkance tłuszczowej pod błonami surowiczymi, a więc w tkance zaotrzewnowej, pod błoną śluzową w przewodzie pokarmowym, a także w narządach miąższowych i układzie kostno-stawowym. Z uwagi na fakt, iż w ścisłym związku z powstawaniem tych guzów pozostaje rozwój tkanki tłuszczowej zapasowej, będącej punktem wyjścia nowotworu różni autorzy podkreślają zgodnie, że ze względu na znaczniejszy rozwój podściółki tłuszczowej u kobiet, płeć żeńska okazuje znacznie większą ilość tych guzów, wyrażającą się w porównaniu z płcią męską stosunkiem 3:1. Co do wieku osób, u których tłuszczaki spotykano, to dane nie są charakterystyczne, a jedynie autorzy podkreślają, że w wieku 30—40 lat guzy te są obserwowane najczęściej.

Wśród tłuszczaków szczególne miejsce zajmują guzy, wychodzące z tkanki tłuszczowej zaotrzewnowej i one to właśnie doczekały się bogatego piśmiennictwa z uwagi na dwa fakty: po pierwsze ze względu na to, że ich umiejscowienie czyniło rozpoznanie kliniczne bardzo trudne, a niemniej trudne było również i ich operacyjne leczenie, po drugie, że właśnie z tkanki zaotrzewnowej wychodziły najbardziej imponujące co do wielkości guzy, zadziwiające z jednej strony swymi niezwykłymi rozmiarami, z drugiej zaś swym bardzo częstym utajonym i niespostrzeżonym, bezbolesnym wzrostem. Bardzo pouczające są tu dane Heinricius'a, który zestawiając 35 przypadków tłuszczaka tkanki zaotrzewnowej podaje, iż 9 przypadków zostało rozpoznanych klinicznie, 20 w czasie operacji, zaś pozostałe 6 na stole sek-

cyjnym. Co do wielkości guzów, to szereg autorów opisało niezwykłe tłuszczaki, dochodzące wielkości 20—30 kg, a ich ciekawe zestawienie znajdujemy u Ebnera Z innych rzadkich danych odnośnie obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego tłuszczaka tkanki zaotrzewnowej znajdujemy u Heinricius'a i innych autorów opisy przypadków guzów odrastających pomimo kilkakrotnego operacyjnego ich usuwania, a mimo to nie okazujących żadnych cech złośliwości w sensie anatomo-patologicznym. Lexer natomiast wspomina o tłuszczaku powstającym w wielu miejscach, a następnie zlewającym się w jeden duży guz.

Nasz przypadek tłuszczaka tkanki zaotrzewnowej, który w niedawnym czasie mieliśmy możność obserwować na stole sekcyjnym, a który ze względu na swą niezwykłość co do wymiarów i umiejscowienia zasługuje na opublikowanie przedstawia się. jak następuje. 62-letni mężczyzna L. D. z zawodu majster blacharski, zmarł nagle przy pracy, a z uwagi na fakt, iż zgon nastąpił wśród podejrzanych okoliczności zwłoki denata przekazano do Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie celem przeprowadzenia oględzin i sekcji sądowo-lekarskiej. Wykonana przez autora sekcja zwłok wykazała: zewnętrznie — zwłoki mężczyzny, prawidłowej budowy ciała, dobrego odżywienia, 159 cm długie, 74,5 kg wagi. Rozległe, sine plamy pośmiertne jako takie nacięciem stwierdzone, na tylnych częściach zwłok rozmieszczone Stężenie pośmiertne wszędzie zachowane. Skóra blada. Otwory naturalne o śluzówkach suchych, sinych, wolne od ciał obcych i nieprawidłowej treści. Worek mosznowy wielkości główki noworodka, miernie twardy, o skórze napiętej, elastycznej. Poza tym narządy płciowe zewnętrzne innych zmian nie wykazują. Na ciele zewnętrznie poza drobnym otarciem naskórka na nosie słabo krwią podbiegniętym żadnych innych śladów obrażeń nie stwierdza się.

Wewnętrznie — części miękkie czaszki po stronie wewnętrznej blade, nigdzie nieuszkodzone. Kości sklepienia i podstawy czaszki symetrycznie wysklepione, o różowym śródkościu, nigdzie nieuszkodzone. Opona twarda po stronie wewnętrznej srebrzystej barwy, cienka, gładka, lśniąca, z łatwością daje się oderwać od kości. W zatokach żylnych czaszki wiśniowa, płynna krew. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, dobrze ukrwione. Mózgowie wielkości, kształtu, spoistości prawidłowej, o rowkach i zakrętach prawidłowej szerokości i głębokości, okazuje na bocznej powierzchni płata potylicznego lewego płaski guzek. okrągły, wielkości dużej monety, białawy, twardawy, o pasmowato-koncentrycznej budowie, pozostający w ścisłej łączności z oponami miękkimi i uciskający substancję korową płatu potylicznego, od której ostro się odgranicza i daje się wyłuszczyć. W pozostałych częściach mózgowia na przekrojach przeprowadzonych przez substancję korową oraz ważniejsze ośrodki podkorowe, móżdżek, opuszki i rdzeń przedłużony rysunek i połysk mózgowia są prawidłowe, a ukrwienie dobre. Komory mózgowe prawidłowo pojemne, o wyściółce cienkiej, gładkiej, lśniącej i splotach naczyniowych sinych, wiotkich, zawierają wodojasny płyn. Naczynia koła tętniczego na podstawie mózgu o ścianach bardzo zgrubiałych, zwapniałych, z licznymi żółto-białymi naciekami lipoidowymi i o świetle ziejącym. Przysadka wielkości, kształtu, spoistości prawidłowej, na przekrojach bladoróżowa, o prawidłowym rysunku.

Krtań i tchawica z przodu „in situ" otwarte, puste Ich śluzówka brudno-różowa, cienka, gładka, lśniąca. Chrząstki krtani częściowo zwapniałe. Tarczyca powiększona, na przekrojach wśród zrazikowego utkania stwierdza się obecność — różnej wielkości od ziarna grochu do owocu wiśni — licznych, twardych, żółto-brunatnawych guzków. Grasica zanikła, w jej miejscu bardzo nieznaczna ilość tkanki tłuszczowej. Klatka piersiowa symetrycznie, prawidłowo wysklepiona. Tkanka tłuszczowa podskórna miernie rozwinięta, grubości 1,3 cm. Mięśnie ciemno-czerwonej barwy, prawidłowo wykształcone Ustawienie przepony po obu stronach na wysokości IV żebra. Obie jamy opłucne wolne od zrostów i nieprawidłowej treści. Opłucna cienka, gładka, lśniąca Oba płuca puszyste, wielkości, kształtu, spoistości prawidłowej, na przekrojach ciemno-czerwone. dobrze ukrwione, wszędzie powietrzne, za uciskiem wydobywa się nieznaczna ilość pienistego, rdzawego płynu. Oskrzela o śluzówkach brudno-różowych, cienkich, gładkich, lśniących, puste. Naczynia płucne o ścianach elastycznych. Węzły chłonne wnękowe pyliczo zmienione. Worek osierdziowy wolny od zrostów i nieprawidłowej treści. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Tkanka tłuszczowa podnasierdziowa miernie rozwinięta, grubość jej przy koniuszku serca wynosi 3 mm. Serce powiększone o wymiarach w części komorowej 13×11×5 cm, kształtu prawidłowego, stężałe, puste. Komory i przedsionki pojemności zwiększonej, o brodawkach i beleczkach mięsnych przerosłych i spłaszczonych. Ujścia żylne i tętnicze prawidłowo drożne. Zastawki o płatkach elastycznych, cienkich, gładkich, lśniących, domykalne Wsierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Mięsień sercowy grubości (bez beleczek) w lewej komorze 14 mm, prawej 4 mm, przy koniuszku nieostro odgraniczony i prawie całkowicie zastąpiony przez tkankę tłuszczową podnasierdziową, na przekrojach wśród brunatnego, o prawidłowym rysunku i połysku, utkania mięśnia stwierdza się obecność drobnych rozsianych, srebrzystych, zbitych blizn. Tętnica płucna o ścianach elastycznych i błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Tętnica główna o obwodzie nad zastawkami 10 cm, o ścianach elastycznych, okazuje na całym przebiegu w błonie wewnętrznej rozległe, nieregularnego kształtu, płasko-wyniosłe, twardawe, a częściowo zwapniałe nacieki lipoidowe. Naczynia wieńcowe o przebiegu prawidłowym, świetle bardzo zwę-

żonym, o ścianach zgrubiałych, sztywnych, ze zwapniałymi na całym prawie przebiegu naciekami lipoidowymi.

Powłoki brzuszne silnie wypuklone, szczególnie po stronie lewej. Tkanka tłuszczowa podskórna miernie rozwinięta, grubości 1,7 cm. W jamie otrzewnowej nie stwierdza się zrostów i nieprawidłowej treści. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Lewą połowę jamy otrzewnowej, a także w dolnej części i prawą połowę wypełnia nieregularnego kształtu guz, utworzony przez typową tkankę tłuszczową żółtej barwy, o zrazowej budowie, pokryty otrzewną ścienną, o wychodzący z tkanki tłuszczowej pozaotrzewnowej, z którą łączy się na szerokiej podstawie. W dolnej części jamy brzusznej dolna zwisająca część guza wpukla się od wewnątrz poprzez przyśrodkowy dół pachwinowy w powłoki brzuszne w kierunku podskórnego otworu kanału pachwinowego lewego, gdzie schodzi dalej do worka mosznowego i wytwarza tam guz poprzednio opisany. Waga całego guza wraz z tkanką tłuszczową zaotrzewnową (z wyjątkiem torebek tłuszczowych nerek) wynosi 8.550 g. Pętle jelita cienkiego przesunięte są do prawej części jamy otrzewnowej, ich krezka z miernie rozwiniętą tkanką tłuszczową waży 200 g Na guzie biegnie ułożone prawidłowo jelito grube, którego część poprzeczna znajduje się poniżej pępka. Sieć zawiera mierną ilość tłuszczu i waży 150 g. Poza tym w jamie otrzewnej żadnych innych odchyleń w ułożeniu trzew nie stwierdza się. Wątroba wielkości, kształtu, spoistości prawidłowej, na przekrojach ciemno-brunatna, silnie ukrwiona, o budowie zrazikowej i połysku prawidłowym. Woreczek żółciowy pojemności prawidłowej, o śluzówce z rysunkiem siateczkowym, zawiera płynną, brunatną żółć. Przewody żółciowe drożne. Śledziona o wymiarach 12x9x2 cm, wiotka, o pomarszczonej torebce na przekrojach wiśniowa, silnie ukrwiona, o prawidłowym rysunku grudek i beleczek. Nie obiera się na nożu. Trzustka prawidłowej wielkości, wiotka, na przekrojach brudno-różowa, o częściowo zatartym rysunku zrazikowym. Nadnercza prawidłowej wielkości, na przekrojach siarczano-żółta substancja korowa ostro odgranicza się od części rdzennej brunatnej. Torebki tłuszczowe nerek o łącznej wadze 350 g, dobrze rozwinięte Torebki włókniste cienkie, łatwo dające się ściągnąć Nerki wielkości, kształtu, spoistości prawidłowej, o powierzchniach gładkich, na przekrojach wiśniowe, silnie ukrwione, o prawidłowym rysunku i połysku substancji korowej i rdzennej, Kielichy i miedniczki pojemności prawidłowej, moczowody drożne, ich błony śluzowe blade, cienkie, gładkie, lśniące. Pęcherz moczowy pojemności prawidłowej, o błonie śluzowej stosownie pofałdowanej, bladej, cienkiej, lśniącej, zawiera około 100 ml przejrzystego, słomkowego moczu. Błona śluzowa jamy ustnej, gardła i przełyku bladosinawa, cienka, gładka, lśniąca. Język prawidłowo wykształcony, aparat limfatyczny na jego podstawie oraz migdałki dobrze rozwinięte, bez zmian. Żołądek wielkości, kształtu prawidłowego, o błonie śluzowej stosownie pofałdowanej, bladoszarawej, na szczytach fałdów brunatnawej, a w dnie z licznymi, pędzelkowatymi, pośmiertnymi wybroczynami, cienkiej, lśniącej, zawiera około 50 ml szarego, mętnego płynu. Dwunastnica, jelito cienkie oraz grube o błonie śluzowej stosownie pofałdowanej, szarawej, cienkiej, lśniącej, zawierają nieznaczną ilość swoistej treści. Naczynia krezkowe zmian nie okazują Węzły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe prawidłowej wielkości, soczyste. Kościec tułowia i kończyn nigdzie nieuszkodzony.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: arteriosclerosis universalis maioris gradus praecipue arteriarum coronariarum cordis et aortae. Ectasia aortae. Cicatrices myocardii. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Hyperaemia passiva organorum internorum. Struma nodosa. Meningeoma regionis lobi occipitalis sinistri cerebri. Lipoma retroperitoneale ss. hernia scrotali.

W przypadku tym znaleźliśmy więc u osobnika, który zmarł nagle na skutek ostrej niedomogi chorobowo zmienionego narządu krążenia bardzo znacznych rozmiarów tłuszczaka tkanki zaotrzewnowej, nie pozostającego w związku z zejściem śmiertelnym denata. Przypadek ten zasługuje na uwagę z kilku względów: 1) podkreślić trzeba wielkość i wagę guza przy stosunkowo miernie rozwiniętej tkance tłuszczowej denata, jak bowiem wynika z opisu guz wypełniał prawie dwie trzecie jamy otrzewnej, a ponadto tworzył przepuklinę mosznową, wielkości główki noworodka, a jego waga 8.550 g stanowiła 11.4% wagi ciała, podczas gdy tkanka tłuszczowa była na ogół u denata miernie rozwinięta; 2) spotykamy w sekcjonowanym przypadku niezwykłe powikłanie w przebiegu i rozwoju guza nowotworowego w postaci wytworzenia się przepukliny mosznowej (hernia scrotalis) znacznych rozmiarów, powstałej drogą bezpośrednią z ominięciem kanału pachwinowego, co jest interesujące tak co do drogi i rozwoju guza; a także co do powstawania przepuklin i ich treści, którą w znakomitym odsetku przypadków stanowią narządy jamy brzusznej, a wśród nich przede wszystkim pętle jelit; 3) znane nam obok wyniku sekcji zwłok szczegóły anamnestyczne rzucają pewne światło na sposób i czas wzrostu tłuszczaka tkanki zaotrzewnowej. Jak bowiem wynika z wywiadów zebranych od rodziny zmarłego, denat w ogóle nigdy nie leczył się i nie odczuwał żadnych dolegliwości, a przepuklina mosznowa, która wytworzyła się u niego w 42 roku życia również nie była powodem żadnych cierpień. Jeżeli więc przepuklina ta istniała u denata już przed dwudziestu lat, a była ona niewątpliwie powikłaniem guza już rozwiniętego, to przyjąć musimy, iż w przypadku naszym mamy do czynienia z tłuszczakiem tkanki zaotrzewnowej rozwijającym się bardzo powoli i bezboleśnie, co jest szczegółem ważnym z punktu widzenia klinicznego, gdyż trudno jest ustalać jakieś przybliżone normy wzrostu dla

tych guzów, które — jak to możemy podać na podstawie danych w piśmiennictwie kazuistycznym — mogą rozwijać się i dochodzić do znacznych rozmiarów w ciągu kilku miesięcy lub też podobnie jak w naszym przypadku wzrastać latami i dopiero pewne okoliczności pozwalają na jego odkrycie i rozpoznanie.

I to są powody, które uzasadniają ogłoszenie niniejszego przyczynku do nauki o nowotworach.

PIŚMIENNICTWO

1. Cocuzza: Lipomi retroperitoneali. Clin. chir 1910. nr 7. r. C; — 2. Dalziel: Grosses retroperit. Lipom bei einem Kind. streszcz. Zentr. f. Gyn. 1902; —— 3. Ebner: Über retroperitoneale Lipombildung mit spezieller Berücksichtigung der mesenterialen Lipome. Beiträge z. Klin. Chirurg. 1913; — A. Göbell: Retroperitoneale Tumoren. Zeitschr. f. Klin. Chir. Bd. 61. S.; — 5. Henke i Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. T. IV. cz. 1. Berlin 1926; — 6. Heinricius: Retroperiton. Lipome. Zeitschr. f. Klin. Chirurg. Bd. 56; — 7. Lexer: przyt. wg Ebner'a (l. c.). — 8. Nowicki: Anatomia patologiczna. Kraków 1935. — 9. Turner: Retroperitoneales Lipom. (Serv. de Obstetr. y Ginecol. Ca. de Salud Valdecilla, Santander) Rev. Clin. espan. I. 527—530 (1940) streszcz. Zentralorg. f. d. gesamte Chirurgie u. ihre Grenzgebiete. Berlin 1941; — 10. v. Vegesack: Retroperiton. Lipome. Bruns Beiträge 1910. Bd. 69.

Jan SEKUŁA Kraków

Badania doświadczalne nad bakteriologicznym rozpoznawaniem twardzieli i ozeny*)

Historyczna przeszłość grupy pałeczek otoczkowych sięga r 1882, kiedy to Frisch wyhodował pałeczkę twardzieli z wydzieliny i tkanki ziarninowej chorych na twardziel (5, 33). W roku następnym Friedländer przedstawił drugiego przedstawiciela tejże grupy z pierwotną nazwą Pneumoniaecoccus. W roku 1893 Abel opisał pałeczkę ozeny. Do roku 1933 grupa otoczkowców liczyła już 58 przedstawicieli (4). Z biegiem czasu w miarę doskonalenia metod badania liczba ich znacznie zmalała. Dziś praktycznie bierze się pod uwagę 4 gatunki: Bact. scleromatis-Frisch, Bact. Ozaenae—Abel—Löenberg, Bact. pneumoniae—Friedländer i Bact lactis aerogenes—Escherich.

Morfologicznie (1,5) przedstawiają się jako pałeczki długie 0,6—6 mikr., szerokie 0 5—1 25 mikr., na biegunach zaokrąglone. Wszystkie są gramujemne, nieruchome, nie zarodnikujące i nie kwaso-oporne. Budowę mikroskopową podał Toenissen E. (6). Według tego autora pałeczki, najogólniej biorąc, składają się z endoplazmy, ektoplazmy i otoczki, która bywa wielokrotnie szersza od całej bakterii wewnątrz się znajdującej. W preparatach barwionych, np. met. Burri—Ginsa, pałeczka zabarwia się intensywnie, natomiast otoczka pozostaje niezabarwiona. Za pomocą całego szeregu innych metod barwienia można prześledzić morfologię i strukturę pałeczek (4).

Hodowle otoczkowców dają się łatwo uzyskać, gdyż rosną na wszystkich zwykłych pożywkach: żelatyna, agar, ziemniak, bulion, woda peptonowa i mleko. Najlepszy wzrost osiągają przy pH 7,2 i w temp. 37° C, 50° C jeszcze wytrzymują, a w 60° C giną. Hodowle w temp poniżej 12° C po pewnym czasie tracą otoczki. Bliższe i bardzo dokładne opisy kolonii i hodowli znajdują się w pracach podanych autorów (1, 4 ,5, 25). Wszystkie właściwości wyżej podane są wspólne dla całej grupy pałeczek otoczkowych i absolutnie nie stwarzają podstawy do ich zróżnicowania. Dopiero własności biochemiczne stwarzają w pewnym tylko stopniu podstawę do wyosobnienia gatunków. Do najczęściej używanych reakcji biochemicznych ,a według W. R O Goslingsa (20) zupełnie wystarczających do zróżnicowania grupy pałeczek otoczkowych należy: redukcja lakmusu, fermentacja cukrów, wzrost na żółci, ustalenie pH w wodzie peptonowej obojętnej, produkcja siarkowodoru i rozkład cytrynianu sodowego. Inni autorowie podają jeszcze cały szereg prób biochemicznych.

Redukcja lakmusu (24). Szczepy twardzielowe i ozeny nie wywołują redukcji nalewki lakmusowej, natomiast pałeczka zapalenia płuc i pałeczka gazowa mleka redukują lakmus stale.

Fermentacja kwaśna i gazowa podłoży cukrowych. (32, 36, 20, 19, 8). Pałeczka twardzieli fermentuje kwaśno bez wytwarzania gazu. Pałeczki ozeny i zapalenia płuc zachowują się zmiennie. Pałeczka gazowa fermentuje i zawsze przy tym wytwarza gaz i kwas. Jako podłoży używa się: glukozy, którą pałeczka twardzieli fermentuje kwaśno, pałeczka zapalenia płuc i gazowa kwaśno i gazowo, a pałeczka ozeny w pewnych wypadkach kwaśno, a w pewnych kwaśno i gazowo.

Laktozy, której pałeczka twardzieli nie rozkłada, pałeczka zapalenia płuc i pałeczka gazowa fermentują kwaśno i gazowo, a pałeczka ozeny zachowuje się zmiennie.

Maltozy, którą pałeczka twardzieli fermentuje kwaśno, pałeczka zapalenia płuc i pałeczka gazowa kwaśno i gazowo, a pałeczka ozeny zachowuje się zmiennie, reagując kwaśno lub kwaśno i gazowo.

Sacharozy, gdzie pałeczka twardzieli przeważnie zakwasza podłoże, a tylko czasem nie daje fermentacji, pałeczka zapalenia płuc i gazowa mleka fermentują kwaśno i gazowo, a pałeczka ozeny zachowuje się bądź obojętnie, bądź zakwasza podłoże, bądź zakwasza i tworzy gaz.

*) Wszystkie próby wykonano w Zakładzie Bakteriologii Szczegółowej U. J. pod kierownictwem Prof. dra St. Legeżyńskiego. Materiał do niniejszej pracy czerpałem po największej części z Kliniki Laryngologicznej U. J. pod kierownictwem Prof. dra J. Miodońskiego. Część materiału otrzymałem z Zakładu Bakteriologii Szczegółowej U. J. Część wreszcie otrzymałem z Pracowni Bakteriologicznej Szpitala św. Łazarza pod kierownictwem Dr Donhaizerowej, za co na tym miejscu składam uprzejme podziękowanie.

I wreszcze mannitu, który pałeczka twardzieli rozkłada z wytwarzaniem kwasu, pałeczka zapalenia płuc i gazowa mleka kwasu i gazu a pałeczka ozeny zachowuje się zmiennie, wytwarzając kwas lub kwas i gaz.

Wzrost na żółci bydlęcej wykazuje tylko pałeczka zapalenia płuc i pałeczka gazowa (17). Pałeczka ozeny w pewnych wypadkach rozwija się, w innych nie. Wzrost pałeczki twardzieli jest zahamowany.

Zmiany pH w obojętnej wodzie peptonowej (18, 33). Pałeczka twardzieli nigdy nie zakwasza obojętnej wody peptonowej. Pałeczki ozeny, zapalenia płuc i gazowe zakwaszają ją lub alkalizują.

Odczyn Voges—Proskauera. Pałeczki twardzieli, ozeny i zapalenia płuc dają ujemny odczyn, a pałeczka gazowa mleka dodatni.

Wzrost na mleku. Pałeczka twardzieli nie zmienia mleka. Pałeczka zapalenia płuc i pałeczka gazowa zakwasza i ścina, a pałeczka ozeny bądź zachowuje się obojętnie, bądź zakwasza, bądź zakwasza i ścina.

Wobec cytrynianu i winianu sodowego pałeczka twardzieli zachowuje się obojętnie. Reszta natomiast otoczkowców zachowuje się bądź obojętnie, bądź też rozkłada jedną lub obie sole.

Połączeń białkowych nie rozkładają.

Wytwarzanie indolu. Jedynie pewne szczepy pałeczki gazowej wykazują dodatni odczyn na indol.

Siarkowodór daje się wykazać na bulionie z cystyną i siarczanem niklu tylko w pewnej części przypadków przy pałeczce ozeny. Reszta zachowuje się obojętnie.

Odczyny biochemiczne zatem jedynie w grubych zarysach pozwalają zróżnicować otoczkowce. Dopiero odczyny serologiczne dają nam możność ustalenia pewnych gatunków w grupie pałeczek otoczkowych oraz ułatwiają nam diagnostykę kliniczną, w szczególności w przypadkach twardzieli i ozeny. Do tych celów służy nam: odczyn aglutynacyjny (9, 42), precypitacyjny, odczyny alergiczne i odczyn wiązania dopełniacza. Według G ą s i o r o w s k i e g o (4) pierwszeństwo za zwrócenie uwagi na swoiste zachowanie się pałeczki twardzielowej w odczynie Bordet—Gengou należy się B e r t a r e l i e m u (1906 r.). Według M e i s l a (33) pierwszym badaczem, który przypisywał wartość swoistą odczynowi wiązania dopełniacza w twardzieli był polski badacz B r u n n e r. G o l d z i e h e r i N e u b e r w 1909 r. (2) posługiwali się już surowicami chorych na twardziel oraz królików uodpornionych pałeczką twardzieli i zapalenia płuc.

B a b e s V. (5), cytując wyniki otrzymane przez K l e m p e r e r a i S c h e i e r a, a następnie przez B a l l n e r a i R e i b m e y e r a nie uważa ich jeszcze za zupełnie pewne i swoiste. H. M e i s e l i E. M i k u l a s z e k (33) w 1927 r. uzyskali 7 wysokowartościowych surowic z królików. Przebadano wówczas 28 antygenów otoczkowych, które zachowały się swoiście. V. T o m a s z e k (7) otrzymał dodatnie odczyny wiązania dopełniacza, zarówno z surowicami chorych na twardziel (na 30 badanych surowic 28 dało wyniki swoiste), jak i z surowicami uodpornionych królików. E l b e r t B. (14) badał ognisko endemiczne chorych na twardziel za pomocą próby wiązania dopełniacza, przy czym stwierdził, że wyniki serologiczne wypadały dodatnio nawet w zupełnie świeżych przypadkach, w których dopiero później wyhodowano pałeczki twardzieli. Podobnie gniazdo endemicznej twardzieli w okolicy Nieświeża badał L. B e r l i n e r b l a u (43), stosując przy rozpoznaniu wiązanie dopełniacza z surowicami chorych. Na 50 chorych otrzymał we wszystkich przypadkach wyniki dodatnie. J. B i e l u n a s (46) dla klinicznego rozpoznania stosował wiązanie dopełniacza z surowicami chorych. W przypadkach wątpliwych zawsze tą drogą uzyskiwał pewne rozpoznanie. E l b e r t B., F e l d m a n n B., G e r k e s s W. (15, 16) przeprowadzili badania nad surowicami chorych twardzielowych i otrzymali odczyny swoiste. Na 20 pozytywnych wyników wiązania dopełniacza w 13 przypadkach kliniczne rozpoznanie twardzieli było pewne, a w 7 wątpliwe. K a b e l i k J. (24) na 16 surowic twardzielowych w 14 przypadkach uzyskał odczyn swoisty. A. W i r a b o w 1929 r. (3) na 20 chorych twardzielowych uzyskał z ich surowicami w 100% odczyn dodatni. Surowice chorych z rozpoznaniem rhinitis chronica atrophica nie dały dodatniego wyniku ani z pałeczką twardzieli ani zapalenia płuc ani też ozeny. P r a s e k L, P r i c a M. (11) na 21 surowic twardzielowych otrzymali w 100% wynik pozytywny. Z kontrolnymi surowicami wynik był ujemny.

Przy tym zwracają uwagę, że u zaawansowanych chorych odczyn wiązania dopełniacza jest pewniejszy, a u chorych ze świeżymi zmianami może być nawet ujemny. G ą s i o r o w s k i N, M i k u l a s z e k E. (19) stwierdzają, że na 43 surowice osób chorych na twardziel odczyn wiązania dopełniacza z 7 antygenami twardzielowymi wypadł w 85,8% dodatnio, natomiast z 7 heterologicznymi antygenami tylko w 3,2% dodatnio. Pochodzących od chorych na twardziel odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem twardzielowym dał wynik dodatni w 83,9% przypadków. Te same surowice z antygenami heterologicznymi dały tylko w 3,2% przypadków odczyn dodatni. Nie ulega więc wątpliwości, że w przypadku twardzieli surowice chorych zachowują się swoiście.

W przypadku ozeny klinicznie rozpoznanej A. W i r a b o w (3) stwierdza, że surowice tych chorych nie dają dodatniego wyniku wiązania dopełniacza ani z pałeczką zapalenia płuc ani z pałeczką ozeny. Na 57 surowic 7 razy otrzymał dodatni odczyn z antygenem twardzielowym i równocześnie u 6 z nich wyodrębnił pałeczkę twardzieli.

G ą s i o r o w s k i N., K u r y ł o w i c z W., Ś l o p e k St. (4) podają, że na 451 surowic po-

Co się tyczy przygotowania antygenu w próbie wiązania dopełniacza, to najczęściej używano zawiesiny bakteryjnej, po spłukaniu 24-godzinnej hodowli agarowej. Niektórzy autorowie, jak Elbert B., Feldmann B., Gerkess V. (15) stosowali antygen z kilku szczepów, gdyż uważali, że jeden może być mniej czuły. Prasek E., Prica M. (23) używali wodnego wyciągu lub hodowli, w której usunięto otoczkę działaniem mocznika. Dobrotjko W. (10) używał jako antygenu wyciągu alkoholowo-metylowego pałeczek twardzielowych.

Jak wynika z badań ostatniego dziesiątka lat, zagadnienie antygenu bakteryjnego pałeczek otoczkowych nie przedstawia się zupełnie prosto. Julianelle w zwykłej otoczkowej pałeczce zapalenia płuc wyróżnia 4 typy: A. B. C. i X., a Goslings w pałeczce ozeny również 4 typy: D. E. F. Y. (4). Według A. Łapińskiego (36), Meisla H. i Mikulaszka E. (33, 34), Kuryłowicza W. i Mikulaszka E. (26), Goslingsa W. R. O. i Snijdersa E. P. (22), Goslingsa W. R. O. (21) forma otoczkowa pałeczki twardzielowej stanowi antygenowo jedną całość, co zresztą nie przeszkadza, że typ C. pałeczki zap. płuc jest z nią pokrewny. Badania tych autorów dowodzą, że otoczkowce w pewnych warunkach mogą stracić otoczkę, co również odbija się na ich antygenowym charakterze. Autorowie ci obok typu otoczkowego wyróżniają odmiany bezotoczkowe: gładką i szorstką. Forma gładka dzieli się jeszcze na „alfa“ i „beta“. Różnice antygenowe otoczkowców zależą głównie od frakcji węglowodanowej i białkowej, wchodzących w skład pełnowartościowego antygenu. Pierwszy Toenissen E. (6, 12) wyodrębnił wielocukry bakteryjne z pałeczki zap. płuc. Następnie Mikulaszek E. (13) zrobił to samo z pałeczką twardzieli. Inni autorowie, jak A. Łapiński (35), Gąsiorowski N., Mikulaszek E., (cyt. 4), Prasek E, Prica M. (23, 28), Mikulaszek E. (29), W. Kuryłowicz i E. Mikulaszek (26, 27), którzy wyodrębnili wielocukry bakteryjne pałeczek otoczkowych zgodnie stwierdzają, że są one bardzo czułym antygenem w próbie wiązania dopełniacza z wysoko-wartościowymi surowicami uodpornionych królików, dają natomiast mniej czułe próby lub ich wcale nie dają z surowicami osób chorych.

Z powyższego wynika, że różnicowanie otoczkowców jest bardzo skomplikowane i wymaga dużego okresu czasu. Pierwszą trudnością, szczególnie w przypadku ozeny, jest uzyskanie czystych hodowli. Oczyszczanie hodowli może najkrócej trwać 48 godzin: przeniesienie wydzieliny na płytki i po uzyskaniu wzrostu wyosobnienie czystej kolonii. W najgorszym razie oczyszczanie hodowli może trwać parę dni lub można się w ogóle nie uwolnić od zanieczyszczeń innymi drobnoustrojami.

Sporządzenie preparatu barwnego wykazuje, że ma się do czynienia z otoczkowcami. Reakcje biochemiczne tylko bardzo ogólnie pozwalają na ich różnicowanie. Jeżeli chodzi o czas trwania tych reakcji, to mając już czyste hodowle można odczytać wyniki w pewnych wypadkach w 24 godzin od wysiania (np. rozkład cukrów, zmiany pH, redukcję lakmusu). Obserwacje natomiast należy czynić nawet do 3 dni i dopiero po tym czasie wynik ostatecznie odczytać.

Co się tyczy klinicznego zastosowania diagnostyki bakteriologicznej (np. w przypadkach twardzieli), to praktycznie biorąc klinicyści nie korzystają z tej metody. W szeregu podręczników chorób nosa i gardła (37, 38, 39, 40, 41, 44, 45) znajdujemy mniej lub więcej obszerne dane, dotyczące pałeczek twardzieli, jednak już w rozdziałach, gdzie omawiane jest rozpoznawanie, poza objawami klinicznymi opiera się ono na badaniu histologicznym.

W niniejszej pracy postawiono sobie za zadanie opracować metodę różnicowania pałeczek otoczkowych metodą serologiczną (przy pomocy wiązania dopełniacza), szukając równocześnie krótszego sposobu oczyszczania hodowli.

Brano również pod uwagę odczyn aglutynacyjny, lecz ten w przypadku otoczkowców jest bardziej złożony. Nastawienie bowiem aglutynacji może dojść do skutku po usunięciu otoczki. Metody zaś usuwania otoczek są dość zawiłe i wymagają długiego czasu. Aglutynacja natomiast znajduje pełne zastosowanie z surowicami chorych przy użyciu bezotoczkowej odmiany pałeczki twardzieli (4, 9, 42, 43).

Celem uzyskania surowicy odpornościowej przeciwko pałeczkom 4 gatunków otoczkowców należało je najpierw wyszukać i możliwie dokładnie zróżnicować. Szczepy pałeczek twardzielowych uzyskano przez pobranie i wysianie na płytki agarowe treści śluzowej nosa od chorych z rozpoznaniem klinicznym: rhinoscleroma. Pałeczki ozeny wyhodowano z wydzieliny błony śluzowej nosa chorych z rozpoznaniem klinicznym: rhinitis chronica atrophica. Szczepy pałeczek zap. płuc otrzymano z Muzeum Zakładu Bakteriologii Szczegółowej U. J., a pałeczkę gazową mleka otrzymano z Pracowni Bakteriologicznej Państw. Szpitala św. Łazarza. Dwa ostatnie gatunki przedstawiały się pod postacią szczepów czystych. Dwa pierwsze natomiast trzeba było kilkakrotnie przesiewać, aby się uwolnić od zanieczyszczeń.

W ten sposób uzyskano 5 szczepów pałeczek twardzielowych, 1 szczep pałeczki ozeny (dwa dalsze szczepy ozeny nie dały się oddzielić od pałeczki odmieńca). Hodowle na płytkach Petriego przedstawiały się jako duże, okrągłe, pod światło nieprzejrzyste kolonie, o odcieniach barwy szarej, a przy przeszczepianiu śluzowo się ciągnące za ezą. Na agarze skośnym już po 24 godzinach na dnie probówki gromadzi się gęsta śluzowa treść. Po zabarwieniu metodą Burri - Ginsa

wszystkie szczepy przedstawiały się w postaci typowych otoczkowców. Następnie poszczególne szczepy przebadano biochemicznie, co przedstawia tabela 1.

L. p	Nazwa szczepu	Nr kat.	Reduk. lakmus.	Żółć	Mleko lakmus	Voges-Proskauer	Indol	Woda pepton. błękit bromtymol.	Dulcytol	Glukoza	Laktoza	Sacharoza	Mannit	Maltoza
1.	Bact. Scleromatis	1/S	—	—	—	—	—	—	—	kw.	—	kw.	kw.	kw.
2.	„	3/S	—	—	—	—	—	—	—	kw.	—	kw.	kw	kw.
3.	„	4/S	—	—	—	—	—	—	—	kw.	—	kw.	kw.	kw.
4.	„	5/S	—	—	—	—	—	—	—	kw.	—	kw.	kw.	kw.
5.	„	6/S	—	—	—	—	—	—	—	kw	—	kw.	kw.	kw.
6.	Bact. Ozaenae	10/S	—	+	—	—	—	—	—	kw. g.	kw	—	kw. g.	kw. g.
7.	Bact. lact. aerogenes	18/S	—	+	w s+k	+	—	—	—	kw. g.	kw.	kw.	kw. g.	kw. g.
8.	Bact Friedländeri	19/S	+	+	w s+k	—	—	—	—	kw. g.	kw.	kw.	kw. g.	kw. g.
9.	„	20/S	+	+	w s+k	—	—	—	—	kw. g.	kw.	kw.	kw. g.	kw. g.

+ = wynik dodatni　　S = ścina　　kw. = kwas
— = „ ujemny　　kw. = kwasi　　g. = gaz
r. = redukuje

Należy zaznaczyć, że we wszystkich reakcjach biochemicznych wymienione szczepy zachowywały się na ogół typowo, z wyjątkiem Bact lactis aerogenes, która wbrew temu, co podają G ą s i o r o w s k i — K u r y ł o w i c z — Ś l o p e k (4) i Ś l o p e k (8) nie redukowała lakmusu.

Mając w ten sposób zróżnicowane poszczególne gatunki, przystąpiono do uodporniania królików celem uzyskania surowic odpornościowych. W tym celu wybrano po jednym szczepie z każdego gatunku, sporządzono zawiesinę 24 godz. hodowli na agarze skośnym w płynie fizjologicznym i po podgrzaniu w ciągu 1 godz. do 60° C przystąpiono do uodporniania królików. Szczepienie 4 królików (dla każdego gatunku otoczkowca jeden) odbywało się drogą dożylną. Pierwszych czterech wstrzykiwań zawiesiny zabitych pałeczek dokonano w odstępach 3-dniowych w dawkach wzrastających: 0,2 cm³ — 0,5 cm³ — 0,75 cm³ — 1 cm³. Wstrzykiwanie 5 i 6. odbyło się w ten sam sposób, co poprzednie, ale użyto zawiesiny żywych pałeczek otoczkowych i w dawce 0 5 cm³ i 1 cm³. Po upływie 7 dni przystąpiono do próbnego skrwawienia celem oznaczenia miana surowicy. Znaleziono następujące wartości miana w odczynie wiązania dopełniacza: surowica przeciwtwardzielowa 1:160, przeciwozenowa 1:160, przeciw pałeczce zapalenia płuc 1:80 Surowica przeciw pałeczce gazowej mleka zachowywała się nieswoiście. Celem polepszenia miana wstrzyknięto jeszcze po raz 7. i 8. zawiesinę żywych bakterii w dawce 0 5 cm³ i 1 cm³. Króliki znosiły szczepienia zupełnie dobrze i nieokazywały żadnych dostrzegalnych i wyraźnych objawów chorobowych. Po 7 dniach króliki skrwawiono, odciągnięto surowicę, zatopiono w ampułkach i przechowano w lodówce. Próbna reakcja wiązania dopełniacza wykazała swoiste zachowanie się surowic, z wyjątkiem surowicy przeciw Bact. lactis aerogenes.

Antygenowy materiał do prób wiązania dopełniacza pobierano od chorych. pozostających w leczeniu klinicznym lub ambulatoryjnym Kliniki Laryngologicznej U. J. Sporządzano posiewy na płytce agarowej z wydzieliny śluzowej nosa chorych na twardziel lub na cuchnący nieżyt nosa. Po 24 godz. wyrastały obfite kolonie mieszane. Obfitość zanieczyszczeń sprawiała, że wyosobnienie poszczególnych kolonii celem założenia hodowli pałeczek otoczkowych a następnie sporządzenia antygenu było dosyć uciążliwe i trwało czasami kilka dni. Wobec tego, opierając się na doniesieniach A. F l e m i n g a (34), sporządzono płytki

penicylinowe, które by hamowały wzrost zanieczyszczających kolonii. Technika sporządzania płytek przedstawia się następująco: 1 cm^3 penicyliny (najlepiej krystalicznej) zawierającej 10.000 jedn rozcieńczono 99 cm^3 płynu fizjologicznego. 1 cm^3 (100 jedn.) tak rozcieńczonej penicyliny zmieszano dokładnie z 99 cm^3 płynnego agaru, oziębionego do 40° C i rozlano na płytki Petriego W ten sposób 1 cm^3 agaru zawiera 1 jedn. penicyliny. Posiewy próbne na świeżych płytkach wykazały brak wzrostu gronkowców i paciorkowców, natomiast pałeczki otoczkowców rosły bardzo typowo i obficie. Jest to zgodne z wynikami podanymi przez W. Kuryłowicza (30), wg którego np. wzrost pałeczki zapalenia płuc hamuje dopiero 1000-krotne rozcieńczenie penicyliny. Wybiórcze działanie płytek przechowywanych w lodówce trwało przez 7—10 dni Po tym czasie pojawiały się obok śluzowych pojedyncze inne kolonie. Płytki nie hamowały wzrostu pałeczek odmieńca i pałeczki błękitnej (Bact. pyocyaneum).

Dla wykazania dużej pomocniczej roli, jaką spełniają płytki penicylinowe w uzyskiwaniu czystych hodowli otoczkowców, użyto 70 płytek agarowych z penicyliną i tyleż zwykłych płytek kontrolnych. Płytki agarowe po wysianiu treści z nosa lub krtani z reguły zarastały bardzo obfitą florą bakteryjną. Co do płytek penicylinowych, to na ogólną liczbę użytych 70 w 34 przypadkach pozostały zupełnie jałowe, w 11 wyrosły czyste kolonie otoczkowców, w 5 przypadkach kolonie otoczkowców zanieczyszczone pałeczką odmieńca, w 7 przypadkach czyste kolonie odmieńca, w 4 przypadkach pałeczki błękitne, w 2 przypadkach pojedyncze kolonie pleśni i w 7 przypadkach pojedyncze kolonie bakterii ziarenkowatych. W ostatnim przypadku zanieczyszczenie nie przekraczało kilku kolonii, co technicznie nie stanowiło już żadnej trudności w uzyskaniu czystej hodowli.

Jeżeli chodzi o wzrost na płytkach z penicyliną, to otoczkowce zawsze przedstawiały się w postaci kolonii dużych obfitych w śluz, najczęściej zlewających się po kilka o brzegach ograniczonych Te same szczepy na płytkach zwykłych miały zazwyczaj znacznie mniejszą powierzchnię kolonii oraz były uboższe w śluz. W kilku przypadkach na płytce zwykłej nie można było podejrzewać obecności kolonii śluzowej, podczas gdy na penicylinowych te ostatnie wyrosły w postaci czystej i bardzo obficie. Obfitość wzrostu i brak zanieczyszczeń kolonii pozwoliły odrazu użyć tych szczepów jako zawiesiny bakteryjnej (antygenu) w próbie wiązania dopełniacza.

Jak już wspomniano, stosunkowo częstym zanieczyszczeniem jest odmieniec pospolity, który na płytce penicylinowej rośnie równie dobrze, jak i otoczkowce. Starano się usunąć go przez zastosowanie płytek tellurowych (0,04% tellurynu potasu). Około 8 płytek zasianych otoczkowcami zanieczyszczonymi odmieńcem wykazało całkowite zahamowanie wzrostu otoczkowców, natomiast odmieniec pospolity i w tych warunkach rozwijał się nadal, nie dając jednak postaci pełzającej.

Prób wiązania dopełniacza dokonywano według techniki Calmette-Massolá (31) zmodyfikowanej przez Ł. Kwiatkowskiego i St. Legeżyńskiego (18). Schemat tej próby przedstawia tabela II.

Używa się stałej ilości antygenu, surowicy odpornościowej, czerwonych ciałek i amboceptora hemolitycznego. Jedynie za pomocą różnych ilości dopełniacza mianuje się ilość antyciał, zawartych w badanej surowicy lub ilość ciał swoistych zawartych w badanym antygenie. Techniki tej używano zarówno przy określaniu swoistości badanego antygenu, jak i badanej surowicy.

Antygen przygotowywano w ten sposób, że 24-godz hodowlę na agarze skośnym spłukiwano około 4 cm^3 płynu fizjologicznego celem uzyskania zawiesiny bakteryjnej. Rozcieńczano go jeszcze do momentu, aż mętny płyn nabrał lekkiej przejrzystości. W tym stanie używano zawiesiny w stałej dawce 0,3 cm^3 jako antygenu.

Jako surowicę swoistą stosowano surowicę królika uodpornionego przeciw twardzieli. Dla kontroli nastawiano równocześnie próby z surowicami odpornościowymi przeciw-ozenową i przeciw pał. zapalenia płuc. Używano ich po uprzednim podgrzaniu przez 30' do 56° C w ilości 0.1 cm^3. Surowica przeciwtwardzielowa i przeciwozenowa w próbnym mianowaniu dawały najczulsze reakcje w rozcieńczeniu 1 : 3, natomiast przeciw pał. zap. płuc w rozcieńczeniu 1 : 1.

Przed dodaniem komplementu oznaczano jego miano, używając 3% krwinek barana i amboceptora hemolitycznego w 5-krotnej dawce jego miana

Tabela II

	Odczyn właściwy				Kontrola surowicy		Kontrola antygenu			Mianowanie dopełniacza			
Płyn fizjologiczny	0,55	0,5	0,45	0,4	0,85	0,8	0,65	0,6	0,55	1,05	1	0,95	0,9
Surowica odpornościowa	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	—	—	—				
Dopełniacz 1/10	0,15	0,2	0,25	0,3	0,15	0,2	0,15	0,2	0,25	0,05	0,1	0,15	0,2
Antygen ogrz. do 60° p. 30'	0,3	0,3	0,3	0,3	—	—	0,3	0,3	0,3				
Łaźnia 38° C przez 30'													
3% krwinki uczulone	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Łaźnia 38° C przez 10'													

Tab. III.

Lp.	Rozpoznanie	Nr katal.	Surowica p. twardzieli	Surowica p. pał. zap. pł.	Surowica p. ozenowa	Uwagi:
1	Twardziel	1/S	5 5 5 5 4 3 3 3	0 0 0	5 3 2 0 4 3 2 0	Sur. ozen. i tw. w roz. 1+3 Fried. 1+1
2	„	3/S	5 5 5 5	3 3 2 0	5 5 5 5	sur. w roz. 1+1
3	„	3/S	5 5 5 4	3 3 2 0	5 5 4 4	„ „ 1+4
4	„	3/S	5 5 5 5 5 5 4 4	3 1 0 0 1 0 0 0	5 4 4 3 5 5 4 3	sur. tw. i oz. 1+4 Fried. 1+1
5	„	3/S	5 5 5 5 5 5 4 3	1 0 0 0 0 0 0 0	5 3 3 3 4 3 2 2	sur. tw. i oz. 1+3 sur. Fried. 1+1
6	„	3/S	5 5 5 5 5 5 4 4	5 4 3 4 3 3	5 5 5 5 4 3	sur. tw. i oz. w roz. 1+2, Fried. 1+1
7	„	3/S	5 5 5 4 4 4 4 3		5 5 3 2 4 4 2 1	sur. tw. i oz. w roz. 1+3, Fried. 1+1
8	„	3/S	5 5 5 4 4 4 3 3	4 2 0 0 2 0 0 0	5 5 3 2 4 3 2 2	„ „ „
9	„	4/S	5 5 5 5 5 5 4 4	0 0 0	5 5 5 5 5 4 4 0	„ „ „
10	„	5/S	5 5 5 5 5 4 3 3	2 0 0 0 0 0	5 5 4 2 5 4 2 0	„ „ „
11	„	5/S	5 5 4 3 4 4 2 1	4 3 0 0 2 0 0 0	5 4 2 1 4 3 0 0	„ „ „
12	„	6/S	5 5 5 5 3 2 2 2	0 0 0	5 4 2 0 3 2 0 0	„ „ „
13	„	22/S	4 2 0 0 2 0 0 0	0 0 0	0 0 0 0	„ „ „
14	„	24/S	5 5 5 4	3 2 0 0	5 5 4 3	sur. w roz. 1+1
15	„	24/S	5 5 4 4	3 2 2 0	4 3 3 2	„ „ 1+4
16	„	24/S	5 5 4 4 5 5 4 4	2 1 0 0 2 0 0 0	5 5 4 4 5 4 4 3	sur. tw. i oz. w roz 1+4, Fried. 1+1
17	„	34	2 0 0 0 2 0 0 0	2 0 0 2 0 0	2 0 0 0 2 0 0 0	sur. tw. i oz. w roz. 1+2, Fried. 1+1
18	„	37	5 5 5 4 3 3 3 2	2 2 0 0 0 0	4 3 0 0 3 2 1 1	„ „ „
19	„	46	5 5 5 4 5 4 4 3	3 0 0 2 0 0	5 5 4 3 5 4 3 3	sur. tw. i oz. w roz. 1+3, Fried. 1+1
20	„	62	5 5 5 4 5 5 5 4	2 2 0 2 2 0	5 5 4 3 5 5 3 3	„ „ „
21	„	68a	5 5 5 4 5 5 3 3	0 0 0	5 4 3 0 5 3 0 0	„ „ „
22	„	68b	5 5 4 0 5 4 3 0	2 0 0 2 0 0	5 4 2 0 5 4 0 0	„ „ „
23	„	144	5 4 4 3	2 0 0	5 4 3 2	„ „ „
24	Ozena	10/S	5 5 3 0	3 3 0 0	5 5 4 3	sur w rozc. 1+1
25	„	10/S	3 2 0 0	3 3 0 0	5 5 4 3	„ „ 1+4
26	„	10/S	5 4 2 0 4 3 0 0	2 0 0 2 0 0	5 5 4 3 5 4 4 3	sur. tw. i oz. w roz. 1+4, Fried. 1+1
27	„	10/S	5 5 5 5 3 2 1 0	0 0 0	5 5 5 3 4 3 3 2	sur. tw. i oz. w roz. 1+3, Fried. 1+1
28	„	10/S	2 1 0 0 0 0 0 0		5 5 5 5 5 5 4 4	„
29	„	28	4 3 0 0 2 0 0 0	0 0 0 0	5 4 2 1 3 3 2 1	„

Tab. III.

Lp.	Rozpoznanie	Nr katal.	Surowica p. twardzieli	Surowica p. pał. zap. pł.	Surowica p. ozenowa	Uwagi:
30	"	28	5 4 2 0 3 3 0 0	3 2 0 2 0 0	5 4 3 2 4 3 3 2	sur. tw. i oz. w roz. 1+2, Fried. 1+1
31	"	28	2 1 0 0 1 0 0 0	1 0 0 0 0 0 0 0	5 5 4 3 4 4 3 3	sur. tw. i oz. w roz. 1+3, Fried. 1+1
32	Ozena	35	4 3 2 0 2 2 0 0	2 0 0 0 0 0	5 4 3 2 3 2 2 2	sur. tw. i oz. w roz. 1+2, Fried. 1+1
33	"	39	3 0 0 0 0 0 0 0	2 0 0 0 0 0	5 4 2 2 3 3 2 2	" " "
34	"	44	5 4 3 3 4 4 3 2	3 2 0 3 2 0	5 5 5 5 5 5 5 5	sur. tw. i oz. w roz. 1+3, Fried. 1+1
35	"	63	5 4 2 0 3 2 0 0	2 0 0 2 0 0	5 4 3 0 5 3 2 0	" " "
36	"	126	4 4 4 3	4 3 2 2	5 5 4 3	" " "
37	"	136	5 4 3 2	3 2 0 0	5 4 3 3	" " "
38	"	169	5 4 2 0 0 0 0 0	2 0 0 0 0 0	5 4 2 0 3 0 0 0	" " "
39	"	18/S		2 2 0 0 3 1 1 0	5 5 5 5 3 3 3 3	" " "
40	Szczep. B. Fried z Muz. Bakt. U. J.	20/S	5 5 3 2	5 5 5 5	2 0 0 0	sur. w roz. 1+1
41	"	20/S	3 2 0 0	3 3 2 1	2 0 0 0	" " 1+4
42	"	20/S	5 4 3 4 2 0	5 5 5 5 5 5 5 5	5 2 0 3 2 0	sur. tw. i oz. w roz. 1+4, Fried. 1+1
43	"	20/S	5 5 5 4 4 4	5 5 5 5 5 5 5 5	5 5 4 4 3 3	sur. tw. i oz. w roz. 1+2, Fried. 1+1
44	"	20/S		5 5 5 5 5 5 5 5	3 2 2 0 3 2 2 0	sur. tw. i oz. w roz. 1+3, Fried. 1+1
45	Szczep. wyh. z padł. myszki	22	4 3 0 0 3 0 0 0	0 0 0	2 2 0 0 2 2 0 0	" " "
46	"	22		3 2 1 0 3 3 0 0	2 0 0 0 3 2 0 0	" " "

hemolitycznego. Ponieważ to miano wynosiło 1 : 5000, więc jego 5-krotna dawka wynosiła 1 : 1000. We wszystkich próbach stosowano ten sam amboceptor i tę samą wysokość miana.

Otóż w tych warunkach całkowita hemoliza występowała zazwyczaj przy użyciu komplementu w dawce 0,1 cm^3 w rozcieńczeniu 1 : 10.

Przy takim stanie dopełniacz rozdzielano w dawkach 0,15 — 0,2 — 0,25 — 0,3 cm^3. Płynu fizjologicznego dopełniano tak, aby objętość reakcji wynosiła 1 i 6 cm^3. Równocześnie nastawiano kontrolę surowicy i antygenu. Następnie stosowano łaźnię wodną 38° C w ciągu 30' Po uzupełnieniu tego czasu odmierzano jeszcze w równych dawkach po 0,5 cm^3 3% uczulonych krwinek barana (amboceptor 0,1 cm^3 na 100 cm^3 3% krwinek, przez 30' w temperaturze 30° C) i znów zastosowano łaźnię przez 10'.

Wyniki odczytywano bezpośrednio po wykonaniu próby (cyfry górne) i po 24 godz. (cyfry dolne) Porównanie jednych i drugich wykazuje, że można się już oprzeć w serologicznej diagnozie różnicowej w podanej metodzie na pierwszym odczytaniu Następne odczytanie (po 24 godz.) jest potwierdzeniem lub uzupełnieniem pierwszego.

Skala znaków, którymi posługiwano się przy odczytywaniu wyników przedstawia się następująco::

(—) całkowita hemoliza
(±) ślady zahamowania hemolizy
(±) wyraźny ślad zahamowania hemolizy
(+) częściowe zahamowanie hemolizy
(++) silne zahamowanie hemolizy
(+++) całkowity brak hemolizy

Ze względu na trudności techniczne w druku zamieniono skalę znaków (+ i —) na skalę liczb, oznaczając (0) zerem całkowitą hemolizę. I tak:

(—) = 0; (±) = 1; (±) = 2.
(+) = 3; (++) = 4; (+++) = 5.

Jak już wyżej wspomniano, metoda antygenowa w mym zastosowaniu polegała na sporządzaniu antygenu bakteryjnego z badanego szczepu i nastawieniu wiązania dopełniacza równocześnie z 3

surowicami odpornościowymi: surowicą przeciwtwardzielową, przeciw pałeczce zapalenia płuc i przeciwozenową. Równoczesne odczytanie wyników z 3 surowicami daje nam możność swoistego określenia badanego szczepu.

Przy opracowywaniu metody antygenowej wykonano ogółem 130 odczynów wiązania dopełniacza.

Tabela III przedstawia wyniki uzyskane w badaniu szczepów, wyhodowanych z błony śluzowej nosa i krtani chorych z rozpoznaniem twardzieli (Lp 1—23) i ozeny (Lp. 24—39). Poza tym przedstawiono wyniki uzyskane ze szczepem pałeczki zapalenia płuc z Muzeum Zakł. Bakt. Szczeg U J. (Lp. 40—44) oraz ze szczepem otoczkowca wyhodowanym z padłej myszki. Myszkę tę zaszczepiono zawiesiną jąder podkorowych mózgu dziecka, które zmarło z rozpoznaniem „encephalitis". Padła ona 6 dnia po zaszczepieniu.

Wyniki z jedynym wyjątkiem pozwoliły stwierdzić przynależność gatunkową badanych szczepów. W jednym przypadku (Lp 2) nie można było odróżnić, czy mamy szczep twardzieli czy ozeny. Jako przyczynę tego zjawiska należy uważać użycie zbyt mocnego stężenia surowic (nierozcieńczonych). Dalsze badania z tym szczepem kilkakrotnie przeprowadzone wypadły już swoiście na korzyść twardzieli.

W 4 przypadkach (Lp. 6, 9. 16, 27) pierwsze odczytanie nie dawało jeszcze możności zupełnego ich zróżnicowania, jednak odczytanie po 24 godzinach wątpliwości usunęło. Wyniki zgadzały się również z klinicznym rozpoznaniem, z wyjątkiem 2 przypadków (Lp. 13, 17) chorych z rozpoznaniem bliznowatej postaci twardzieli, trwającej od kilkunastu lat U chorych tych wyhodowano pałeczki, które w próbie antygenowej nie wykazywały zdecydowanej swoistości Również ich wzrost i odczyny biochemiczne były nietypowe: w jednym przypadku (Lp. 13) stwierdzono fermentacje laktozy i glukozy. a brak zmian sacharozy, mannitu i maltozy, a w drugim przypadku (Lp. 17) w ogóle brak fermentacji.

Szczep pałeczki zap. płuc zachowywał się zupełnie swoiście. Badany szczep wyhodowany z myszki nie wykazywał antygenowej swoistości. Biochemicznie fermentował wszystkie cukry kwaśno i gazowo.

Analizując tab III należy podnieść pewne pokrewieństwo antygenowe między twardzielą i ozeną, które jakkolwiek wyraźne nie jest tak wybitne, żeby nie pozwalało na ich różnicowanie.

Opierając się na badaniach Gąsiorowskiego, Mikulaszka i Kuryłowicza nad wielocukrami bakteryjnymi i ich antygenowym charakterze, starałem się te wielocukry z poszczególnych szczepów otoczkowych w możliwie prosty sposób uzyskać i użyć antygenu w próbie wiązania dopełniacza, co mogło by być uzupełnieniem do poprzednio przedstawionej metody.

W technice uzyskania wielocukrów oparłem się na metodzie zasadowej Pflügera. 24-godzinną hodowlę pałeczek otoczkowych z 3 płytek Petriego spłukano 5 cm³ wody destylowanej do próbówki. Tę zawiesinę potraktowano 5 cm³ ługu sodowego 44% (tak, że uzyskano 22% stężenie ługu w roztworze), dokładnie wymieszano i pozostawiono w łaźni z gotującą się wodą w ciągu 1 godziny. Zawiesina początkowo ciągnąca się, śluzowa, trudno mieszająca się, staje się w miarę ogrzewania klarowna i bardziej przejrzysta. Po godzinie płyn w próbówce ostudzono i zadano 96% alkoholem, dodając 6 cm³ alkoholu na 10 cm³ płynu. Alkohol wytrąca mniej lub więcej obfity białawy bezpostaciowy osad Płyn z nad osadu usuwano, a osad rozpuszczano w 2 cm³ płynu fizjologicznego i zobojętniano kwasem solnym. używając jako wskaźnika błękitu bromotymolowego Zawsze jeszcze pozostawała niewielka ilość osadu nierozpuszczonego na dnie próbówki. Osad ten w próbach wiązania dopełniacza antygenowo był zupełnie nieczynny. Oddzielano więc już obojętny płyn od reszty osadu i używano jako antygenu.

Tabela IV przedstawia uzyskane wyniki. Na 23 wykonane próby wyniki swoiste zdatne do rozpoznania otrzymano w 11 przypadkach. Co do reszty przypadków, to różnice między poszczególnymi surowicami były zbyt słabo zaznaczone, by można było na nich oprzeć rozpoznanie. W żadnym przypadku nie uzyskano wyniku nieswoistego. Zastanawiając się nad wyżej podanymi wynikami, szczególnie w przypadkach słabo zaznaczonych różnic między poszczególnymi surowicami. należy je wytłumaczyć tym, że 1. mogły być popełnione techniczne błędy, np dużo osadu tracono przy przelewaniu płynu z próbówek do kolbek i odwrotnie, przy czym trudno było wszystko spłukać ze ścian naczyń; 2. prawdopodobnie nie zawsze ta sama ilość alkoholu, użyta na pewną ilość płynu z rozpuszczonymi otoczkowcami, wytrąca odpowiednią ilość czynnego antygenowo osadu.

W związku z tabelą IV należy jeszcze zwrócić uwagę na szczep Friedländera (Lp. 22, 23). Antygen wielocukrowy z tego szczepu został przygotowany w sposób powyżej opisany z tym, że szczep Lp. „23" został obficie przerośnięty odmieńcem. W tym wypadku wielocukry wytrącono z mieszanki szczepów pałeczki zap. płuc i odmieńca posp Pomimo to. jak wykazuje tabelka IV. w próbie wiązania dopełniacza z surowicą przeciw pał. zap. płuc uzyskano zupełnie swoisty wynik Wynik ten różni się z wynikiem otrzymanym z tym samym czystym szczepem, ale różnica ta wcale nie wpłynęła na możność pewnego rozpoznania.

Jest to niestety tylko jeden przypadek, który znalazł się tu raczej dzięki przypadkowi. Dalsze przebadanie takich mieszanek z wynikami analogicznymi do wyżej podanego pozwoliłoby może różnicować poszczególne gatunki nawet w przypadkach, kiedy są trudności w uzyskaniu czystych szczepów.

Należy w końcu zanalizować pewne podobieństwo antygenowe, zachodzące między twardzielą i ozeną a uwidaczniające się na tab. III i IV. Należy stwierdzić, że zarówno antygeny bakteryjne, jak i wielocukrowe szczepów twardzielowych mu-

Tab. IV.

Lp.	Rozpoznanie	Nr katal.	Surowica p. twardzieli	Surowica p. pał. zap. pł.	Surowica p. ozenowa	Uwagi:
1	Twardziel	3/S	0 3 4 4 0 3 3 2		0 0 0 2 0 0 0 0	sur. twar. i oz. 1+3 sur. Fried. 1+1 komp. 0,285 ant. 1,1/2, 1/4, 1/8.
2	„	„	1 0 0 0 0 0 0 0		0 0 0 0	„ komp. 0,2
3	„	„		5 3 2 0 3 2 0 0	4 3 1 0 0 0 0 0	„ „
4	„	„	4 2 0 0 2 0 0 0	4 0 0 0 0 0 0 0	4 0 0 0 2 0 0 0	„ komp. 0,15
5	„	4/S	4 2 1 0 3 1 0 0	4 1 0 3 1 0	4 1 0 3 1 0	„ komp. 0,2
6	„	5/S	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0	„ „
7	„	„		5 3 1 0 3 2 0 0	2 2 0 0 0 0 0 0	„ „
8	„	„	4 3 2 0 2 0 0 0	4 2 2 0	3 2 0 0 2 0 0 0	„ „
9	„	6/S	4 3 3 2 3 2 2 0	2 2 0 0 0 0 0 0	2 0 0 0 0 0	„ „
10	„	37	4 2 1 0 4 3 0 0	4 3 0 4 2 0	5 4 0 5 2 0	„ „
11	„	46	4 3 0 0 3 2 0 0	4 3 0 3 0 0	4 3 0 0 3 0 0 0	„ „
12	„	68	5 4 3 2 3 3 2 1	5 5 5 5 5 4	5 5 4 2 4 5 4 1	„ „
13	„	137	2 1 0 0 1 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0	„ „
14	„	144	2 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0	1 0 0 0 0 0 0 0	„ „
15	Ozena	10/S	2 2 2 3 0 1 2 3		5 5 5 5 3 4 4 5	„ komp. 0,25
16	„	„	0 0 0 0		5 4 3 1 4 3 3 0	„ komp. 0,2
17	„	28	0 0 0 0 0 0 0 0	0 4 0 0 3 0	4 4 3 0 3 3 2 0	„ „
18	„	„		2 1 0 0 1 0 0 0	2 3 4 4 2 3 3 3	„ „
19	„	„	2 0 0 0 0 0 0 0	1 0 0 0 0 0 0 0	5 5 5 5 4 4 4 4	„ komp. 0,15
20	„	39	0 0 0 0	0 0 0 0	3 4 0 0 2 3 0 0	„ komp. 0,2
21	„	44	1 1 1 1 1 1 1 1	0 0 0 0	5 5 5 5 5 5 5 4	„ „
22	Friedländer	20/S		5 5 5 5 5 5 4 4	0 0 0 0	„ komp. 0,15
23	z proteusem	„		5 5 5 5 5 4 3 2	4 3 2 1 3 2 0 0	„ „

szą posiadać pewien czynnik pokrewny antygenowi ozeny, który uwydatnia się w próbie wiązania dopełniacza z surowicą przeciwozenową.

Co do analogicznych antygenów ozeny, to przy użyciu zawiesiny bakteryjnej i surowicy przeciwtwardzielowej wykazuje znacznie mniejsze pokrewieństwo antygenowe, a przy użyciu wielocukrów wcale tego pokrewieństwa nie wykazuje.

Nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie wytłumaczenia tego pokrewieństwa serologicznego pomiędzy pałeczką twardzieli i ozeny. Wobec tego jako wytłumaczenie tego zjawiska przyjąłem hi-

potezę, że zachodzi tu analogiczny stosunek twardzieli do któregoś z typów pał. ozeny, jak to zachodzi w przypadku typu C. pał. zap. plus Wytłumaczenie zatem przedstawiałoby się w ten sposób: przy uodparnianiu królika wybrano przypadkowo szczep ozeny, któryś z jej typów (D, E, F, i Y) pokrewnych antygenowo twardzieli. W wynikach prób wiązania dopełniacza otrzymujemy wtedy w przypadku antygenu twardzieli i surowicy przeciwozenowej słabsze co do swoistości, a w przypadku antygenu ozeny i surowicy przeciwtwardzielowej wyniki silniejsze swoiście.

otrzymane przy pomocy wiązania dopełniacza potwierdziły rozpoznanie kliniczne. W 2 przypadkach (Lp. 2, 7) próby wiązania dopełniacza dały ujemne wyniki. Rozpoznanie kliniczne też się w międzyczasie zmieniło, a badania histopatologiczne w 1 przypadku wykazały utkanie endothelioma sarcomatodes, a w drugim tbc. laryngis. W jednym przypadku wynik wiązania dopełniacza pozostał ujemny (Lp. 4), chociaż chora już od kilkunastu lat cierpi na twardziel.

8 surowic uzyskano od chorych z klinicznym rozpoznaniem rhinitis chr. atr. et foetida, 3 z nich

Tab. V.

Lp.	Rozpoznanie	Nr katal.	Antygen twardziel	Antygen Friedländ.	Antygen ozena
1	Twardziel	22	3 3 3 3	0 0	0 0 0
2	„	23	0 0 0 0	0 0 0	0 0 0
3	„	24	4 2 0 0 2 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0
4	„	30	0 0 0 0	0 0 0	0 0 0
5	„	67	5 5 5 5 5 4 4 3	2 0 0 0 0 0	3 2 0 0 2 0 0 0
6	„	70	5 5 5 5 5 5 4 3	0 0 0	0 0 0 0
7	„	130	2 0 0 0		2 0 0 0
8	„	145	4 3 2 0 3 2 0 0	2 0 0 0 0 0 0 0	3 2 0 0 2 0 0 0
9	Ozena	66	0 0 0 0	2 0 0	3 3 3 4
10	„	119	2 0		3 0 0 0
11	„	135	3 2 1 0		3 3 2 1
12	„	148	2 0 0 0 2 0 0 0	0 0 0	3 2 2 0 3 1 0 0
13	„	150	2 0 0 0	0 0 0	0 0 0 0
14	„	151	4 3 2 0 3 2 0 0	0 0 0	0 0 0
15	„	164	1 0 0 0 2 1 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0
16	„	168	3 3 1 0 3 2 0 0	1 0 0 0 2 0 0 0	1 0 0 0 2 0 0 0
17	Rak szczęki górnej	20	0 0 0 0	0 0 0	0 0 0 0
18	Rak krtani	21	0 0 0 0	0 0 0	0 0 0 0

Ostatnią serię prób przedstawioną na tabl. V wykonano według tej samej techniki, co i poprzednie, z tą różnicą, że miejsce badanego antygenu zajął antygen znany, a miejsce surowicy odpornościowej królika zajęła nierozcieńczona surowica ludzka, pobrana od chorych z klinicznym rozpoznaniem twardzieli, ozeny i „inne".

Jako antygenu używano pał. twardzieli, zapalenia płuc i ozeny, 8 surowic otrzymano od chorych z klinicznym rozpoznaniem twardzieli górnych dróg oddechowych. W 6 przypadkach wyniki

(Lp. 9, 11, 12) dało swoiste wyniki i 1 dość słabo zaznaczony (Lp. 10) z antyg. bakt. ozeny.

Z błony śluzowej tych chorych wyosobniono też w 2 przypadkach czyste kolonie pał. ozeny, a w 2 mieszane z odmieńcem. Dalsze 2 surowice (Lp. 14, 15) dały ujemny odczyn z ozeną, a raz dodatni i drugi raz zaznaczony z antygenem twardzielowym.

W obu przypadkach wyhodowano otoczkowce (w 1 z nich zanieczyszczenie odmieńcem). Wreszcie ostatnie 2 surowice nie wykazały żadnej swoi-

stości. W tych przypadkach też nie wyhodowano żadnych otoczkowców. Dwie surowice, z których jedna pochodziła od chorego z rozpoznaniem ca laryngis, a druga ca maxillae sup. dały wyniki ujemne.

Wyniki tych badań, aczkolwiek nie masowych, zgadzają się z podanymi w piśmiennictwie, gdzie np. dla surowic chorych na twardziel odczyny wiązania dopełniacza wypadają w 83,9% do 85,8% dodatnio.

Co się tyczy ozeny, to np. Wirabow (3) podaje, że z surowicą pobraną od chorych z rozpoznaniem rhinitis atrophicans nie otrzymał z żadnym z otoczkowców dodatniego wyniku wiązania dopełniacza.

Wnioski

Rozważając wszystkie powyżej zebrane dane, dochodzi się do wniosku, że postawione na początku zadanie najlepiej rozwiązuje metoda antygenowa (wiązania dopełniacza), przy użyciu wysokowartościowych surowic odpornościowych. Skraca ona czas trwania próby z nieokreślonego okresu kilku dni do 24 lub 48 godzin. Dzieje się to dzięki stosowaniu płytek penicylinowych oraz dzięki możności oparcia się na bezpośrednim odczytaniu próby. Resumując wyniki próby antygenowej widzimy, że jest ona zupełnie swoista, co daje możność pewnego rozpoznania gatunków.

Mniej do celów praktycznych nadaje się metoda, w której jako antygenu używano wielocukrów. W tym wypadku wprawdzie nie uzyskałem wyników nieswoistych, jednak dość zawiła technika przygotowywania antygenu stwarza większe możliwości popełniania błędów technicznych, czego wyrazem są mniej pewne wyniki

Mając do dyspozycji wysokowartościowe surowice odpornościowe diagnostyka pałeczek otoczkowych pobranych z błon śluzowych górnych dróg oddechowych przedstawia się następująco: badany materiał wysiewa się na płytki z penicyliną. Na drugi dzień spłukuje się hodowlę płynem fizjologicznym i z zawiesiną jako antygenem nastawia się wiązanie dopełniacza z 3 surowicami. Pierwsze odczytanie w 90% informuje nas o uzyskanym wyniku. W tych nielicznych przypadkach, kiedy użyje się np. starej płytki penicylinowej i ukażą się zanieczyszczające kolonie, to już bez trudności można się od nich uwolnić, przedłużając próbę do 48 godzin.

Odnośnie praktycznego zastosowania tej metody, to może ona mieć duże znaczenie w klinicznym rozpoznaniu ozeny i przede wszystkim twardzieli, szczególnie w ich początkowych okresach.

PIŚMIENNICTWO

1. Abel R.: Die Kapselbacillen. Handb. d. path. Mikroorg. Kolle-Wass. II Aufl. 1913 Bd. VI. S. 515; — 2. Goldzieher u. Neuberg: Centrabl. f. Bakt. 1909 I Abt. Orig. Bd. 51. S. 121. Untersuchungen über das Rhinosklerom; — 3. Wirabow A.: Die biologischen Beziehungen zwischen Ozaena und Sklerom. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1929. Bd. 112. S. 469; — 4. Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Ślopek St.: Biologia pałeczek otoczkowych. Zjawiska odpornościowe i odczyny serologiczne. (Przygotowane do druku); — 5. Bases V.: Das Rhino-sklerom. Handb. d. path. Mikroorg. 1913. Bd. 5. S. 1237; — 6. Toenissen E.: Untersuchungen über die Kapsel der pathogenen Bakterien. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1920. B. 85. S. 225; — 7. Tomasek V.: Odczyn Bordet-Gengou przy twardzieli. Pol. Gaz. Lek. 1927. Str. 594; — 8. Ślopek St.: Diagnostyka różniczkowa pałeczek otoczkowych. Przegl. Lek. 1947. Rok. III. Seria II. Nr 17—18; — 9. Łapiński A.: O aglutynacji bezotoczkowych laseczek Frischa surowicami chorych na twardziel. Pol. Przegl. Oto-laryng. 1932. Z. 2. T. IX; — 10. Dobrotjko W.: Komplementbindungsreaktion bei Rhinosklerom. Zbl. f. Bakt. Ref. 1933. Bd. 109. S. 431; — 11. Prasek E., Prica M.: Komplementbindung bei Sklerom. Acta Oto-laryng. 1928. Bd. 13. S. 73; — 12. Toenissen E.: Über eine neune Methode Nucleoproteide aus Bakterien zu gewinnen. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1920. Bd. 85. S. 379; — 13. Mikulaszek E.: O wielocukrach bakteryjnych. Pol. Przegl. Lek. 1935. Nr 30; — 14. Elbert B. J.: Über die biochemischen Eigenschaften des Bac. Frisch u. anderer Kapselbakterien. Zbl. f. Bakt. Or. 1929. Bd. 112. S. 178; — 15. Elbert B., Feldmann B., Gerkess W. M.: Zur Serodiagnose des Skleroms. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1925. Bd. 96. S. 410; — 16. Elbert B. J., Feldmann B., Gerkess W. M.: Die epidemiologische und klinische Bedeutung der Komplmentbindungsreaktion bei Rhinosklerom. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1927. Bd. 101. S. 384; — 17. Elbert B. J., Gerkess W. M.: Über die Wirkung der Galle auf Sklerombacillen Zbl. f. Bakt. Or. I. 1928. Bd. 109. S. 310; — 18. Kwiatkowski S. Ł. i Legeżyński St.: Die Komplemenbindungsreaktion bei Gonorrhäe. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1929. Bd. 157. Heft 3. S. 527; — 19. Gąsiorowski N., Mikulaszek E.: Dalsze badania nad biologią pałeczek otoczkowych. Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr 3. S. 45; — 20. Goslings W. R. O.: Untersuchungen über das Skleroma Respiratorium. II. Mitteil. Die biochemischkulturellen Eigenschaften der Skleromstamme in Vergleich mit den anderen Kapselbakterien. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1934. Bd. 133. S. 33; — 21. Goslings W. R. O.: Untersuchungen über das Skleroma Respiratorium. III. Mitteil. Die Variabilizät bei Kapselbakterien. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1935. Bd. 134. S. 195; — 22. Goslings W R O., Snijders P.: Untersuchungen über das Skleroma Respiratorium. IV. Mitteil. Die antigene Struktur der Skleromstämme im Vergleich mit den anderen Kapselbakterien. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1936. Bd. 136. S. 1; — 23. Prasek E., Prica M.: Beitrag zur Frage der Antigennatur der Kapselsubstanz der Rhinosklerombakterien. Otolaryng. Slav. 1932. Bd. 4. S. 179; — 24. Kabelik J.: Die Bakterioserologische Diagnose und Chemotherapie des Rhinoscleroms. Seuchenbekämpfung 1925. Bd. I. S. 122; — 25. Kuryłowicz W.: Stanowisko pałeczki twardzielowej w grupie pałeczek otoczkowych. Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. Dz. III. 1938. T. 10. Z. 4; — 26. Kuryłowicz W., Mikulaszek E.: Budowa antygenowa pałeczki twardzielowej i jej odmian. Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. 1937. Dz. III. T. 9. Z. 2; — 27. Kuryłowicz W., Mikulaszek E.: Zachowanie się pałeczki twardzielowej i jej odmian w surowicy chorych. Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. 1938. Dz. III. T. 10. Z. 6; — 28. Prasek E., Prica M.: Über die Kohlenhydratartige Substanz der Kapsel des B. Bakt. Rhinoskleromatis B. Ozaenae und B. Friedländer. Zbl. f. Bakt. Or. I. 1933. Bd. 128. S. 381; — 29. Mikulaszek E.: Badania doświadczalne nad wywoływaczem resztkowym pałeczek otoczkowych wyhodowanych z twardzieli. Pol. Gaz. Lek. 1921. S. 141; — 30. Kuryłowicz W.: Penicylina. S. 48; — 31. Calmette A., Negre L., Boquet A.: Manuel Technique de Microbiologie et Serologie. 1925. S. 229; — 32. Ławrynowicz A.: W sprawie rozpoznawania różniczkowego pałeczek otoczkowych. Pol. Gaz. Lek.

1923. S. 587; — 33. Meisel H., Mikulaszek E.: O tzw. prątkach twardzieli. Dz. I. Pol. Gaz. Lek. 1927. S. 41. Cz. II. Pol. Gaz. Lek. 1927, S. 940; — 34. Fleming A.: Penicillin its practical application 1946; P. 8—9; — 35. Łapiński A.: Niektóre cechy biologiczne laseczek twardzieli nosa. Pamiętnik Wileń. Tow. Lek. Rok. VIII. Z. 1. 1932; — 36. Łapiński A.: O niektórych właściwościach zdysocjowanych laseczek twardzieli. Pam. Wileń. Tow. Lek. Rok. XIII. Z. 1—2. 1937; — 37. Szmurło J.: Choroby nosa i jamy nosowo-gardłowej 1926. S. 165; — 38. Denker A., Kahler O.: Die Krankheiten der Luftwege u. der Mundhöhle 1928. B. IV. S. 348; — 39. Jackson C.: Diseases of the Ear Nose and Throat 1945; — 40. Ballanger W. L., Ballenger H. C.: Diseases of the Nose, Throat and Ear 1943. P. 97; — 41. Körner O., Steuer: Lehrbuch der Ohren- Nasen- Rachen u. Kehlkopfkrankheiten. 1944; — 42. Grygiewicz T.: W sprawie twardzieli nosa Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr 3, S. 43; — Berlinerblau: Serologie, Bakteriologie und symptomatologie des Rhinoscleroms. Zbl. f. H. N. und Ohrenkr. 1934. Bd. 21. S. 706. Otolaryn. Slavica 1933. Vol. IV. S. 262; — 44. Baurowicz A.: O twardzieli. Kraków 1896; — 45. Baurowicz A.: Archiv f. Laryngol. u. Rhinologie 1900. Bd. 10. H. 3. S. 363; — 46. Bielunas J.: Pol. Przegl. Otolaryng. T. VII. 1930. S. 264. Diagnostyczne znaczenie odczynu wiązania dopełniacza w twardzieli.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

C. H. BEST, W. S. HARTROFT, C. C. LUCAS I J. H. RIDOUT.

Uszkodzenie wątroby przez karmienie alkoholem i cukrem i zapobieganie temu przy pomocy choliny

(Br. M. J., 1949, II, 4635, 1001—1006)

Dla wyjaśnienia mechanizmu, jak przy użyciu alkoholu powstaje marskość wątroby, względnie jej wstępny okres — przetłuszczenie, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, autorzy przeprowadzili dokładne doświadczenia na szeregu szczurów. Szczury były karmione dietą syntetyczną, zawierającą wszystkie konieczne składniki pokarmowe w dostatecznej ilości z wyjątkiem substancji lipotropowych, tj. choliny i aminokwasów, zawierających siarkę. Te substancje dodawano jedynie w małej ilości tak, by zawartość tłuszczu w wątrobie mogła dojść do 10%. Podawanie takim szczurom 15% alkoholu powodowało osłabienie łaknienia, wyrównywane przez wartość kaloryczną samego alkoholu. W wyniku tego średnia zawartość tłuszczu w wątrobie zwierząt doświadczalnych doszła do 20% i u połowy tych zwierząt stwierdzono w wątrobie zmiany włókniste, wskazujące na początek marskości (po upływie pół roku). Kontrolne zwierzęta nie wykazały podobnych zmian, jeśli nie otrzymały dodatku pożywienia; jeśli zaś podawano tym szczurom cukier, zmiany w wątrobie nie różniły się od tych, które uzyskiwano przy podawaniu alkoholu Co więcej, dodatek czynników lipotropowych do diety wszystkich tych zwierząt (w postaci czy to choliny, czy metioniny) zapobiegał rozwojowi uszkodzeń wątroby.

Wniosek z tych doświadczeń wskazuje, że sam alkohol nie szkodzi więcej wątrobie, niż nawet dodatek cukru do diety zrównoważonej. Szkodliwość polega jedynie na zwiększeniu ilości kaloryj a przeto na wzmożeniu zapotrzebowania czynników lipotropowych dla obrony wątroby przed przetłuszczeniem, które jest szczególnie szkodliwe, jeśli przekracza 15%, jak to wykazali Glynn, Himsworth i Lindan (Brit. J. exp. Path., 1948, 29, 1).

Pozostaje jeszcze kwestia, w jakim stopniu powyżej zreferowane doświadczenia mogą mieć zastosowanie u ludzi, aczkolwiek, jak stwierdza artykuł redakcyjny w tymże numerze Br. M. J., istnieją dane, wskazujące, że tak właśnie jest (Waterlow, J. C. — Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun., 1948, Nr 263, H. M. S—O London).

J. Chlebowski.

T. SAGLAN

O leczeniu marskości wątroby

(Schw. med. Woch., 1949, 22, 497—498)

Na podstawie doświadczalnych prac z ostatnich lat ujmuje się obecnie marskość wątroby jako schorzenie, którego podstawę anatonomiczną stanowi różnego stopnia zwłóknienie wątroby, będące końcowym etapem różnych zaburzeń na tle rozmaitych czynników etiologicznych, jak substancje toksyczne czy chemiczne, produkty przemiany materii, niedożywienie, drobnoustroje, wirusy, zaburzenia krążenia wewnątrzwątrobowego, cierpienia dróg żółciowych itp. Rola tych czynników nie wszędzie jest jednakowa. Np., alkohol, który uchodzi gdzieindziej za najczęstszą przyczynę marskości typu Laënnecka, według doświadczenia autora z Turcji grał rolę zasadniczą jedynie w 2,4% przypadków na 321.

Autor stale posługuje się punkcją wątroby dla badania jej schorzeń i tylko w jednym wypadku miał powikłanie w postaci dość rozległej martwicy wątroby z ograniczonym jałowym zapaleniem otrzewnej wskutek nakłucia rozszerzonego kanału żółciowego wewnątrzwątrobowego. Odróżnia się 3 okresy anat.-patol. w rozwoju cierpienia: w pierwszym chodzi o uszkodzenie miąższu wątroby, które może klinicznie nie dać w ogóle objawów lub przebiega jako zapalenie miąższowe; w drugim okresie stwierdza się już rozwój tk. łącznej i początek zwłóknienia oraz pewną regenerację miąższu, klinicznie zaś — zaburzenia dyspeptyczne, zwiększenie wątroby i śledziony oraz zaburzenia czynności wątroby; w trzecim okresie chodzi o daleko posunięte zwłóknienie, destrukcję miąższu i tylko częściową jego regenerację z objawami niewydolności wątroby i zastoiny wrotnej.

W leczeniu początkowo staramy się zwalczyć przyczynę choroby, np. infekcję, zapisać dietę, dłuższy wypoczynek itp. Ustąpienie żółtaczki bez poprawy prób czynnościowych nie jest miarodajne. W drugim okresie leczenie zasadniczo się nie różni od pierwszego. W trzecim, najważniejsze jest zazwyczaj zwalczanie puchliny brzusznej, przy czym wypuszczanie płynu nie jest wskazane ze względu na dużą stratę białka, dlatego lepiej posługiwać się środkami moczopędnymi typu

rtęciowych. Najlepszą jest dieta o dużej zawartości ciepłostek, białka i węglowodanów a z ograniczeniem tłuszczu. Zachęcony przypadkowym spostrzeżeniem wyraźnej poprawy u jednej z chorych, autor stosuje obecnie już w 15 przypadkach z pomyślnymi wynikami codzienne wstrzykiwanie 30mg wit. K w postaci Synkawitu w ciągu dłuższego czasu.

J. Chlebowski.

H. BEGTRUP I F. HANSEN

Reakcja wątroby na małe dawki witaminy K jako próba czynnościowa wątroby

(Act. med. Scand., 1948, 132, 1, 31—42, ref. Pr. méd., 1949, 34,460)

Witamina K jest konieczna, aby wątroba mogła wytworzyć protrombinę. Toteż w przypadkach, kiedy poziom protrombiny jest obniżony, można użyć protrombiny dla próby czynnościowej wątroby. Przy całkowitym zamknięciu przewodów żółciowych zmniejszenie ilości protrombiny następuje wskutek upośledzenia wchłaniania rozpuszczalnej w tłuszczach witaminy K, przy uszkodzeniu zaś miąższu wątrobowego upośledzenie to następuje wskutek niedostatecznego wykorzystania przez wątrobę wchłoniętej witaminy. Podając więc doustnie rozpuszczalną w wodzie substancję o własnościach witaminy K, metylnaftohydrochinon, można wyleczyć awitaminozę K nawet w nieobecności żółci w jelitach i spowodować podniesienie poziomu protrombiny we krwi, jeśli tylko miąższ wątroby jest w porządku, w przeciwnym razie poziom protrombiny nie wzrośnie albo wzrośnie nieznacznie. Dla określenia maksymalnego efektu podanej dawki witaminy K należy stosować dawki suboptimalne— 2mg, które powodują zwiększenie poziomu protrombiny tylko do subnormalnej wysokości.

Dla oznaczenia wrażliwości na witaminę najpierw oznacza się jej poziom we krwi, następnie podaje się 2 mg witaminy K i po 24 godz. znów oznacza się poziom witaminy K. Różnica tych dwóch poziomów określa nam wrażliwość na witaminę K.

Porównując badaną tym sposobem czynność wątroby ze sposobami innymi, jak próbą Takata-Ara, próbą galaktazową, urobil nurii i oznaczaniem fosfatazy i kw. cytrynowego w surowicy krwi (B u c h), autorzy przekonali się, że próba z witaminą K jest najbardziej dokładna, czego dowodzą wyniki operacyjne i inne sposoby sprawdzenia rozpoznania.

J. Chlebowski.

A. PEDRAZZINI, E. SALVIDIO I F. KOLLER

Metoda oznaczania aktywności protrombiny w praktyce

(Schw. m. Woch., 1949, 19, 428—430)

Autorzy używają suchej trombokinazy firmy Hoffmann-La Roche w ampułkach beztlenowych, która jest praktycznie zupełnie trwała. Zawartość ampułki rozpuszcza się w 3 ml 0,85% roczynu NaCl, zawierającego m/100 $CaCl_2$, po czym miesza się za pomocą szklanej pałeczki w ciągu 15 minut. Następnie roztwór daje się na 10' do łaźni wodnej o temp. 50°, mieszając od czasu do czasu. Gdyby znajdujące się w tak przygotowanej zawiesinie trombokinazy ziarenka przeszkadzały w pracy na szkiełku zegarowym (czego zazwyczaj się nie stwierdza), można się ich pozbyć przez odwirowanie w ciągu 30 sekund z następowym odciągnięciem płynu pipetką albo nawet poprostu „filmując" przez wtłoczenie kawałka waty do dna probówki, zawierającej roztwór.

Jedną małą kroplę roztworu trombokinazy umieszcza się na czystym szkiełku zegarowym, obok umieszcza się conajmniej równej wielkości kroplę krwi z opuszki palca. Obie krople miesza się stale przy pomocy pałeczki szklanej (ewentualnie platynowej lub grafiki) aż nastąpi skrzep. Czas od zetknięcia się obu kropli do skrzepnięcia jest czasem protrombinowym.

Autorzy porównali wyniki, uzyskane swoją metodą, z wynikami, które dają metody Q u i c k a i S o u l i e r'a i dochodzą do wniosku, że ich metoda daje możność dość ściśle odgraniczyć aktywność protrombiny o około 20%. Pewne wahania zaznaczają się przy aktywności protrombiny między 50—100%, co nie przekracza rozmiaru wahań przy metodzie S o u l i e r. Zaletą proponowanej metody jest możność wykonywania badania przy łóżku chorego i w ciepłocie pokojowej.

Przy korzystaniu z tej metody możliwe jest stosowanie leczenia dikumarolem i jego pochodnymi w mieszkaniu chorego, przy czym należy utrzymać aktywność protrombiny ok. 20%, tj. przy podanej technice przy czasie protrombinowym między 2—3 minutami a 40 sekundami. Przy 4 minutach zachodzi niebezpieczeństwo krwawień, gdyż wartości aktywności protrombiny znajdują się poniżej 10%.

J. Chlebowski.

M. DEMOLE

Nowe zdobycze patofizjologii trzustki

(Pr. méd., 1949, 30, 405—406)

I. W y d z i e l a n i e z e w n ę t r z n e t r z u s t k i

Sok trzustki wydziela się wyłącznie pod wpływem pobudzenia przez czynnik specyficzny. Takim czynnikiem jest sekretyna, którą wytwarzają jelita pod wpływem zadziałania kwaśnego soku żołądkowego na śluzówkę dwunastnicy, względnie jelit. W braku kwasu solnego w żołądku rolę pobudzania wydzielania sekretyny przyjmują inne czynniki alimentarne. Sekretyna działa na drodze humoralnej i gromadzi się w wątrobie, przy czym wchłanianie tłuszczów wzmaga fiksację tego hormonu w wątrobie.

Wydzielanie zewnętrzne trzustki zależy też od czynników krążenia — wzrasta przy rozszerzeniu naczyń — oraz nerwowych — wzrasta po przecięciu n. splanchnici lub drażnieniu n. vagi.

Poza sekretyną udało się wyodrębnić z jelita czczego świni jeszcze inną substancję, powodującą wydzielanie trzustki, pankreozym, który działa na drodze humoralnej. Zarówno sekretyna, jak pankreozym wydalają się z moczem, gdzie stwierdzono obecność sekretynazy oraz jeszcze ciepłoodpornego czynnika o własnościach analogicznych do sekretyny, ureopankreaton.

Sok trzustki działa na wszystkie trzy zasadnicze składniki naszego pożywienia, ale zazwyczaj dopiero przy pomocy dodatkowego czynnika, którym jest w od-

niesieniu do tłuszczów działanie soli żółciowych, które je emulgują, w odniesieniu zaś do białka obok trypsyny konieczną jest obecność kofermentu, enterokinazy, co wskazuje na rolę odżywiania hydrolizatorami proteinowymi nawet w przypadkach braku wydzielania trzustki.

II. Trawienie tłuszczów

Tłuszcze najdłużej ze wszystkich składników pokarmu zatrzymują się w żołądku a to pod wpływem trzustki, wpływającej na drodze odruchu hormonalnego czy nerwowego (dowodem — przyśpieszenie opróżniania żołądków u psów, pozbawionych trzustki). Lipaza, służąca do trawienia tłuszczu, zawarta jest zasadniczo w soku trzustki, tymczasem wchłanianie tłuszczu odbywa się nawet po wycięciu trzustki. Odbywa się to dzięki przenikaniu niezmienionego tłuszczu poprzez ścianę jelit (Frazer). Potwierdzeniem tego poglądu jest z jednej strony stwierdzenie w nabłonku kosmków obecności kanalików o świetle 0,3 mikronów (Baker) oraz doświadczenia, które wykazały wchłanianie się ol. paraffini, nie podlegającego przecież trawieniu.

Lipaza zmydla tłuszcze, rozkładając je na kw. tłuszczowe i glicerynę, nieraz jednak rozkład trójglicerydów zatrzymuje się na ogniwach pośrednich w zależności od proporcji zawartych kw. tłuszczowych (która to proporcja, zresztą, stale się zmniejsza wskutek ich wchłaniania się), ilości atomów C kw. tłuszczowego (=długości łańcucha), pH środowiska, którego optimum dla fermentów trzustki wynosi 8,5, dla emulsji zaś 6,5. W ten sposób zmydlanie ani nie jest konieczne dla wchłaniania lipoidów ani nie wystarcza dla doprowadzenia do końca ich dysocjacji. Tłumaczy to niestałość stolców tłuszczowych w niewydolności trzustkowej; wchodzą tu w grę jeszcze i inne czynniki, które nie wszystkie są dokładnie znane. W sprue, na przykład, chodzi o brak fermentu koniecznego do fosforylacji tłuszczu, co wg Verzára stanowi warunek dla ich wchłaniania.

Normalna trzustka posiada zdolność zużycia wielokrotnie (16—18 razy) większej ilości tłuszczu niż zazwyczaj się spożywa, przy czym wydalanie ze stolcami nie przekracza 5%.

Obok lipazy sok trzustkowy zawiera lecytazę, działającą na lipoidy fosforowane, i cholesterolazę, przetwarzającą cholesterol na jego ester.

III. Krążenie tłuszczu

Trzustka chyba nie wpływa na przejście lipidów przez ściankę kosmków, wpływa jednak na ich dystrybucję. Część tłuszczu przechodzi bezpośrednio przez krążenie wrotne do wątroby, która przyczynia się do nasycenia czy nienasycenia kw. tłuszcz., hydrolizy estrów cholesterolu i syntezy fosfatydów. Proceder ten ma na celu dostarczyć lipoidów, nadających się do użycia dla komórek oraz przygotować je do odkładania w dépôt. Te dépôt nie są wcale biernymi rezerwuarami, przechowującymi tłuszcze, gdyż zapasy tłuszczu są w nich stale zmieniane; możliwe nawet, że tkanka tłuszczowa ustroju stanowi konieczne miejsce, przez które musi przejść każda ilość pobranego z pożywieniem tłuszczu, czego dowodzi fakt, że nawet u głodzonego zwierzęcia stwierdzić się daje, że podane „znaczone" tłuszcze zamiast być zużyte jako materiał palny, przede wszystkim zostają skierowane do tkanki tłuszczowej i dopiero stąd użyte do spalania. W związku z tym oznaczenie lipemii nie jest miarodajne dla przemiany tłuszczowej, gdyż może zależeć od różnych czynników: może być częścią statyczną surowicy, ale także i dynamiczną, a w tym ostatnim przypadku zależeć od prądu tłuszczu z wątroby do tkanki tłuszczowej albo odwrotnie.

W tym właśnie okresie zaczyna działać trzustka, jej substancje lipotropowe, które zapobiegają infiltracji komórki wątroby przez lipidy. Do tego służy hormon lipocaic (Dragstedt), i wagotonina. Dieta obfita w tłuszcz a uboga w białko przyczynia się do zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, któremu zapobiega dodatek 1,25—5% lipocaic, jak i przyszłemu zwłóknieniu, czyli marskości wątroby. Do czynników lipotropowych, które posiadają takie działanie należą cholina i metionina, zawierające grupę metylową, CH_3, konieczną dla metylacji cholaminy na cholinę. Chaikoff wydzielił zawarty w lipocaic czynnik lipotropowy, podnoszący do normy poprzednio obniżony poziom cholinemii u psa. Kwestię komplikuje obecność czynnika, zapobiegającego stłuszczeniu wątroby zarówno w tkance, jak i w soku trzustki; stąd wątpliwości co do natury hormonalnej lipocaic.

IV. Wnioski z wycięcia trzustki

Zarówno u psa, jak i u człowieka po wycięciu trzustki dla zapobiegania zaburzeniom przemiany materii wystarczy podawanie względnie niewielkich ilości surowej trzustki doustnie (u psa — 200 g 2—3 razy tygodniowo) lub 20—40 j. insuliny dziennie (u człowieka).

Operowani w ten sposób zachowują zdolność zużycia połowy spożytego tłuszczu i 2/3 białka, tak, że strata tłuszczu ze stolcami wynosi 40—50% (5—7 razy więcej niż normalnie), azotu zaś 30—45% (2,5—7 razy więcej niż normalnie). Przy tym wątroba działa sprawnie, czego dowodzi próba brom-sulftaleinowa. Poleca się w takich wypadkach dietę typu Pateka (węglowodany, białko w dużej ilości i mało tłuszczu) z dodatkiem 15 g skoncentrowanego wyciągu z trzustki.

Badania przy przetokach trzustkowych dowodzą, że na czczo prawie nie wydziela się sok trzustkowy (2,7 ml na godzinę) a nawet podanie oliwy bezpośrednio do dwunastnicy przy odciąganiu soków trawiennych nie powoduje prawie wydzielania soku trzustki, natomiast optimum działania drażniącego posiadają pokarmy, zmieszane z sokami trawiennymi, których wpływ na wydzielanie soku trzustki dorównuje skutkom wstrzyknięcia sekretyny. Mniejszy pozornie wpływ oliwy na to wydzielanie zależy wyłącznie od opóźnienia opróżnienia żołądka w porównaniu z kazeiną czy glukozą.

J. Chlebowski.

H. Sniechotta (Dtsch. m. Woch., 1949, 11, 340) stosuje z powodzeniem w dławicy piersiowej zamiast subtotalnej tyreoidektomii metyl-tiouracyl w dawkach po 0,1 g 6 razy dziennie w ciągu 6 tygodni. Przy leczeniu ambulatoryjnym konieczne jest badanie krwi i moczu conajmniej raz na 2 tygodnie.

Rok VI Seria II **Kraków** **Nr 20 (15. X. 1950)**

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 544-47
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich   Redaktor: dr B. Giędosz

Prenumeratę prosimy wpłacać na konto Warszawa P. K. O. I-654/A/110 Państw. Zakład Wyd. Lekarskich Adm. czasopism.

Prenumeratę należy wpłacać na powyższe konto z podaniem celu wpłaty (za Przegl. Lek.)

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Z każdej pracy przysługuje autorowi 25 odbitek bezpłatnie.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 20 (15. X. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Włodzimierz FILIŃSKI Warszawa

Leczenie swoiste przewlekłego zniekształcającego zapalenia stawów *)

(Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Miejskiego Nr 3 w Warszawie)

Doniesienie niniejsze dotyczy przewlekłego postępującego zapalenia stawów, które tym się wyróżnia spośród innych, że rozprzestrzenia się na coraz to dalsze stawy i może doprowadzić w końcu do zesztywnienia całego kośćca ze zniekształceniami, przykurczami i zanikami mięśniowymi. Według klasyfikacji przyjętej przez Międzynarodową Ligę Przeciwreumatyczną, postać ta nosi nazwę arthritis rheumatoida (rheumatoid arthritis).

Dla uniknięcia nieporozumień nadmienię tutaj, że istnieje druga choroba pod nazwą osteo-arthritis, która kojarzy się również ze zniekształceniami, ale różni się od poprzedniej przede wszystkim tym, że nie ma w niej przykurczów. W chorobie tej w uszkodzeniu stawów dużą rolę odgrywają zmiany wsteczne, zwyradniające. Choroba występuje przeważnie u ludzi starszych; w typowej postaci ujawnia się najczęściej jako malum coxae senile, chociaż może obejmować również i inne stawy. W każdym razie pragnę tu podkreślić, że choroba ta nie wchodzi w rachubę w moich rozważaniach, które odnoszą się jedynie do arthritis rheumatoida.

Dotychczasowe środki lecznicze, jak złoto, miedź, siarka, związki sulfamidowe, penicylina, kwas mlekowy itp. nie dają zadawalających wyników w leczeniu przewlekłego zapalenia stawów.

W ostatnim czasie wprowadzono do lecznictwa stawowego hormon kory nadnercza — związek E czyli certison (17-hydroxy — 11-dehydrocorticosteron) i hormon przedniego płata przysadki mózgowej, pobudzający korę nadnercza — ACTH (adrenocorticotrophic hormon), działający w zapaleniu stawów z równym skutkiem. Dalsze doniesienia podnoszą jednak zgodnie tę okoliczność, że obydwa te środki mają działania tylko objawowe, ujawniające się zmniejszeniem zapalenia w czasie stosowania tych przetworów: po zaprzestaniu ich podawania choroba wraca do stanu poprzedniego. W każdym więc razie wynika z tego, że nie ma tu działania na przyczynę choroby. W zastrzeżeniach zaś do tego leczenia należy brać pod uwagę możliwość zaburzeń, wynikających z nadmiaru hormonów przy ciągłym ich stosowaniu. Sprawa ta nie została jeszcze całkowicie wyświetlona, ale trzeba zaznaczyć, że w czasie leczenia zanotowano już występowanie zespołu Cushinga, nadmiernego porostu włosów itd.

Wydaje mi się, że przy tym stanie lecznictwa zrozumiałe będzie podanie do ogólnej wiadomości moich własnych spostrzeżeń i wyników.

Nim przejdę do właściwego leczenia muszę najpierw omówić sprawę etiologii choroby.

Arthritis rheumatoida dzielą na dwie podgrupy: 1) o etiologii nieznanej i 2) o etiologii znanej. W etiologii znanej wymieniają rzeżączkę, kiłę, gruźlicę i różne zakażenia bakteryjne.

Sądzę, że należało by mówić nie tyle o znanej, ile raczej o domniemanej etiologii przewlekłego postępującego zapalenia stawów.

Z domniemanych czynników wyłączam przede wszystkim rzeżączkę, bo jakkolwiek powoduje ona znaczne i trwałe uszkodzenie stawów, to jednak choroba zatrzymuje się na pewnym terenie i nie ma skłonności do ciągłego postępowania i uogólnienia.

Jeśli chodzi o pospolite zakażenie bakteryjne, to rola jego w arthritis rheumatoida nie została udowodniona. Są oczywiście zapalenia stawów, wywołane przez bakterie pospolite, najczęściej łańcuszkowce ,ale wtedy stanowią one niewątpliwie rzuty istniejącego „zakażenia ogniskowego". Te zapalenia, będące, rzec by można, wyrazem „małej posocznicy", nie prowadzą nigdy do klinicznego obrazu przewlekłego zapalenia stawów, nakreślonego na wstępie.

Rola gruźlicy była podnoszona głównie przez autorów francuskich, jednakże i tu brak jest dostatecznego uzasadnienia. Ze swej strony chciałbym zaznaczyć, że arthritis rheumatoida jest chorobą, która prowadzi do ogólnego wyniszczenia ustroju, a w tych warunkach może dojść do rozwoju gruźlicy bądź wskutek wysiewu z rozgorzałego starego ogniska, bądź wskutek nowego zakażenia; wszakże zbieżność ta stanowi dość nikły odsetek w przewlekłym postępującym zapaleniu stawów.

Dalej chciałbym omówić znaczenie tego czynnika etiologicznego, z którym wiąże się nawet klasyfikacja, używana dotychczas przez niektórych autorów. Odróżniają oni zapalenie stawów pierwotnie przewlekłe i wtórnie przewlekłe; podają, że zapalenie wtórnie przewlekłe może powstać pod wpływem różnych czynników, ale najważniejszą rolę przypisują ostremu gośćcowi stawowemu (B a u e r J. D. sog. Rheumatismus). W pewnych warunkach czynnik chorobotwórczy ma jakoby przetrwać w ustroju ostrą chorobę reumatyczną, aby stać się potem przyczyną długotrwałego prze-

*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Lekarskiego Warszawskiego w dniu 4 maja 1950 r.

wlekłego zapalenia stawów. Jest to o tyle ważne zagadnienie, że wiąże się z nim sprawa etiologicznej jedności ostrego gośćca z przewlekłym zapaleniem stawów. Sprawa ta jednak już dawniej budziła wątpliwości u różnych autorów, bo tzw. zapalenie pierwotnie przewlekłe zaczyna się niekiedy podostrym rzutem, który może nasunąć myśl o właściwej chorobie reumatycznej. Opierając na spostrzeżeniach własnych podzielam pod tym względem całkowicie zdanie Bacha (Choroby gośćcowe, tłum. z angielskiego), który napisał: „Według mojego doświadczenia przejawy stawowe choroby reumatycznej cofają się z reguły całkowicie i nie pozostawiają po sobie żadnego śladu przewlekłeLgo uszkodzenia stawów".

Przewlekłe zapalenie stawów u ludzi, którzy niewątpliwie przebyli ostry reumatyzm należy do rzadkości i wtedy, jak mi się wydaje, trzeba je uważać za chorobę nową.

Nadmienię tutaj, że badania moje anatomo-patologiczne zarówno w ostrym reumatyzmie, jak i w przewlekłych postaciach zapalenia stawów, wykazują podobne zmiany mikroskopowe, polegające na rozplemie dużych komórek nabłonkowatych i nacieku z limfocytów oraz komórek plazmatycznych (Gibson H. J. Special Pathology of the Rheumatic Diseases. Copeman's Textbook). Pomimo to opinia kształtuje się w ten sposób, że podobieństwo zmian anatomo-patologicznych nie może świadczyć o jedności przyczynowej wymienionych chorób, dopóki etiologia ich nie będzie wyjaśniona.

Pozostaje mi teraz powiedzieć, że tylko rola kiły w pewnej części przypadków przewlekłego zapalenia stawów nie ulega wątpliwości. Należy przy tym podkreślić fakt, że pod względem objawów choroby, jej przebiegu i następstw przypadki te niczym nie różnią się od przypadków nieswoistych. Nie ma też żadnych odrębnych cech w obrazach rentgenowskich. Różnica kliniczna przypadków polega jedynie na dodatnim lub ujemnym odczynie Wassermanna.

W moim materiale (100 przypadków) kiła pewna, potwierdzona dodatnim odczynem Wassermanna, była ujawniona w 18%. Poza tym w 30% trzeba się liczyć z możliwością kiły. Podejrzenia w tym kierunku opierają się po pierwsze na poronieniach samoistnych w odnośnych małżeństwach, po drugie — na poprzednim współżyciu płciowym z osobnikami, dotkniętymi kiłą narządów wewnętrznych lub kiłą utajoną. W pozostałych 52% żadnych uzasadnionych podejrzeń w kierunku kiły nie było.

Przez podkreślenie roli kiły nie mam zamiaru podsuwać tu myśli o domniemanej jedności czynnika etiologicznego w arthritis rheumatoida. Chciałbym tylko powiedzieć, że pomyślne wyniki leczenia swoistego przypadków niewątpliwie kiłowych nasunęły mi myśl zastosowania tego samego we wszelkich przypadkach przewlekłego zniekształcającego zapalenia stawów.

Do leczenia używałem najczęściej bizmutu niekiedy — rtęci .Pojedyncze kuracje składały się z 12 — 18 wstrzyknięć domięśniowych, wykonywanych dwa razy w tygodniu w dawkach zwykłych, stosowanych w leczeniu kiły. Całość leczenia obejmowała zazwyczaj 2 — 4 pełne kuracje, przeprowadzone w ostępach od dwóch tygodni do paru miesięcy. W przypadkach zadawnionych i uporczywych dążyłem do skrócenia przerw. Długie przerwy pochodzą przeważnie z lat dawniejszych.

Materiał opisany przeze mnie obejmuje sto przypadków, zebranych w ciągu lat piętnastu. Nie brałem tu w rachubę chorych, którzy przerwali leczenie przed czasem.

Wyniki lecznicze polegały na ustępowaniu bólów, zmniejszeniu obrzmień stawowych, zwiększeniu rozpiętości ruchów i przywróceniu częściowej używalności kończyn. Wyniki miały charakter trwały. Nie mam wiadomości o wszystkich chorych, ale w wielu przypadkach stwierdziłem, że zahamowanie postępu choroby trwa już kilkanaście lat.

Na bardziej szczegółowe omówienie zasługują ci chorzy, którzy z powodu przykurczów i zesztywnień kończyn dolnych w ciągu kilku lat nie opuszczali łoża. W tej kategorii miałem chorych w wieku od lat 15 do 75 i mogę powiedzieć, że dotychczas nie spotkałem jeszcze przypadku, w którym nie udało by się postawić chorego na nogi, aby się poruszał o własnych siłach. Oczywista, chodzenie to pozostawiało nieraz dużo do życzenia, zwłaszcza jeżeli dotyczyło to chorych z takimi zanikami mięśniowymi, że na początku wątpliwe było, czy mięśnie te zdołają kiedykolwiek unieść ciężar własnego ciała. Nadmienić przy tym muszę, że wśród 30 takich najcięższych chorych dodatni odczyn Wassermanna stwierdziłem tylko u 5 chorych.

Nogi zesztywniałe i przykurczone muszą być wyprostowane. W zesztywnieniach zadawnionych można to osiągnąć tylko w znieczuleniu przy użyciu siły i opatrunków gipsowych (dotyczy to oczywiście tylko zesztywnień włóknistych). Na ogół prostowanie należy zaczynać dopiero po ukończeniu pierwszej kuracji. Przedwczesne wyprostowanie, tak samo jak wyprostowanie przed leczeniem prowadzi najczęściej do nowego przykurczu po zdjęciu opatrunku.

Po wyprostowaniu następują masaże, gimnastyka bierna i czynna, a wreszcie nauka chodzenia, wymagająca nieraz dużo wytrwałości ze strony lekarza i chorego.

W zakończeniu chciałbym jeszcze poruszyć sprawę podobnych posunięć leczniczych w przeszłości. Otóż, w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem notatkę P. Halla (Lancet, 1944. I, 264) w formie listu do wydawcy, w którym pisze on o zastosowaniu bizmutu w leczeniu zapalenia stawów. Chodzi tu o tzw. „Sobitę" (sodium bismuth tartrate). Zachęcony dobrymi wynikami przy leczeniu tym związkiem powikłań stawowych w trzecim okresie yaws (podzwrotnikowej choroby krętkowej), Hall zaczął go stosować z pomyślnym skutkiem w chorobach reumatycznych, między innymi — w przewlekłym zapaleniu stawów. Wydaje się, że

pod względem siły działania leczenie to nie może być utożsamione ze zwykłym leczeniem przeciwkiłowym, bo poszczególne wstrzyknięcia autor robi w odstępach jedno — a nawet dwumiesięcznych: ogółem — kilka lub kilkanaście wstrzyknięć. W następnym liście (Lancet 1945, I, 385) Hall tłumaczy wpływ bizmutu jako działanie ciężkiego metalu i poleca go jako środek zastępczy tam, gdzie złoto zawodzi lub wywołuje objawy nietolerancji.

Przypomnę tu jeszcze próby Chełmońskiego (Posiedz. klin. Szpitala Dz. Jezus w Warszawie 9. VII. 1916 r.) leczenia zniekształcającego zapalenia stawów wcieraniami szarej maści rtęciowej. Z jego sześciu przypadków odczyn Wassermanna wypadł dodatnio w trzech. W dwóch innych Chełmoński wnioskował o prawdopodobieństwie kiły. W jednym za kiłą nic nie przemawiało. Na podkreślenie zasługuje, oczywiście, nie to, że Chełmoński leczył rtęcią przypadki kiłowe, a to, że leczenie swoiste zastosował również w zniekształcającym zapaleniu stawów o etiologii niewyjaśnionej.

Wpłynęło do redakcji: 16. IV. 1950.

Adres autora: Warszawa, Szpital Miejski Nr 3.

Doc. dr Alfred TUSZKIEWICZ — Wrocław
adiunkt Kliniki

Radoczynny jod w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń tarczycy

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Antoni Falkiewicz)

I. Radoczynne izotopy

Zastosowanie radoczynnych izotopów w nauce stało się praktycznie możliwe dzięki epokowemu odkryciu sztucznej radoczynności przez małżonków Joliot-Curie w 1934 r.

Przez izotopy rozumiemy pierwiastki chemiczne o tej samej ilości i tym samym ułożeniu obwodowych elementów, ale o różnym jądrze atomowym. Zachowują się one identycznie pod względem chemicznym, mają jednak różny ciężar atomowy.

Radoczynnymi izotopami nazywamy takie, w których jądra atomu — w przeciwieństwie do większości naturalnych izotopów — są nie stałe. Jądra ich atomów wysyłają promienie tego samego typu, co rad lub produkty jego rozkładu. Są to promienie Alfa, cząstki o masie 4 i podwójnym dodatnim ładunku elektrycznym, promienie Beta, elektrony o masie zbliżonej do O i pojedynczym ładunku ujemnym oraz promieniowanie Gamma, zbliżone do promieniowania światła, tylko o bardzo małej długości fali. Na skutek promieniowania atomy ulegają rozkładowi i atomy, które pozostają po emisji są atomatami różnymi od pierwotnych. Radoczynne izotopy określa ciężar atomowy i tzw. czas połowicznego zaniku. Umieszczona przy znaku chemicznym cyfra oznacza ciężar atomowy danego izotopu np. J^{130} oznacza izotop jodu o ciężarze atomowym 130, J^{131} oznacza izotop jodu o ciężarze atomowym 131. Przez czas połowicznego zaniku rozumiemy czas, w którym połowa ilości atomów danego izotopu ulega rozkładowi. Czas ten jest różny dla poszczególnych radoczynnych izotopów jednego pierwiastka, ale stały dla każdego izotopu. Czas połowicznego zaniku określa szybkość rozkładu każdego izotopu. Pojęcie to zostało wprowadzone dlatego, że niezależnie od szybkości rozpadu izotopu czas, w którym wszystkie atomy ulegają rozkładowi jest zawsze nieskończenie długi. Czas połowicznego zaniku waha się od kilku sekund do tysięcy lat. Bardzo krótki czas połowicznego zaniku utrudnia badania zmuszając do przeprowadzenia ich danym izotopem w przeciągu krótkiego czasu. Długi czas połowicznego zaniku stwarza w stosowaniu izotopu do badań u ludzi niebezpieczeństwo uszkodzenia tkanek z powodu długo utrzymującego się promieniowania.

Naturalne radoczynne izotopy występują w przyrodzie, ale wyosobnienie ich przedstawia poważne trudności techniczne, uniemożliwiające uzyskanie dostatecznych ilości do zastosowania w nauce na szerszą skalę. Odkrycie małżonków Joliot-Curie zapoczątkowało wytwarzanie radoczynnych izotopów na drodze sztucznej i stworzyło nowe, doniosłe możliwości badań, których znaczenia dla rozwoju nauk nie można dzisiaj przewidzieć. Radoczynne izotopy są niezwykle cennym środkiem badań. Dzięki ich własnościom radoczynnym można je wykryć w ilościach tak małych, że wykazanie na drodze chemicznej jest niemożliwe. Własności radoczynne znakują je umożliwiając odróżnienie ich od stałych nie-radoczynnych izotopów danego pierwiastka. „Znakowanie" pozwala np. śledzić losy i przemiany, jakim podlegają wprowadzane do żywego ustroju związki, zawierające atomy radoczynnego sodu, węgla czy fosforu, które chemicznie nie dałyby się wyróżnić od znajdujących się już w ustroju tych samych pierwiastków. Promieniotwórcze działanie radoczynnych izotopów stwarza wreszcie w medycynie nowe możliwości precyzyjnego stosowania energii promienistej dla celów leczniczych.

Na sztucznej drodze uzyskano radoczynne izotopy około połowy znanych pierwiastków. Wiele z nich ma zastosowanie w medycynie; praktycznie najważniejszą rolę odgrywa w chwili obecnej jod, fosfor i sód. Do pomiarów radoczynności używa się przyrządu (licznika) Geiger-Müllera. Działanie jego oparte jest na następującej zasadzie: radoczynna emanacja, przechodząc przez gaz, zmienia jego własności elektryczne; zmiany natężenia w obwodzie prądu przyrządu pozwalają mierzyć radoczynność badanego ciała. Przyrząd jest prosty w użyciu, stosunkowo niekosztowny, jest niezbędny w klinicznym posługiwaniu się radoczynnymi izotopami.

Jednostką radoczynności jest „Curie" = $3,7 \times 10^{10}$ rozkładu min., Millicurie = 1/1000 Curie, Microcurie = 1/1000 millicurie.

Przyrząd Geiger-Müllera, przykładany do powierzchni ciała ludzkiego, pozwala stwierdzić, gdzie i w jakich ilościach gromadzi się radoczynny izotop w ustroju (np. radoczynny jod w przerzutach raka tarczycy). Przyrządem Geiger-Müllera oznacza się też radoczynność wydalanego przez badanego moczu lub kału (np. po podaniu dla celów rozpoznawczych lub leczniczych radoczynnego jodu — patrz niżej).

Do stwierdzenia radoczynnego izotopu w tkankach może służyć też tzw. autoradiogram. Radoczynna emanacja nagromadzonego w tkance izotopu wywołuje ekspozycję światłoczułej emulsji (filmu), podobnie jak wywołują ją np. promienie Roentgena. Jeśli wystawimy błonę filmową na działanie emanacji ze skrawka badanej tkanki (np. wyciętej tarczycy) wystąpi na nim obraz, który jest odbiciem natężenia radoczynności różnych miejsc skrawka. Przez następowe nałożenie filmu na badany skrawek można stwierdzić rozmieszczenie radoczynnego izotopu w tkance (np. nagromadzenie radoczynego jodu w tkance gruczołowej tarczyczy, a nieobecność jego w tkance łącznej). Można też pokryć barwiony preparat bezpośrednio światłoczułą emulsją, a następnie po wywołaniu i utrwaleniu stwierdzić ciemne plamy w miejscach nagromadzenia izotopu.

II. Radoczynny jod w badaniach nad fizjo- i patologią tarczycy

W krótkim odstępie czasu po ogłoszeniu odkrycia małżonków Joliot-Curie uzyskał Fermi pierwszy radoczynny izotop jodu (1934 r.).

Do chwili obecnej opisano 12 radoczynnych izotopów jodu, z których 2 znalazły zastosowanie dla celów badawczych i klinicznych. Są to J^{130} o czasię połowicznego zaniku 12,5 godzin i ciężarze atom. 130 i J^{131} o czasie połowicznego zaniku 8 dni i ciężarze atom 131. Oba izotopy uzyskano przez bombardowanie metalicznego teluru deuteronem.

Rozległe zastosowanie radoczynnego jodu w badaniach nad czynnością tarczycy oraz w diagnostyce i w leczeniu schorzeń tarczycy możliwe jest przede wszystkim dzięki biologicznej właściwości wybiórczego nagromadzenia się jodu w tarczycy.

Stężenie jodu w tarczycy jest kilka tysięcy razy większe, aniżeli w innych tkankach ustroju.

Radoczynny jod okazał się niezwykle cennym środkiem dla badań gospodarki jodu w ustroju, określania czynników wpływających na chłonność tarczycy w stosunku do jodu, dla stwierdzenia rozłożenia jodu w tarczycy ird.

Spostrzeżenia i doświadczenia wykazały, że zarówno odsetek radoczynnego jodu, wychwytywanego przez tarczycę, jak i szybkość jego gromadzenia się w tarczycy zależy od stanu czynności tarczycy. W stanach prawidłowej czynności tarczycy stwierdza się w niej około 20% podanego jodu; w stanach nadczynności przeciętnie 50—60%; natomiast w stanach niedoczynności mniej niż 10%[4]. Ilość wydalanego w moczu radoczynnego jodu jest odwrotnie proporcjonalna do ilości jodu gromadzącego się w tarczycy. W stanach nadczynności tarczycy ilość radoczynnego jodu w moczu jest mniejsza niż u zdrowych, w stanach niedoczynności — większa. Ta zależność ilości radoczynnego jodu w tarczyczy i w moczu od stanu czynności tarczycy znalazła zastosowanie w próbie diagnostycznej (patrz niżej). Wszelkie czynniki, które pobudzają czynność tarczycy, jak podawanie hormonu tarczycozwrotnego przysadki mózgowej, działanie zimna i i. zwiększają zawartość radoczynnego jodu w tarczycy[5,6]. Czynniki obniżające czynność tarczycy, w szczególności pochodne tiomocznika, zmniejszają go. Wykazano, że pochodne tiomocznika nie tylko zmniejszają ilość radoczynnego jodu w tarczycy, lecz hamują również jego przejście w dwujodotyrozynę i w tyroksynę[7]). Wkrótce po zaprzestaniu podawania pochodnych tiomocznika wraca normalne chłonienie jodu przez tarczycę.

Podstawę leczniczego stosowania radoczynnego jodu stanowią doświadczenia na zwierzętach, w których podaż radoczynnego jodu wywoływała zanik tkanki tarczycowej, jako następstwo promieniotwórczego działania gromadzącego się w pęcherzykach tarczycy radoczynnego jodu. Dawka 300 microcurie wstrzyknięta psu podskórnie powodowała zniszczenie tkanki tarczycowej, bez dających się wykazać uszkodzeń innych tkanek.

Badania przeprowadzone radoczynnym jodem wyświetliły wiele innych jeszcze zagadnień z dziedziny fizjo- i patologii tarczycy. Stanowią one podstawę klinicznego stosowania tego izotopu w celach rozpoznawczych i leczniczych.

Radoczynny jod podaje się doustnie. Wchłanianie jego odbywa się bardzo szybko, po 10 min. można już stwierdzić jego obecność w tarczycy, a po jednej godzinie następuje wchłonięcie 80% podanej ilości. Niektórzy badacze podają jod radoczynny zmieszany z bardzo małymi dawkami zwykłego nieradoczynnego jodku sodowego, który służy jako nosiciel dla radoczynnego izotopu.

III. Radoczynny jod w diagnostyce schorzeń tarczycy

Radoczynny jod znajduje zastosowanie w diagnostyce schorzeń tarczycy dla 1) oceny stanu czynności tarczycy, w szczególności stwierdzenia jej nadczynności[8—12]); 2) wykrycia ewentualnie pozostałych po zabiegu operacyjnym cząstek tkanki rakowej tarczycy i dla wykrycia przerzutów raka tarczycy w ustroju[13—15]). Ad 1) Podstawą próby diagnostycznej jest podany wyżej wpływ stanu czynności taczycy na ilość gromadzonego w tarczycy i wydalanego z moczem radoczynnego jodu. Ilości podawane w próbie diagnostycznej są znacznie mniejsze od dawek leczniczych (dla uniknięcia silniejszego działania energii promienistej na ustrój).

Technika stosowania na ogół w USA (Presbyterian Hospital—Columbia Uniwersity), którą miałem sposobność obserwować, jest następująca: 100 microcurie J^{131} zmieszanego z 100 microgramami zwykłego (nie radoczynnego) jodku sodowego rozpuszcza się w 100 ml wody; 99 ml roztworu

podaje się badanemu rano na czczo — 1 ml zachowuje się jako roztwór podstawowy (standart). Przez dwie doby zbiera się mocz do badania. Po podaniu tej próbnej dawki oznacza się przy pomocy przyrządu Geiger-Müllera odsetek radoczynnego jodu stwierdzalny w tarczycy i wydalany z moczem w przeciągu 2 dni (48 godzin). Zasadniczo wszelki stan wzmożonej czynności tarczycy łączy się ze zwiększonym nagromadzeniem radoczynnego jodu w tarczycy i zmniejszonym jego wydalaniem; w niedoczynności tarczycy spostrzega się odwrotne zjawisko (mniejsza ilość jodu w tarczycy, zwiększona zawartość w moczu).

Wyniki próby diagnostycznej ilustruje tablica Nr 1.

Próba ta nie jest przydatną dla rozpoznawania obrzęku śluzakowatego z powodu przecinania się wartości w eu- i hipotyreozie. Wyniki próby mają wartość tylko wtedy, kiedy czynność nerek nie jest zaburzona, ponieważ uszkodzenie czynności nerek może je zmieniać na skutek uszkodzenia wydzielania jodu. Baczyć trzeba także, by badany w przeciągu ostatnich dwóch tygodni przed próbą nie zażywał preparatów jodu ani pochodnych tiomocznika, które obniżają chłonność tarczycy i zwiększają wydzielanie radoczynnego jodu w moczu. Jest to zasadniczym warunkiem wartości próby.

Z tymi zastrzeżeniami mogą próby diagnostyczne (tarczycowa i moczowa) oddawać duże usługi w różniczkowym rozpoznaniu nadczynności tarczycy. Mają one znaczenie zwłaszcza w tych przypadkach, w których przemiana spoczynkowa jest podwyższona, ale nie z powodu nadczynności tarczycy. Cenne są te próby w rozpoznawaniu różniczkowym między nadczynnością tarczycy a samoistnym nadciśnieniem krwi przebiegającym z podwyższeniem przemiany spoczynkowej, dalej w rozpoznawaniu różniczkowym stanów sympatykotonii, stanów pobudzenia ośrodków wegetatywnych międzymózgowia, stanów lękowych, alkoholizmu, miażdżycy naczyń mózgu, guzów części rdzennej nadnerczy i in. Podobieństwo klinicznych objawów wymienionych schorzeń do objawów choroby Graves-Basedowa i równoczesne podwyższenie przemiany spoczynkowej może nastręczać znaczne trudności różniczkowo-rozpoznawcze i dopiero próby diagnostyczne radoczynnym jodem umożliwiają w niektórych przypadkach właściwe rozpoznanie. Przy pomocy tych prób można też odróżnić stan tzw. thyreotoxicosis factitia, tj. objawy nadczynośc tarczycy

Tablica Nr 1.

Próba diagnostyczna

Nagromadzenie radoczynnego jodu w tarczycy i jego wydzielanie w moczu.
(S. C. Werner, Radiology, 51, 564, (1948).

Ilość przypadków	Rozpoznanie	% w tarczycy po 24^h			% wydzielania w moczu po 24^h		
		minimalny	przeciętny	maksymalny	normalny	przeciętny	maksymalny
30	Prawidłowa czynność tarczycy	11	21	34	28	52	76
28	nadczynność tarczycy wole rozlane	44	65	76	6	17	27
7	Toksyczny gruczolak	33	52	67	?	10	?
5	niedoczynność tarczycy	1	3	4	48	55	62

a) Odsetek radoczynnego jodu w tarczycy wynosi w stanie prawidłowej czynności tarczycy 20—30%, przy rozrzucie 11—34%, w nadczynności tarczycy 50—60%, przy rozrzucie 33—76% (przy czym gromadzenie się radoczynnego jodu w tarczycy jest też szybsze), w niedoczynności tarczycy 5—10% (Werner, Means i in.).

b) Odsetek radoczynnego jodu wydalanego w moczu wynosi w prawidłowej czynności tarczycy 50—70%, przy rozrzucie 28—84%, w nadczynności tarczyczy 10—20%, przy rozrzucie 6—32%, w niedoczynności tarczycy 70—80%, przy rozrzucie 48—91%. Wyniki próby diagnostycznej moczowej nie zawsze są tak jednoznaczne, by można z nich wysnuć wnioski rozpoznawcze. Zestawiając wyniki różnych autorów można przyjąć, że wartość poniżej 20% w moczu dowodzą nadczynności tarczycy, a powyżej 45% wyłączają ją. Wartości pośrednich (20—40%) nie można użyć z dostateczną pewnością dla celów rozpoznawczych.

wywołane zażywaniem preparatów tarczycy lub tyroksyny (np. u psychopatów) od rzeczywistej nadczynności tarczycy. W thyreotoxicosis factitia istnieją również wszelkie objawy nasilenia procesów spalań-tkanki oddziaływują jednakowo na zewnątrz- i wewnątrzpochodną tyroksynę, ale wychwytywanie jodu przez tarczycę jest raczej mniejsze niż normalnie, bo podaż preparatów tarczycy obniża czynność tarczycy.

Próba diagnostyczna ma również znaczenie dla leczenia i wykonuje się ją u wszystkich chorych, którzy mają być poddani leczeniu radoczynnym jodem. W przypadkach choroby Graves—Basedowa wskazuje ona, jaki odsetek podanego radoczynnego jodu gromadzi się w tarczycy, a od tego zależy — obok roli innych czynników — wielkość dawki leczniczej. W przypadkach nowotworów tarczycy próba wskazuje, czy i w jakim stopniu tkanka nowotworowa chłonie radoczynny jod; o widokach zadziałania energii promienistej radoczynnego jodu na tkankę nowotworową decyduje zdolność gromadzenia się jodu w tej tkance. Trudno porównać wartość diagnostyczną próby z radoczynnym jodem, oznaczania przemiany spoczynkowej i oznaczenie poziomu jodu we krwi. Każda z tych prób stanowi sprawdzian w innej płaszczyźnie. Uzupełniają się one i wszystkie razem składają dopiero na pełny obraz czynności tarczycy i gospodarki jodem. Próba z radoczynnym jodem jest miarą czynności samej tarczycy, poziom jodu we krwi wskazuje na ilość krążącego hormonu tarczycy, a przemiana spoczynkowa jest wyrazem i wskaźnikiem oddziaływania tkanek obwodowych na hormon tarczycy.

Ad 2. Radoczynnym jodem posługujemy się w diagnostyce dla stwierdzenia resztek nowotworowej tarczycy po jej wycięciu oraz dla znalezienia ewentualnych przerzutów nowotworu tarczycy w ustroju. Po podaniu małej rozpoznawczej dawki radoczynnego jodu przeszukuje się ciało przy pomocy przyrządu Geiger—Müllera dla stwierdzenia miejsc nagromadzenia się jodu. Przypominam, że tkanka tarczycowa chłonie wybiórczo prawie cały podany jod. Próba wypaść może dodatnio wtedy tylko, gdy tkanka nowotworowa jest czynnościowo zróżnicowaną tkanką tarczycową, która chłonie jod. Nowotwory tarczycy zbudowane z komórek, które nie wykazują czynności wkrewnej, w szczególności z komórek młodych, niezróżnicowanych nie chłoną jodu. Wartość próby jest więc wybitnie ograniczona przez fakt, że tylko około 15% nowotworów tarczycy zachowuje się czynnościowo, jak gruczoł tarczykowy. Zresztą ten sam czynnik ogranicza równocześnie możliwość leczniczego działania promienistej energii radoczynnego jodu na nowotworową tkankę tarczyczy. Przerzuty nowotworów tarczycy muszą się ponadto znajdować niezbyt daleko od powierzchni ciała, by były stwierdzalne.

Radoczynny jod pozwala na określenie czynności poszczególnych części tarczycy badanego. W przypadkach gruczolaka toksycznego można stwierdzić, że w utkaniu gruczołowego guza nagromadza się więcej radoczynnego jodu, aniżeli w tkance otaczającej; w innych znowu przypadkach można spostrzec, że bardziej czynną jest tkanka tarczycowa poza obrębem gruczolaka.

IV. Lecznicze zastosowanie radoczynnego jodu (16—26). Radoczynny jod stosowany jest leczniczo od 1942 r. Ośrodek Bostoński (Hervard University) był pierwszym, który wprowadził go do lecznictwa (16). Ten rodzaj leczenia stosowany jest w USA tylko w niewielu szpitalach, najlepiej wyposażonych i dysponujących odpowiednią pracownią fizyczną, niezbędną w pracy radoczynnym jodem. Zakres tego leczenia obejmuje chorobę Graves—Basedowa oraz nowotwory tarczycy i ich przerzuty.

Działanie polega na gromadzeniu się radoczynnego jodu w pęcherzykach tarczycy i wysyłaniu promieni Beta działających bezpośrednio na komórki, które wyścielają pęcherzyki. Promienie Gamma nie mają prawdopodobnie znaczenia leczniczego. Działanie promieni Beta na tkankę żywą jest takie same, jak działanie promieni rtg., ale radoczynny jod góruje nad naświetlaniami rtg. Promienie rtg. działają nie tylko na tarczycę, ale także na tkanki otaczające; natomiast działanie radoczynego jodu jest wybiórcze na komórki gruczołowe, na które pragniemy zadziałać. Radoczynny jod gromadzi się w pęcherzykach tarczycy tak, że źródło energii promienistej znajduje się w pożądanym miejscu, a promienie Beta przenikają tylko parę mm i nie wywierają działania na inne tkanki. W doświadczeniach na zwierzętach stwierdzono, że radoczynny jod w pierwszym okresie hamuje wzrost tarczycy, następnie uszkadza jej zdolność gromadzenia jodu, a w końcu znosi też reakcję tarczycy na działanie tarczyco-zwrotnego hormonu przysadki mózgowej. W pierwszych latach stosowania radoczynnego jodu używano izotopu J^{130} o czasie połowicznego zaniku 12,5 godzin, ostatnio powszechnie używany jest J^{131} o czasie połowicznego zaniku 8 dni. J^{130} oddaje praktycznie całe swe promieniowanie w 3—4 dni, J^{131} w przeciągu 1 miesiąca.

Leczenie choroby Graves — Basedowa

Dawkowanie ustalono doświadczalnie na podstawie spostrzeżeń i wyliczeń dokonywanych w toku prób leczenia choroby Graves-Basedowa radoczynnym jodem. Nasilenie energii promienistej zależy z jednej strony od ilości podanego radoczynnego jodu i czasu jego połowicznego zaniku, z drugiej zaś strony od odsetka radoczynnego jodu, gromadzonego w tarczycy oraz od szybkości, z jaką opuszcza on ustrój. Dla ustalenia dawki należy też uwzględnić przypuszczalną wagę tarczycy, określaną z grubsza badaniem fizykalnym, ponieważ miarodajne jest stężenie radoczynnego jodu i ilość energii promienistej działającej na 1 g tkanki tarczycowej. Wielkość dawki zależy wreszcie od nasilenia objawów cho-

roby Graves—Basedowa. Energię promieni radoczynnego jodu wyraża się w tzw. równoważnikach „r". Pożądana dawka wynosi kilka tysięcy r. Werner podaje:

równoważniki r
= 160 × ilość microcurie x% jodu w tarczycy
x czas połowicznego zaniku waga tarczycy
w gramach × 8

J^{130} podawano przeciętnie w dawce 30—40 millicurie, J^{131} w dawce 4—12 millicurie jednorazowo, rano, na czczo, w wodzie. Stan chorego kontroluje się ambulatoryjnie w odstępach 1—2 tygodniowych. Pełny skutek leczniczy przy stosowaniu J^{131} występuje przeciętnie po dwóch miesiącach, po 3—4 miesiącach podaje się ewentualnie, jeśli efekt działania pierwszej dawki okazał się nie wystarczający, drugą taką samą dawkę. W poszczególnych przypadkach okazało się potrzebne trzecie lub nawet czwarte leczenie.

Wybór przypadków

Do leczenia nadają się wszelkie stany nadczynności tarczycy, bez względu na ich nasilenie, zarówno przypadki choroby Graves—Basedowa, jak toksyczne gruczolaki.

W pierwszych okresach leczniczego stosowania radoczynnego jodu, nie znając jeszcze wyników jego działania na ustrój i ewentualnych niebezpieczeństw tej metody, poddawano leczeniu zwłaszcza bardzo trudne pod względem leczniczym przypadki, jak np. chorych po zabiegu operacyjnym z nawrotami choroby Graves—Basedowa, którzy nie znosili preparatów tiomocznikowych. W obawie przed późnym rakotwórczym działaniem radoczynnego jodu wybierano też chorych w wieku powyżej 50 lat, wychodząc z założenia, że możliwość wystąpienia raka w 20—30 lat po przeprowadzeniu leczenia radoczynnym jodem jest dla tej kategorii chorych mniej groźna aniżeli dla młodych.

Wyniki są bardzo dobre. W pierwszych okresach leczenia choroby Graves-Basedowa radoczynnym jodem notowano około 80% wyleczeń, przy czym w poszczególnych przypadkach przeprowadzano 2 lub 3 leczenia. W 10% (średnio) spostrzegano obrzęk śluzakowy. W 10% brak było dostatecznego wyniku leczniczego (patrz tablica Nr 2).

Ostatnio udało się uzyskać jeszcze lepsze wyniki dzięki bardziej dokładnemu określaniu odpowiedniej dawki i unikaniu dawek większych, które grożą wywołaniem obrzęku śluzakowatego. Obserwowano dokładnie chorych i poddawano ich raczej powtórnym leczeniom. Ostatnie doniesienia podają ponad 90% wyleczeń, a tylko sporadyczne przypadki obrzęku śluzakowego. Pod wpływem radoczynnego jodu znikają stopniowo

Tabl. Nr 2.

Wyniki leczenia choroby Graves—Basedowa radoczynnym jodem

(E. M. Chapman c. s. — Radiology 51, 558, (1948).

	65 chorych leczonych J^{130}	65 chorych leczonych J^{131}
Przeciętna (oceniana) waga tarczycy	45 g	50 g
Dawkowanie	32 millicurie	10 millicurie (4—14).
Przeciętna dawka zatrzymana na gram tarczycy	0,45 millic./gm	0,14 millic./gm
97% promieniowania oddane w czasie	3 dni	30 dni
Ponowne leczenie (druga dawka)	15 chorych	4 chorych
Powrót przemiany spoczynkowej do normy	1 miesiąc	2 miesiące
Stałe zniknięcie objawów	51 chorych	52 chorych
Poprawa	3 chorych	8 chorych
Niedoczynność tarczycy	11 chorych	4 chorych
Zgon	0	1 (zawał mięśnia sercowego)
Nawroty	0	0

wszelkie objawy nadczynności tarczycy: wzrasta waga, ustępuje uczucie ciepła, zmniejsza się ilość uderzeń tętna, spada ciśnienie krwi, obniża się przemiana spoczynkowa, wzrasta poziom cholesterolu w surowicy krwi. Równocześnie — po przejściowym obrzęku, który czasem występuje — zmniejsza się wól, a badanie wykazuje zanik tkanki gruczołowej i rozwój tkanki łącznej. Odnosi się czasem wrażenie, że cofają się również objawy oczne, jednak badanie oftalmometryczne nie wykazuje w większości przypadków, by wytrzeszcz gałek ocznych się rzeczywiście zmniejszał.

Objawy uboczne

Dotychczas nie notowano przy stosowaniu radoczynnego jodu w chorobie Graves-Basedowa żadnych niebezpiecznych objawów ubocznych.

Największe znaczenie ma nasilenie się objawów tyreotoksycznych w początkach leczenia, występujące niekiedy w cięższych przypadkach jako wyraz rozpadu tkanki tarczycowej i uwolnienia dużych ilości hormonu tarczycy. Celem zapobiegania temu stosuje Williams w cięższych przypadkach choroby Graves-Basedowa przed rozpoczęciem leczenia radoczynnym jodem przygotowania pochodnymi tiomocznika (24—25) W przebiegu leczenia występuje czasem lekki obrzęk, tkliwość tarczycy i okolicy krtani, ból gardła i suchy kaszel. Nie spostrzegano nigdy objawów uszkodzenia układu krwiotwórczego lub nerek, tężyczki lub porażenia strun głosowych.

Porównawcza ocena

Główne zastrzeżenie w leczniczym stosowaniu radoczynnego jodu w chorobie Graves-Basedowa stanowi obawa jego rakotwórczego działania lub uszkodzenia czynności nerek. Dotychczas nie spostrzegano tego rodzaju objawów; prawdopodobieństwo ich wystąpienia jest raczej małe przy stosowaniu radoczynnego izotopu o czasie połowicznego zaniku, wynoszącym tylko 8 dni. Jednak dopiero długoletnia obserwacja chorych leczonych tą metodą pozwoli wyłączyć tę możliwość.

Poza tym zastrzeżeniem można metodę tę uważać za bardzo dobrą, górującą pod wielu względami nad metodą operacyjną lub leczeniem pochodnymi tiomocznika. Leczenie radoczynnym jodem jest w dużym odsetku przypadków skuteczne, a przy tym niezwykle proste i wygodne. Zabieg leczniczy ogranicza się do jednorazowego (ewentualnie dwu- lub trzykrotnego) wypicia szklanki płynu bez smaku; chory nie musi pozostawać w zakładzie leczniczym, nie są potrzebne częste kontrole stanu leczonych, unika się wstrząsu psychicznego i możliwości powikłań pooperacyjnych.

Warunkiem stosowania radoczynnego jodu jest współpraca z fizykiem i odpowiednio wyposażona pracownia badań fizycznych celem dokonywania pomiarów oraz należytego zabezpieczenia personelu i otoczenia przed działaniem energii promienistej.

Leczenie nowotworów tarczycy

Spodziewano się, że radoczynny jod będzie niezwykle cennym środkiem dla niszczenia tkanki nowotworów tarczycy, ponieważ działanie jego jako źródło energii promienistej jest ograniczone do tkanki tarczycowej i nie zagraża innym tkankom, tak że można by było zastosować bardzo duże dawki energii promienistej. Dawki używane w leczeniu nowotworów są też kilkanaście do kilkadziesiąt razy większe od stosowanych w leczeniu choroby Graves-Basedowa. Z powodu gwałtownego rozpadu tkanki nowotworowej pod wpływem zadziałania dużych dawek radoczynnego jodu spostrzegano silne odczyny ogólne. Nadzieje związane ze stosowaniem radoczynnego jodu w leczeniu nowotworów tarczycy ziściły się tylko w bardzo skromnym zakresie. Tylko drobny odsetek (około 15%) nowotworów tarczycy chłonie dostatecznie silnie radoczynny jod. Chłonność jodu jest odwrotnie proporcjonalna do złośliwości nowotworu .Dostateczną chłonnością odznaczają się na ogół tylko gruczolaki, wykazujące budowę zróżnicowanej tkanki tarczycowej.

Wycięcie nowotworowe zmienionej tarczycy jest zawsze bezwzględnie wskazane. Po nim zwiększa się często „wychwytywanie“ jodu przez przerzuty, które przedtem jodu nie chłonęły. Również podawanie tarczycozwrotnego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej zwiększa chłonienie jodu przez tkankę nawotworową, dzięki czemu radoczynny jod skutecznie może na nią działać.

V. Ochrona pracowników i otoczenia

Przy używaniu radoczynnych izotopów poważnym zagadnieniem jest zabezpieczenie pracowników i otoczenia przed szkodliwym działaniem energii promienistej. Najgroźniejsze są izotopy o długim czasie połowicznego zaniku. Celem ochrony otoczenia przed ich promieniotwórczym działaniem musi się przeprowadzać wszelkie czynności z odpowiednią ostrożnością. Radoczynne izotopy są przechowywane w specjalnych ołowiowych naczyniach i pobierane są na odległość.

Pracownicy noszą ołowiowe fartuchy i rękawice i zaopatrzeni są w „detektory“ z błoną filmową, której ekspozycja pozwala ocenić natężenie energii promienistej i stopień zagrożenia pracownika. W pracy z radoczynnym jodem kontrola i ochrona zdrowia pracowników jest ułatwiona przez fakt wybiórczego gromadzenia się radoczynnego jodu w tarczycy tak, że badanie okolicy tarczycy przyrządem Geiger-Müllera pozwala z łatwością stwierdzić działanie radoczynnego jodu na pracowników.

Poważne trudności przedstawia usuwanie radoczynnych odpadków, pozostałości i wydalin. Mocz chorych leczonych radoczynnym jodem jest radoczynny i musi się go odpowiednio izolować. Cały promieniotwórczy materiał odprowadza się do wód rzek, z którymi uchodzi do oceanu. Należy się jednak liczyć z tym, że w razie szerszego sto-

sowania radoczynnych ciał ten sposób usuwania nie zapewnia dostatecznej ochrony przed ich promieniotwórczością. Wysunięto projekt, by — usunąć je gdy to będzie technicznie możliwe do przeprowadzenia — przy pomocy pocisków rakietowych, wystrzeliwanych w przestrzenie międzyplanetarne.

PIŚMIENNICTWO

1) Joliot F. and Curie I.: Nature 133, 201 (1934); 2) Fermi E.: Nature, 133, 757 (1934); — 3) Marine D.: Journ. Biol Chem.. 32, 547 (1915); — 4) Werner S. C., Quimby E. H. and Schmidt C.: Bull New-York Acad. Med. 24, 549 (1948); — 5) Hertz S.: c. s. Am. Jr. Physiol. 128, 565 (1940); — 6) Hertz S. and Roberts A.: Endocrinology 29, 821 (1941); — 7) Franklin A. L., Lerner S. R. and Chaikoff J. L.: Endocrinology 34, 265 (1944); — 8) Rawson R. W. and Skanse B. N.: Radiology 51, 525 (1948); — 9) Hamilton D. G. and Soley M. H.: Am. Jr. Physiol. 131, 135 (1940); — 10) Hertz S., Roberts A. and Salter W. T.: J. Clin. Ivestigation 21, 25 (1942); — 11) Keating F. R.: jr., c. s. J. Clin. Investigation 26, 1138 (147); — 12) Werner S. C., Quimby E. H. and Schmidt C.: Radiology, 51, 564 (1948); — 13) Frantz V. K., Quimby E. H. Evans C. T.: Radiology, 51, 532 (1948); — 14) Marinelli L. D., c. s: Am. J. Roentgenol. 58, 17 (1947) — 15) Means J. H.: Bull. New-York Acad. Med. 24, 273 (1948); — 16) Hertz S. and Roberts A.: J. Clin. Invest. 31, 624 (1944); — 17) Hertz S. and Roberts A.: J. Am. Med. Assoc. 131, 81 (1946); — 18) Chapman E. M. and Evans R. D.: J. Am. Med Assoc. 131, 86 (1946); — 19) Soley M. H. and Miller E. R.: Med. Clin. North Amer. 1948, 3—17; — 20) Chapman E. M., Skanse B. N. and Evans R. D.: Radiology, 51, 558 (1948); — 21) Seidlin S. M., Marinelli L. D. and Osbry E.: J. Am. Med. Assoc. 132, 838 (1946); — 22) Marinelli L. D., c. s.: Radiology 51, 553 (1948); — 23) Williams R. H. c. s.: Amer. J. of Medicine 7, 702 (1949); — 24) Williams R. H., c. s.: Amer J. of Medicine 7, 718 (1949); — 25) Werner S. C., Quimby E. H. and Schmidt C.: Amer J. of Medicine 7, 731 (1949).

Wpłynęło do Redakcji: 7. VI. 1950.

Adres autora: Wrocław, ul. Chałubińskiego 5.

Doc. dr Henryk REISS i dr. Tadeusz KONIAR — Kraków

Rola przetworów dziegciowych w lecznictwie dermatologicznym

(Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie. Ordynator: Doc. dr H. Reiss)

Przedmiotem badań niniejszych było zwrócenie szczególniejszej uwagi na rolę przetworów dziegciowych w lecznictwie dermatologicznym.

Działanie tych przetworów jest zasadniczo znane z ogólnego lecznictwa jako redukujące, przeciwswędzące i przeciwpasożytnicze, przy czym działanie to jest w znacznej mierze zależne zarówno od stężenia tych przetworów jak i od postaci, w jakiej je stosujemy. Większość chorób skórnych, gdzie zachodzi potrzeba stosowania przetworów dziegciowych, to tzw. zapalenia skórno-naskórkowe. Nazwą tą obejmuje się zapalenia skóry o bardzo dużym zasięgu. Ściśle biorąc, nie można mówić o „zapaleniu naskórka", bo zapalenie jest odczynem tkanki unaczynionej, a naskórek naczyń nie posiada, można więc tylko mówić o zapalenach skóry. Przez zapalenie „skórnonaskórkowe" (dermo-epidermitis) ma się na myśli zapalenie skóry przejawiające się równocześnie w naskórku, tj. powodujące pewne uszkodzenie naskórka. Przejawia się to najczęściej jako „spryszczenie" (eczematisatio), tworząc obraz „spryszczonego zapalenia skóry" (dermatitis eczematisata).

Na powierzchni uszkodzonego naskórka gromadzi się obficie flora bakteryjna; niektóre z tych zapaleń, uważa się, są wywołane przez bakterie („infective dermatitis"), inne mogą powstać pod wpływem innego czynnika, a bakterie wpływać mogą na ich przebieg i wejrzenie kliniczne, zaznaczając mniej lub więcej swą rolę pasożytniczą. U osób alergicznych, ze szczególnym sposobem oddziaływania skóry na bodźce chorobotwórcze mogą bakterie ropne wywołać zmiany na pozór nieropne, tj. niecharakterystyczne dla ropnych zapaleń skóry, czyli tzw. pyodermie, jednak w większości przypadków wykwity bezpośrednie mają charakter ropny, a tylko w miarę trwania ulegają przeobrażeniu miejscowemu, w tym wypadku tzw. „spryszczeniu". Ta okoliczność sprawia, że nawet w zapaleniach alergicznych (wypryskach, tj. „eczema") pochodzenia ropnego stwierdzić można obecność sporej domieszki elementu ropnego i rozpoznać je jako zakaźne schorzenie skórno-naskórkowe (infective dermatitis, pyodermite eczématisé). Działanie redukujące przetworów dziegciowych jest leczeniem właściwym, istotnym i powinno być zasadniczo stosowane w podostrych zapaleniach skóry. Zapalenie ostre należy (zwłaszcza w wypryskach pochodzenia niebakteryjnego) doprowadzić do stanu podostrego, zanim się przystąpi do stosowania przetworów dziegciowych. Tryb postępowania jest tutaj utarty i oparty na doświadczeniu; wiedzie on niemal zawsze do pomyślnego wyniku, jeżeli polecenie lekarza jest ściśle wykonywane. I tak w ostrych zapaleniach skórno-naskórkowych należy chore miejsca skóry zmywać dwa razy dziennie gorącą wodą i mydłem przetłuszczonym; po gruntownym spłukaniu resztek mydlin i wysuszeniu należy naprzemian stosować zabiegi następujące:

1) raz na dobę pędzlowanie 1% wodnym roztworem fioletu gencjany, a po wyschnięciu przyłożenie na płócienku lub gaziku 1% maści ichtiolowej z 15% zawartością tlenku cynku,

2) raz na dobę przyłożenie powyższej maści ichtiolowej, bez pędzlowania fioletem, oba razy pod opatrunkiem. Gdy po kilku lub kilkunastu dniach stan zapalny się zmniejszy, obrzęk ustąpi, powierzchnia skóry będzie już sucha i rumień zapalny zblednie, należy przystąpić do leczenia przetworami dziegciowymi. Stosować je najlepiej

w większości przypadków w postaci 1% maści dziegciowej, zawierającej 15% tlenku cynku; maść należy przyłożyć na płócienku lub gaziku, pod opatrunkiem, dwa razy dziennie, po uprzednim spłukaniu powierzchni skóry gorącą wodą z dodatkiem mydła przetłuszczonego, spłukaniu resztek mydlin i wysuszeniu. W niektórych wypadkach, zwłaszcza porą letnią, jeśli chory wydala dużo potu, może się okazać korzystniejsze stosowanie wszystkich powyższych zabiegów bez opatrunku, zwłaszcza jeśli chodzi o rozległe przestrzenie skóry. Stosowanie przetworów dziegciowych, zwłaszcza w postaci bardziej stężonej ma największe widoki skuteczności w wypryskach pochodzenia bakteryjnego; niszcząc bezpośredni bodziec zapalny, tj. bakterie, wpłynąć można łatwo na zmniejszenie się stanu zapalnego. Sprawa staje się trudniejsza w wypryskach o etiologii nie bakteryjnej; nieraz trudno stosować leki redukujące w stosownym stężeniu ze względu na dużą odczynowość tkanki w środowisku zapalnym, nawet na leki obojętne, osłaniające. Mając w opiece bardzo dużą liczbę chorych w Oddziele Skórno-Wenerycznym Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie (Oddział V a Państw. Szpitala św. Łazarza) mieliśmy sposobność śledzić działanie najrozmaitszych przetworów dziegciowych w chorobach skórnych, a w szczególności poświęciliśmy szczególną uwagę preparatowi „Prodermin". Próbki preparatu „Prodermin" do badań niniejszych zostały dostarczone przez Centralę Handlową Farmaceutyczno — Sanitarną „Centrosan"; jest to smoła pochodzenia mineralnego. Do dłuższej obserwacji działania preparatu „Prodermin" skłoniło nas spostrzeżenie, że preparat ten, użyty bądź to w postaci czystej, bądź też w maściach, pastach czy nalewkach lub pudrach płynnych miał wyższość nad innymi preparatami dziegciowymi czy smołowymi. W razie niemożliwości uzyskania preparatu „Prodermin" okazały się najlepsze następujące przetwory dziegciowe: 1) Liquor carbonis detergentis w stężeniu 1% w maściach z dodatkiem 15% tlenku cynku lub też w stężeniach 5—20% w pastach o zwykłej konsystencji; 2) Oleum lithanthracis w stężeniu 40%, do pędzlowania w postaci nalewki spirytusowej, z dodatkiem 5% benzolu, 5% acetonu i 5% eteru oraz w pudrach płynych od 1—5%; 3) Oleum Cardini, w stężeniu 33% w maściach o konsystencji zwykłej (wazelina) w leczeniu grzybicy skóry owłosionej głowy. Najmniej udatnie wypadły próby ze stosowaniem Oleum Rusci; preparat ten trudno się rozrabia z maściami i pastami i po stosowaniu go spostrzegaliśmy sporo niepożądanych powikłań, jak zaostrzenie stanu zapalnego (dermatitis venenata vel artificialis).

Preparat „Prodermin stosowaliśmy u chorych Odziału Skórno-Wenerycznego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie w przypadkach zapaleń skórno-naskórkowych różnego typu (p. n.) w podostrym okresie zapalnym. Preparat stosowany był po ewentualnym przygotowaniu leczniczym skóry chorobowo zmienionej za pomocą gencjany fiołkowej i maści ichtiolowo-cynkowej (p. w.) — w postaci maści 1% zawierającej 15% tlenku cynku. W przeważnej liczbie wypadków ten sposób postępowania wystarczał do usunięcia zmian chorobowych. W innych wypadkach zachodziła potrzeba kolejnego zastosowania past, zawierających 5—20% Proderminy a wreszcie na koniec Proderminy w postaci czystej. Wszystkie te zabiegi wykonywano dwa razy dziennie. W schorzeniach nieco odmiennego typu niż tzw. zakaźne schorzenia skórno-naskórkowe (p. n.) stosowano poza tym Proderminę także i w innych postaciach, jak np. roztworu 40% w nalewce spirytusowej z dodatkiem 5% eteru, benzolu i acetonu oraz w postaci pudru płynnego (1—5%). Oto kilka wzorów wypróbowanych recept.

Prodermin 1,0 Zinci oxydati 15.0 Vaselini ad 100,— m. f. unguentum.	Prodermini 5,0—20,0 Pastae zinci oxydati ad 100,0 M. f. pasta
Prodermini 40,0 Benzoli Acetoni Aetheri sulf. aa 5,0 Spiritus vini ad 100,0 M.D.S. do pędzlowania	Prodermini 1,0—5,0 Zinci oxydati Talci veneti aa 10,0 Glycerini 15,0 Aquae destillatae ad 100,0 M.D.S. Zewnętrznie, przed użyciem wstrząsnąć

Prodermini 33,0
Vaselini ad 100,0
Mf. unguentum
S. Wcierać w skórę owłosioną głowy.

Czas trwania leczenia bywa bardzo rozmaity, zależnie od przebiegu choroby, tolerancji, wrażliwości skóry i dokładności stosowania zabiegów. Przed przyłożeniem maści proderminowej (z dodatkiem 15% tlenku cynku) czy też past proderminowych lub Proderminy w postaci czystej należy przemyć powierzchnię skóry gorącą wodą i mydłem; pamiętać jednak należy, że zabieg ten nie ma na celu oczyszczenia powierzchni skóry z zaległej Proderminy, a tylko usunięcie powierzchownych zanieczyszczeń. Nie wolno więc szorować skóry, a tylko delikatnie ją spłukiwać i resztki mydlin również powinny być spłukane. Pudru płynnego z Proderminą nie powinno się nabierać za pomocą waty, lecz powinno się go ulać na dłoń i rozsmarować po powierzchni skóry. W przypadkach łuszczycy (psoriasis) po usunięciu łusek stosowano wcieranie past proderminowych (1—20%), zasadniczo bez zakładania opatrunku.

W przypadkach dermatitis e dyshidrosi stosowano nieraz czystą Proderminę (bez opatrunku, pędzlowanie dwa razy dziennie), tak samo w przypadkach tzw. pyodermia exsudativa et erythemato — squamosa kończyn dolnych. Maść proderminową 33% stosowano w leczeniu grzybicy strzygącej herpes tonsurans, trichophytiasis superficialis capillitii) i strupnia woszczynowego (favus) skóry owłosionej głowy. Sposób postępowania był następujący: po rozpoznaniu stwierdzonym bakteriologicznie przeprowadzono u chorego zabieg epi-

lacyjny (usunięcie owłosienia) bądź to za pomocą naświetlania promieniami X bądź też, co bywa raczej wskazane u małych dzieci, za pomocą podania doustnie dawki octanu talu (0,008 na kg. wagi) i natychmiast rozpoczynano leczenie, nie czekając na wypadnięcie włosów. Włosy należy ściąć maszynką, by nie przeszkadzały w zabiegach leczniczych, gdyż wypadnięcie włosów następuje dopiero w około 14 dni po zabiegu epilacyjnym. Leczenie miejscowe polega na myciu głowy dwa razy dziennie gorąco wodą i mydłem, wysuszeniu i wcieraniu za każdym razem maści proderminowej 33% w skórę owłosioną głowy przez 10 minut. Po zabiegu należy usunąć nadmiar maści suchymi wacikami i nałożyć na głowę czepek. To ma na celu zarówno utrzymywanie wyższej temperatury na powierzchni skóry owłosionej głowy, co wzmaga ukrwienie i wchłanianie wtartego leku, jako też jest wskazane, aby zapobiec ewentualnemu zakażeniu innych dzieci. Leczenie tego rodzaju stosuje się przez szereg tygodni, a więc zarówno przez okres aż do wypadnięcia włosów, następnie przez okres wyłysienia i dalej przez okres świeżego porostu włosów, bez przerwy, póty, póki włosy świeże nie osiągną długości 1,25 cm. Z tą chwilą przerywa się leczenie i następuje okres obserwacji i badań kontrolnych. Należy przeprowadzić co najmniej 2 badania kontrolne w odstępach 3-tygodniowych, zanim się ewentualnie pozwoli dziecku na uczęszczanie do szkoły i stykanie się z innymi dziećmi. Mieliśmy sposobność obserwować działanie leków proderminowych u kilkudziesięciu chorych leczonych w salach szpitalnych. Większość chorych cierpiała na zakaźne stany zapalne skórno-naskórkowe różnego rodzaju, jak wypryski (eczema), zapalenie wypryskowate (dermatitis eczematoides) *, objawy skazy wysiękowej wczesnej (diathesis exsudativa infantum) oraz później (prurigo diathesique Besnier, neurodermitis diffusa), łuszczyca (psoriasis vulgaris) i schorzenia łuszczycowate (parakeratosis psoriasiformis, „eczema seborrhoicum"), zapalenie ropne o typie spryszczonym (pyodermia eczematisata), liszajcowatym (pyodermia impetiginosa), zapalenie skóry będące powikłaniem żylaków (dermatitis varicosa), zapalenie ropne gronkowce (folliculitis, furunculosis), pyodermia exsudativa et erythemato-squamosa, wreszcie dermatitis e dyshidrosi.

Działanie lecznicze przetworu „Prodermin" uwidacznia się rychło i wyraźnie i to już w bardzo słabych stężeniach tak, że nie ma celu stosowanie odrazu większych stężeń. Często można doprowadzić do pomyślnego końca sprawę zapalną, stosując jedynie tylko 1% maść proderminowo-cynkową. W razie zbyt powolnego działania i przewlekania się choroby przechodzi się stopniowo do stężeń większych, by skończyć ewentualnie na czystej Proderminie; im dłużej się ją stosuje, tym więcej się hartuje skórę i niejako uodparnia na ewentualne przyszłe zakażenia.

Pod wpływem działania „Prodermin" wykwity chorobowe stają się bledsze, spłaszczają się, zatracają ostre kontury, powierzchnia ich się wygładza, a wykwity nowe, które by świadczyć mogły o procesie czynnym cierpienia przestają się pojawiać. Uczucie swędzenia się zmniejsza i w końcu ustaje.

Nieraz w zapaleniach nawet o ostrym przebiegu, w których etiologiczny czynnik bakteryjny jest wyraźnie zaznaczony (niektóre wypadki eczema e dysidrosi, streptodermia superficialis eczematosa impetiginosa) stosowanie pędzlowań To Prodermina czystą może dać dobre wyniki. Prodermina czysta wysusza powierzchnię skóry; natomiast stosowanie na sączące wykwity bezpośrednio maści czy też past nie jest wskazane, bo utrudnia to swobodny odpływ wysięku zapalnego.

Na ogół wyniki lecznicze osiągnięte preparatem „Prodermin" okazały się bardzo korzystne. Stosowanie tego preparatu trwało rozmaicie długo w poszczególnych przypadkach, ale przeciętnie kilkanaście dni. Najdłużej stosowano „Prodermin" w leczeniu grzybicy skóry owłosionej u dzieci, bo przez kilka tygodni i dłużej, a to zgodnie z obranym systemem leczenia. Najbardziej uderzające korzystne wyniki spostrzegano w leczeniu stanów wypryskowatych z liszajowatością (lichenificatio), co zachodzi z reguły w wypadkach skazy wysiękowej późnej. Doskonałe wyniki uzyskano w łuszczycy, choć tu dla całkowitego ustąpienia wykwitów trzeba było stosować stężenia duże (pasta 20%, nalewka 40%). Bardzo wiele dobrych wyników uzyskano w wypryskach, choć tu czasem trzeba się było uzbroić w cierpliwość wobec znacznej odczynowości skóry. W innych poprzednio wymienionych chorobach skóry wyniki były na ogół bardzo korzystne a wypadków nieznoszenia leku było bardzo niewiele. Na ogół można powiedzieć, że gdzie był lek dobrze znoszony, tam korzystny wynik leczniczy był pewny. Brak korzystnego wyniku bywał wynikiem nietolerancji. Żeby jednak z całkowitą pewnością osądzić o nietolerancji, należało wypróbować „Prodermin" w rozmaitych stężeniach i postaciach; zdarzały się wypadki, że chory lepiej znosił stężenie 5% od 1% i na odwrót lub też, że lepiej znosił np. pędzlowanie bez opatrunku niż pastę pod opatrunkiem. Doskonałe były wyniki leczenia grzybicy skóry owłosionej u dzieci, zarówno jeśli chodzi o przebieg leczenia (na ogół brak zapalnych odczynów miejscowych), jak i o wynik leczniczy. Preparat „Prodermin" był w zasadzie najlepiej znoszony ze wszystkich przetworów dziegciowych i być może także dzięki temu uzyskano po jego stosowaniu lepsze wyniki lecznicze niż przy użyciu innych preparatów dziegciowych.

* Przez „dermatitis eczematoides" należy rozumieć alergiczne spryszczone zapalenie skóry, które, podobnie jak wyprysk (eczama), przebiega w skórze nadwrażliwej pod wpływem bodźca błahego, ze skłonnością do zaostrzeń, nawrotów i przewlekania się, jednak o alergii jedno-odczynowej, jednokierunkowej. Przykłady: zapalenie skóry po zetknięciu się z prymulką lub po zastosowaniu maści zawierającej sole rtęci (precypitatowej). Może chodzić również o alergię jednokierunkową (streptodermia superficialis eczematosa).

W nielicznych przypadkach spostrzegano w przebiegu leczenia preparatem „Prodermin“ działanie uboczne, jak to bywa przy stosowaniu miejscowym przetworów dziegciowych. Chodzi tu o tzw. trądzik dziegciowy (acne picea), który pojawiał się na skórze czoła, skóry owłosionej głowy a czasem na skórze kończyn. Jednak pojawiał się on raczej w nieznacznym stopniu i nie stanowił poważniejszego powikłania. Ustępował łatwo i szybko pod wpływem pudru płynnego, mimo że Prodermin stosowano nadal w sąsiednich miejscach skóry. Trądzik taki spostrzegano zarówno w miejscach stosowania preparatu, jak i w miejscach odległych. I tak np. widywano pojawienie się trądzika na skórze czoła, mimo iż przykładano lek np .na skórę kończyn dolnych. W jednym wypadku w okresie leczenia grzybicy skóry owłosionej głowy maścią proderminową 33% powstał na skórze głowy trądzik z pojawieniem się krostek (acne pustulosa) przy braku zupełnym rozlanego odczynu zapalnego skóry. Zgadza się to z naszym spostrzeżeniem, że powstanie trądzika dziegciowego nie ma nic wspólnego z podrażnieniem skóry przez lek. Trądzik ten uważać należy za objaw biotropizmu. W wypadku powyżej wspomnianym, dotyczącym trądziku dziegciowego skóry głowy dziecka, zastosowano przez 4 dni zastępczo pędzlowanie jodyną rozcieńczoną, po czym po ustąpieniu zmian ropnych powrócono do preparatu Prodermin.

Zauważono również w badaniach niniejszych właściwości keratoplastyczne Proderminy. Lek ten wpływa na usprawnienie rogowacenia naskórka; tym się tłumaczy wybitnie korzystne jego działanie w stanach niezupełnego rogowacenia, jak np. w schorzeniach łuszczycowatych, a także w rozmaitych stanach wypryskowych, gdzie wciągnięcie naskórka w obręb stanu zapalnego powoduje zaburzenia w czynności rogowacenia. Ale w niektórych wypadkach ta czynność keratoplastyczna zaznacza się wyraźniej, wiodąc do nadmiernego rogowacenia (hyperkeratosis). Uwidacznia się to zwłaszcza w takich stanach zapalnych, gdzie nadmierne rogowacenie jest już zaznaczone (eczema hyperkeratoticum). Preparat „Prodermin“ zastosowany na powierzchnię skóry w okresie zupełnego gojenia się sprawy chorobowej zapewnia prawidłową grubość warstwy rogowej naskórka i przez to hartuje powierzchnię powłok; dlatego im dłużej przeparat ten w postaci czystej stosuje się w końcowym okresie gojenia się, tym lepiej.

Z innych działań ubocznych leku zanotować należy czyraczność, którą przypisać należy biotropowemu działaniu leku podobnie zresztą, jak to dotyczy innych przetworów dziegciowych, których stosowanie może np. pogorszyć istniejącą już pyodermię. To jednak zjawisko spostrzeżono w badaniach niniejszych tylko w dwóch wypadkach; w jednym z nich nieznaczna czyraczność pojawiła się w przebiegu leczenia, ustąpiła po przerwaniu leczenia i już ponownie się nie pojawiła, mimo podjęcia leczenia na nowo. W drugim wypadku pojawił się czyrak (w miejscu na skórze, gdzie nie stosowano leku), jednak pod sam koniec leczenia, gdy już dalsze używanie leku było zbędne.

Wpłynęło do Redakcji: 7. VI. 1950.

Adres autora: Kraków, ul. Krupnicza 5.

Dr med. Jerzy LEBIODA Kraków

O części występowania żółtaczek w nowoczesnym leczeniu kiły

(Z Przychodni Skórno-Wenerycznej
przy II Ośrodku Zdrowia w Krakowie.
Kierownik: Dr med. Jerzy Lebioda).

Lecząc chorych kiłowych preparatami arsenowymi i lekami zawierającymi ciężkie metale, musimy zawsze liczyć się z wystąpieniem objawów ubocznych i szkód polekowych. Nie powinny one jednak przekraczać powszechnie spotykanego odsetka. Pojawienie się większej ilości jednakowych powikłań w przebiegu leczenia chorych kiłowych zmusza zawsze do prób wyjaśnienia przyczyn tego stanu.

W latach 1947—1949 w okresie dużego nasilenia kiły mieliśmy możność obserwować na materiale Przychodni Skórno-Wenerycznej nieoczekiwane pojawienie się dość licznych przypadków żółtaczki niespotykanej w latach poprzednich. Liczbowo i procentowo sprawa ta przedstawia się następująco: w roku 1947 zanotowano 14 przypadków żółtaczki na 251 leczonych chorych kiłowych, co stanowi 5,5%. W roku 1948 zaobserwowano wystąpienie 13 przypadków żółtaczki na 328 chorych, co stanowi 4%, a w roku 1949 tylko 12 przypadków żółtaczki na 513 chorych, co stanowi 2,3%. Na przestrzeni więc trzech lat zanotowano 39 przypadków żółtaczek.

Ustalanie przyczyny żółtaczek występujących w przebiegu kiły wczesnej wśród leczenia sprawia znaczne trudności, albowiem mogą one powstawać w następstwie zakażenia kiłowego, działania toksycznego leku i wreszcie wskutek współdziałania innej choroby zakaźnej.

Etiologia kiłowa może być ustalona u osobników z kiłą objawową I i II-rzędową z dodatnimi odczynami surowiczymi, a także w kile późnej w okresie tworzenia się kilaków, bądź też swoistego zapalenia śródmiąższowego wątroby. Żółtaczki kiłowe w okresie kiły II-rzędowej mogą powstać na tle niedrożności przewodów żółciowych spowodowanej zmianami naciekowymi w ścianach tych przewodów lub też zpowodu miąższowego zapalenia wątroby częściej występującego u kobiet niż u mężczyzn.

Najczęściej jednak żółtaczki u chorych kiłowych pozostających w leczeniu są wywołane działaniem leków przeciwkiłowych, w szczególności arsenu. Żółtaczki toksyczne występują na skutek trującego działania arsenu na komórkę wątrobową. Szkodliwy wpływ arsenu nie ulega wątpliwości, jakkolwiek patogeneza tych żółtaczek nie została dotychczas całkowicie wyjaśniona. Niektórzy sądzą, że główną przyczyną powstawania żółtaczek jest nadmierna ilość podawanego związku

arsenowego, przy czym większą rolę odgrywa w tych przypadkach ogólna ilość arsenu, aniżeli wysokość pojedynczych dawek. Związek pomiędzy wysokością dawek a częstością występowania żółtaczek bardzo wyraźnie wynika z liczb, które podaje Bodin: przy stosowaniu ogólnej dawki 2,5—3,0 g NS na jedno leczenie — żółtaczki występują w 0,60%, a przy dawce 4,5 g NS odsetek wzrasta do 1,77% przypadków. To samo spostrzegał Laurent, że przy dawce ogólnej 4,5 g NS na jedno leczenie — żółtaczki występowały w 1% przypadków, podczas gdy przy dawce od 7—9 g NS aż w 6%.

Nie tylko ilość podawanego preparatu arsenowego odgrywa dużą rolę w powstawaniu żółtaczek, ale też i jakość przetworu ma bardzo wielkie znaczenie. Bodin przeprowadził porównanie wyników osiągniętych po leczeniu preparatami różnych produkcji i wykazał, że przy stosowaniu 4—5 g Neoarsenobenzolu jednej produkcji otrzymał 7% żółtaczek, a przy stosowaniu tego samego preparatu innej produkcji tylko 1,75%.

Występowanie żółtaczek u osobników dotkniętych już przed zakażeniem kiłowym stanem zapalnym dróg żółciowych, albo cierpiących na nieżyły jelit jest częstsze, gdyż preparaty arsenowe w tych przypadkach prędzej doprowadzają do uszkodzenia wątroby. Niewątpliwie współdziałanie czynnika zakaźnego i toksycznego odgrywa wielką rolę w uszkodzeniu komórek wątrobowych i wywołaniu zaburzenia czynności biligenetycznej wątroby.

Ostatnio wysunięte zapatrywanie, że żółtaczka w przebiegu leczenia arsenem nie występuje wskutek uszkodzenia miąższu wątrobowego, lecz jest wynikiem działania zarazka przesączalnego — „virus ictorogenes". Autorzy ci ustalili, że ten rodzaj żółtaczek występuje częściej u chorych leczonych w przychodniach i sądzą, że czynnik zakaźny zostaje przeniesiony, przy pomocy strzykawek zbyt krótko wyjaławianych, z jednych chorych na drugich, w czasie masowych zabiegów lekarskich.

Przechodząc obecnie do omówienia zebranego przez nas materiału, będziemy chcieli ustalić przyczyny powodujące wystąpienie tych żółtaczek. Wśród obserwowanych przez nas 39 przypadków uderza znaczna przewaga mężczyzn, gdyż 33 przypadki, tj. 85%, podczas gdy kobiet tylko 6, tj. 15%, jeśli uwzględnimy, że w latach 1947—1949 było leczonych z powodu kiły 1092 osoby, w tym kobiet 585, wśród których zanotowano 6 przypadków żółtaczek, co stanowi około 1% żółtaczek wśród kobiet i 507 mężczyzn, wśród których zanotowano 33 przypadki żółtaczki, co stanowi 6,5% żółtaczek wśród mężczyzn. Uderza wybitna przewaga mężczyzn, odwrotnie niż podają inni autorzy.

Żółtaczka występowała u osobników w różnym wieku. U mężczyzn granica wieku wahała się od 20—57 lat z tym, że w wieku od 20—25 lat było 19 przypadków, a w wieku od 25—30 lat tylko 8, a powyżej 35 lat 6 przypadków. Przeciętny wiek u mężczyzn wynosił 28 lat. U kobiet granica wieku wahała się od 18 do 37 lat, a przeciętna wynosiła 28 lat.

Stan cywilny naszych chorych rzuca pewne światło na warunki domowe, a tym samym na tryb życia i sposób odżywiania. I tak żółtaczkę przebyło 19 mężczyzn stanu wolnego i 14 żonatych. Większość mężczyzn samotnych odżywiała się nieregularnie, przeważnie poza domem. Wszyscy mężczyźni używali alkoholu okolicznościowo. Wśród kobiet 3 były mężatkami i 3 stanu wolnego.

Żółtaczki pojawiały się albo w czasie leczenia albo też w jakiś czas po jego zakończeniu. W 18 przypadkach, tj. w 46,1% wystąpienie żółtaczek zdarzyło się w czasie stosowanych leczeń, a w 21 przypadkach, tj. w 53,9% żółtaczki wystąpiły w jakiś czas po leczeniu, a mianowicie w 6 przypadkach wystąpiły do 14 dni po zakończeniu leczenia, w 6 przypadkach do 28 dni, a w 9 w okresie od 1—4 miesięcy.

Przebieg żółtaczek na naszym materiale można określić na podstawie relacji chorych, z których część doniosła nam o tym powikłaniu już po przebyciu schorzenia, jednak znaczniejsza część przez cały okres schorzenia pozostawała w naszej obserwacji i lekarzy chorób wewnętrznych, do których tych chorych kierowaliśmy. Ogólnie dało się ustalić, że w 32 przypadkach, tj. 82% przebieg żółtaczki miał charakter lżejszy, a w 7 przypadkach, tj. 18% cięższy. W przypadkach lżejszych obserwowano żółte podbarwienie powłok skóry, białkówek i błon śluzowych. Równocześnie występowały objawy takie, jak niestrawność, wymioty, brak łaknienia, niesmak w ustach, naloty na języku oraz rozwolnienie. Kał w tym czasie był u większości odbarwiony, mocz ciemny. W przypadkach cięższych obserwowano, prócz wyżej wymienionych objawów, występowanie podwyższenia ciepłoty ciała do 38,5° a nawet 39° C, bólów stawowych oraz stwierdzano powiększenie wątroby i śledziony. Przypadki cięższe wymagały leczenia szpitalnego lub domowego z pozostawieniem jednak chorego w łóżku z powodu podwyższenia ciepłoty, ogólnego osłabienia i bardziej zaznaczonych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. W leczeniu stosowano dietę beztłuszczową i bezmięsną, środki przeczyszczające, żółciopędne, glukozę dożylnie i inne. Przebieg żółtaczek u wszystkich chorych był pomyślny. Ustępowały one w okresie od 2—6 tygodni. Czasami jednak dolegliwości w postaci gniecenia, braku apetytu utrzymywały się przez kilka miesięcy u osobników którzy na skutek warunków domowych nie mogli przestrzegać odpowiedniej diety.

Rozpatrując przyczyny, które mogły spowodować uszkodzenie wątroby i następowe występowanie żółtaczek, musimy omówić leki stosowane u naszych chorych. Otóż z preparatów arsenowych w roku 1947 stosowaliśmy Neoarsphenaminę (Sodium 3:3 diamino 4:4 dihydroxyarsenobenzen-n-methylensulphoxyde) Mercka. Preparat ten produkowany w Stanach Zjednoczonych odpowiada

preparatowi określonemu przez Ehrlicha jako 914. W roku 1948 stosowaliśmy Mapharsen Oxyphenarsine hydrochloride (3 Amino — 4 hydroxyphenyl — arsineoxide hydrochloride), preparat ten dodatkowo zawiera jeszcze glukozę i witaminę C, co powoduje jego lepszą tolerancję. W roku 1949 stosowaliśmy Clorassen Dichlorophenarsine Hydrochloride Sqnibb (Buffered 3 amino — 4 hydroxyphenyl dichloarsine hydrochloride).

W roku 1948 zaczęliśmy stosować w ramach akcji masowego zwalczania chorób wenerycznych w przypadkach wczesnej kiły leczenie penicyliną oleistą, w ilości ogólnej 3 Mega i 4,2 Mega przy równoczesnym stosowaniu bizmutu i mapharsenu bądź chlorarsenu. Wśród tak leczonych chorych, których liczba na przestrzeni 2 lat, tj. roku 1948 i 1949 wyniosła 224 osoby zaobserwowaliśmy wystąpienie żółtaczek w 12 przypadkach w czasie ich dalszego leczenia. Na ogół dało się zauważyć, że żółtaczki znacznie częściej występują w przypadkach dłużej leczonych, które otrzymały już kilka leczeń. Możemy to wykazać w oparciu o aktualne rozpoznania chorobowe i stwierdzenie, w jakim stadium choroby i leczenia występują żółtaczki najczęściej, a mianowicie:

w kile I-rzędowej na 65 przypadków tylko w 2, tj. w 3% zanotowano wystąpienie żółtaczek;

w kile II-rzędowej objawowej na 130 przypadków zanotowano tylko 1 przypadek żółtaczki, tj. 0,76%;

w kile utajonej surowiczo-dodatniej na 439 przypadków — 6 przypadków, tj. 1,4%;

w kile utajonej surowiczo-ujemnej na 403 przypadki 29 żółtaczek, tj. 7,1%;

w kile III i IV-rzędowej na 29 przypadków nie było ani jednej żółtaczki;

w kile wrodzonej na 26 przypadków zanotowano 1 żółtaczkę, tj. 4%.

Z zestawienia wynika, że tylko w 3 przypadkach żółtaczek, które wystąpiły podczas leczenia w kile I i II-rzędowej objawowej można było przypuszczać, że żółtaczki te były spowodowane zaostrzeniem procesu kiłowego pod wpływem leczenia i że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem Jarisch — Hexheimera — Łukasiewicza. Ponieważ jednak wystąpiły one już przy końcu pierwszego leczenia swoistego musimy przyjąć, że były spowodowane innym czynnikiem niż kiła. Chorzy ci podali zresztą, że już przed zachorowaniem na kiłę cierpieli na zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Ten stan usposabiał do wystąpienia żółtaczek przy zastosowaniu leczenia preparatami arsenowymi. W pozostałych przypadkach żółtaczki pojawiły się u chorych z rozpoznaniem kiły utajonej surowiczo-dodatniej i surowiczo-ujemnej, którzy otrzymali już co najmniej 2 leczenia swoiste. Przy czym 12 chorych otrzymało w pierwszym leczeniu penicylinę oleistą w ilości od 3—4,2 Mega.

Najwięcej przypadków żółtaczek zanotowano w kile utajonej surowiczo-ujemnej, gdzie chorzy otrzymali już powyżej 2 leczeń i najczęściej byli w toku 4-go i 5-go leczenia. Widzimy więc, że w występowaniu żółtaczek długotrwałe obciążenie wątroby arsenem przyczynia się do jej uszkodzenia i następowej żółtaczki. Odgrywa tu rolę ogólna ilość stosowanego arsenu. W kile III i IVrzędowej nie spotkaliśmy żółtaczek, ponieważ w tym okresie kiły stosujemy mniejsze ilości preparatów arsenowych na pojedynczą dawkę, a główny nacisk kładziemy na bizmut i jod, uwzględniając wiek tych chorych.

Niektóre przypadki po przebyciu żółtaczki były jeszcze w tym stanie chorobowym, że nie można było ich uznać za uleczone z kiły, ponieważ odczynu surowicze we krwi utrzymały się dodatnie. Chodziło tu o przypadki, które otrzymały jedno lub dwa leczenia swoiste. Dlatego po dłuższej przerwie i po porozumieniu się z internistami podjęto dalsze leczenia. W 5 przypadkach stosowano wyłącznie leczenie bizmutowe, w 15 przeprowadzono najpierw jedno leczenie bizmutem, a następnie stosowano małe dawki innego preparatu arsenowego, niż w leczeniu poprzedzającym wystąpienie żółtaczki, nie przekraczając 0,3 g na dawkę pojedynczą, a 3 g NS na całe leczenie. W 2 przypadkach stosowano penicylinę oleistą, a w 1 przypadku penicylinę i mapharsen, w dawce odpowiednio niższej. Wymienione wyżej leczenie chorzy nasi znieśli zupełnie dobrze.

W ustaleniu przyczyn żółtaczek występujących w naszym materiale jesteśmy skłonni przypuścić, że współdziałało tutaj szereg czynników odmiennych w poszczególnych latach.

W roku 1947 leczono 251 chorych kiłowych i zanotowano wystąpienie 14 przypadków żółtaczki, co stanowiło ogólnie 5,5%. Jeżeli jednak rozpatrzymy występowanie żółtaczek u kobiet i u mężczyzn, to u kobiet mamy tylko 3%, natomiast u mężczyzn 6,5%. W tym okresie stosowano w leczeniu preparat Neoarsphenamine w pojedynczej dawce u mężczyzn od 0,45—0,6g, a u kobiet od 0,3—0,45 g. Jakkolwiek był to już okres powojenny, to jednak stan odżywienia ludności nie był powszechnie zadawalający, istniały jeszcze ślady wyniszczenia fizycznego i nerwowego wśród naszych chorych jako pozostałość okresu wojennego. Często też leczeni przez nas chorzy pili alkohol produkowany pokątnie, który nie był dostatecznie oczyszczony (bimber) i zawierał niewątpliwie ciała szkodliwe. Wydaje nam się, że właśnie te czynniki powodowały obniżenie sprawności odtruwającej wątroby. Stosowany zaś w tym czasie preparat amerykański Neoarsphenamina wykazujący znaczną toksyczność i silne działanie uboczne doprowadzał do uszkodzenia miąższu wątroby i powodował występowanie żółtaczek u takich osobników.

W roku 1948 leczono 328 chorych, kiłowych, u których stosowano inny preparat arsenowy, mianowicie Mapharsen, znacznie lepiej znoszony i wtedy liczba ogólna żółtaczek wyniosła 4%. W tym roku u kobiet nie zanotowano ani jednej żółtaczki, a u mężczyzn 8,5%. Gdyby chcieć odnieść występowanie żółtaczek wyłącznie do toksyczności preparatu, to żółtaczki musiałyby zjawiać się za-

równo u mężczyzn, jak i u kobiet. Tymczasem stwierdziliśmy żółtaczki wyłącznie u mężczyzn, którzy ciężej pracowali, niż kobiety i wszyscy pili alkohol. Odżywienie mężczyzn zwłaszcza samotnych było jednak bardziej jednostronne i często pozbawione ważnych składników odżywczych, jak witaminy, ponieważ mniej spożywali oni jarzyn i owoców. Sądzimy, że właśnie te czynniki przyczyniały się w tym okresie do osłabienia sprawności wątroby i częstszego występowania żółtaczek u mężczyzn.

W roku 1949 leczono 513 przypadków kiły, stosując Chlorarsen i zanotowano 12 przypadków żółtaczki, co stanowi 2,3% z tym, że u kobiet wyniósł on 0,7%, a u mężczyzn 4,2%. Widzimy więc wybitny spadek żółtaczek na przestrzeni 3 lat. W roku 1947 zanotowano — 5,5%. W roku 1948 — 4%, a w roku 1949 — 2,3%. Jeżeli przeprowadzimy porównanie u mężczyzn i u kobiet, to wyniki będą przedstawiały się następująco: u mężczyzn w roku 1947 — 8,5%, w 1948 — 8,5%, w roku 1949 — 4,2%, u kobiet w roku 1947 — 3%, w 1948 — 0%, w roku 1949 — 0,7%.

W ciągu omawianych 3 lat powojennych postępował proces stabilizacji stosunków i poprawy gospodarczej. Migracja ludności przybrała normalne rozmiary, zlikwidowano prywatną produkcję alkoholu i podniósł się ogólny standart życiowy oraz poprawiło się odżywienie ludności. Te czynniki wpłynęły na podniesienie ogólnej kondycji. Równocześnie usunęliśmy preparaty arsenowe z użycia,których termin ważności minął (Neoarsphenaminę i Mapharsen).

W naszych obserwacjach chcieliśmy jeszcze ustalić, czy w Przychodni nie istniała przypadkiem mała epidemia wywołana przez czynnik żakaźny przenoszony przy pomocy skrzynek przy zabiegach lekarskich. Jednakże prowadzony dokładny wykres występowania żółtaczek w ciągu każdego roku pouczał nas, że występowały jedna lub dwie w miesiącu, co przymawiało by przeciwko żółtaczkom wywołanym przez czynnik zakaźny, gdyż jak wiadomo czas wylęgania żółtaczki zakaźnej wynosi około 8 dni i w razie powstania takiej epidemii należało by się liczyć z nagłym wystąpieniem szeregu żółtaczek i to nie tylko wśród mężczyzn, ale także wśród kobiet. Sprawa domniemanych zakażeń wirusowych wątroby podczas leczenia arsenowego jest zagadnieniem niedostatecznie jeszcze wyjaśnionym, albowiem dokładny sposób przenoszenia zakażenia nie jest jeszcze znany i nie wiadomo, czy schorzenie dotyczy wyłącznie wątroby. Również nie jest znany i wyodrębniony czynnik wywołujący te schorzenia.

W podjętej próbie ustalania przyczyn powodujących wystąpienie żółtaczek przypuszczamy, że niezmiernie ważną rolę odgrywa ogólny stan zdrowia chorego. Wyniszczenie i ogólne wyczerpanie ustroju zarówno fizyczne, jak i nerwowe uspasabia do wystąpienia żółtaczek. Przemawia za tym fakt obserwowany na naszym materiale występowania żółtaczek w przeważnej części, bo w 85% u mężczyzn, których praca fizyczna jest zawsze cięższa niż kobiet. Ustaliliśmy, że żółtaczki częściej występowały u mężczyzn samotnych, którzy odżywiając się nieregularnie mają zazwyczaj odżywienie nie pełnowartościowe, pozbawione tych składników, które korzystnie wpływają na zwiększenie zapasu rezerw sulfhydrylowych wątroby. Zwłaszcza niedostateczna ilość białka w pożywieniu sprzyja występowaniu żółtaczek, ponieważ następuje w ustroju brak substancji aminowych zawierających siarkę i grupę sulfhydrolową jak metionina, cysteina, cystyna, cholina, i glutation, które wzmagają czynność odtruwającą wątroby. W a l t e r podnosi, że glutation odgrywa wybitną rolę przy odtruwaniu, akcja bowiem szkodliwa związków arsenowych spowodowana jest utlenianiem się arsenu na tlenki, które łącząc się z glutationem ciał krętków bladych wstrzymują ich wewnętrzny metabolizm. Jednakże te połączenia arsenu są trujące również dla komórek wątroby, zwłaszcza jeżeli zawartość grup sulfhydrylowych w wątrobie jest niższa. Natomiast, gdy jej stężenie jest wysokie, to chronią one wątrobę przed uszkodzeniem arsenu. Zakażenie kiłowe może upośledzać zapas rezerw sulfhydrolowych, ułatwiając działanie innym czynnikom szkodliwym. Również alkohol, chociażby miernie używany, w okresie leczenia wpływa osłabiająco na zdolności odtruwające wątroby i uspasabia do wystąpienia żółtaczek. Oczywiście, że ważnym czynnikiem w występowaniu żółtaczek jest arsen, zwłaszcza rodzaj preparatu, jaki stosujemy, jego ilość na dawkę poszczególną, jak też dawka ogólna na leczenie, a poza tym, które leczenie z kolei stosujemy. W naszych obserwacjach stwierdziliśmy, że Neoarsphenamina jest preparatem bardziej toksycznym od Mapharsenu i Chlorarsenu. Pierwszy preparat był gorzej znoszony przez chorych i powodował występowanie szeregu objawów ubocznych, jak nudności, wymioty, bóle głowy, stany podgorączkowe, co skłoniło nas początkowo do obniżenia dawki stosowanej u chorych, a następnie do zastąpienia tego leku innym.

W ustalaniu przyczyn występowania żółtaczek wśród naszych chorych doszliśmy do przekonania, że żółtaczki te były spowodowane nie jednym czynnikiem, ale zespołem kilku współdziałających czynników, któreśmy przedstawili.

PIŚMIENNICTWO

1. A n i s i t o w W. E.: Spostrzeżenia nad odtruwającym działaniem wątroby w klinice chorób wewnętrznych. (Kliniczeskaja Medicina 1949 I. XXVII. Nr 6. s. 79—86) l. c. Polski Tyg. Lek. R. IV. 1949, Nr 38; — 2. A r u t i u n o w W. i A. W. I l j i n a: Próba zbadania antytoksycznej funkcji wątroby przy zmasowanym leczeniu kiły. Sowietskaja Medicina r. 1949 Nr 5 l. c. Kronika Wenerol. Rok. III. 1949, T. III. Z. 3—4; — 3. E a g l e H., M a g n u s s e n H. J.: Systematyczne leczenie 227 przypadków zatrucia arsenem (encephalitis, zapalenie skóry, uszkodzenia układu krwiotwórczego, żółtaczka); Amer. Journ. of Syph. Gen. a Ven. Dis. T 30: 421. 1946 r. l. c. Kronika Wenerol. Rok. I — 1947. T. I. Z. 2.; — 4. G r z y b o w s k i M.: Leczenie kiły. Ars Medici 1936; — 5. H i n d s E. i K a l z F.: Badania nad czynnością wątroby. Amer. Journ. of Syph. Gen. a Ven. Dis. T. 30 N 1 s 70—81, styczeń 1946; l. c. Kro-

nika Wenerol. Rok I. — 1947 T. I, Z. I.; — 6. Krynskij B. K.: O tak zwanych żółtaczkach posalwarsanowych. Wastnik Wenerologii Dermatologii 1949 Nr 1 str. 8—12 l. c. Przegląd Dermatologiczny T. XXXVI. Nr 1/2; — 7. Miedziński F.: W sprawie uszkodzeń wątroby w przebiegu kiły wczesnej i leczenia swoistego. Kronika Wenerol. Rok II — 1948, T. II, Z. II; — 8. Morton R. S.: Żółtaczka przenoszona przez strzykawki. Polski Tyg. Lek. Rok IV. — 1949, Nr 27/28; — 9. Robert P.: Działanie penicyliny na różne postacie żółtaczki w przebiegu kiły i jej leczenia. (Szweizerische Medizinische Wochenschrift. 1948, Nr 6 s. 123—125. l. c. Polski Tyg. Lek. Rok III — 1948 Nr 33/34; — 10. Seisale P. and Krusius F. E.: Syringe — transmitted hepatis and its vole in the present epidemic of hepatitis in Finland. Duedecim Helsinki 1949, 65. (182—197). l. c. Excerpta Medica Sect. XIII. Vol. IV. N. 3. March. 1950 N. 575; — 11. Szaposznikow O. K.: W sprawie żółtaczek w trakcie mapharsenowo-bizmutowych i mapharsenowo-rtęciowych kuracji swoistych. Wiestnik wenerologii i dermatologii Nr 1, str. 55, 1948, l. c. Przegląd Dermatologiczny T. XXXV. 1948, Nr 2; — 12. Thomas L. J. i Olansky S.: Badanie czynności wątroby u osobników leczonych metodą massywnej arsenoterapii. Amer. Journ. Syph. Gener. a Ven. Dis. T. 30:3, str. 272—277, 1946, l. c. Kronika Wenerologiczna, Rok I, 1947, T. I, Z. 2; — 13. Walter Fr.: Nauka o chorobach wenerycznych. Kraków 1934; — 14. Wilcox R. R.: Wpływ żółtaczki, przenoszonej przez strzykawki, na wyniki leczenia wczesnej kiły. (Britisch Journal of Venereal Diseases, 1947, 23, str. 121—123. l. c. Polski Tygodnik Lekarski, Rok III — 1946, Nr 44.

Dr med. dent. M. GÓRZANKA Kraków

Nitrogranulogen w schorzeniach jamy ustnej

(Z Oddziału Stomatologicznego Państwowego Szpitala Klinicznego w Krakowie. Ordynator: Dr J. Wodniecki)

W świetle ostatnich badań nad farmakodynamicznym działaniem iperytu azotowego okazuje się, że lek ten posiada szereg cennych właciwości niedostrzeganych przez autorów amerykańskich, którzy go po raz pierwszy wprowadzili do leczenia (Gilman, Jacobson, Bodenstein, Boyland, Cleg, Koller, Rhoden, Craver).

Autorzy ci pracowali nad tym zagadnieniem pod kątem lecznictwa nowotworów, w tym celu stosowali dawki 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, które mają działanie antymitotyczne. Aleksandrowicz stwierdził, że dawki 10—50 krotnie mniejsze posiadają właściwości, które mogą jego zdaniem znaleźć szerokie zastosowanie w lecznictwie. Są to: działanie przeciwzapalne, przeciwbólowe, pobudzające zjawiska gojenia, wreszcie pobudzanie czynnej mezenchymy a wraz z nią naturalnych zjawisk odpornościowych. Te ostatnie właściwości znalazły potwierdzenie w pracach Legeżyńskiego, który stwierdził, że małe dawki stosowane przez Aleksandrowicza powodują wzrost miana przeciwciał, natomiast duże dawki stosowane przez Amerykanów do leczenia nowotworów powodują obniżenie miana przeciwciał. Na podstawie przesłanek Aleksandrowicza iperyt azotowy (nitrogranulogen) znalazł już praktyczne zastosowanie w okulistyce (Wilczek oraz Musiał i Klemańska), w ginekologii (Filipowska i Konstantynowicz) w neurologii (Aleksandrowicz, Horodeński, Jarema, Klimkowa).

Czescy autorzy, jak Noutuschek, leczą iperytem azotowym wrzody żołądka. Doniesień na ten temat jest zbyt dużo, by je można tu wszystkie przytaczać.

Wyżej poruszone właściwości iperytu skłoniły mnie do wypróbowania tego leku w chorobach jamy ustnej.

Kierując się wskazaniami Doc. Aleksandrowicza, zastosowałam dożylnie nitrogranulogen w dawkach bardzo małych 0,1 mg dziennie na osobę wagi około 60 kg, podając go 2—4 razy zależnie od przypadku w odstępach 24 godzin. Odpowiadałoby to dawce globalnej 50—100 razy mniejszej, niż podają autorzy amerykańscy.

Badania obejmują 10 przypadków ujętych w trzy grupy: I — bóle poekstrakcyjne, II — zapalenia okostnej i obrzęki twarzy, III przyzębicę z towarzyszącymi jej objawami zapalnymi.

W grupie I u 4 chorych z bardzo silnymi bólami poekstrakcyjnymi z powodu tzw. suchego zębodołu podano nitrogranulogen dwukrotnie. Po drugiej dawce bóle stawały się wyraźnie mniej dokuczliwe. U chorego, któremu podano nitrogranulogen po ciężkiej ekstrakcji z dłutowaniem, otwarciem jamy Highmera i plastyką bóle ani obrzęk nie wystąpiły.

W grupie II u 4 chorych podano nitrogranulogen też dwukrotnie: w przypadku ostrego surowiczego zapalenia okostnej, wychodzącego od zęba z otwartą komorą po pierwszej dawce nitrogranulogenu ustąpiły bóle, po drugiej dawce ustąpił obrzęk a po upływie 2 dni zęby nie oddziaływały już nawet na opuk. Przy nacieczeniu surowiczym m. żwacza, wywołanym zmianami przywierzchołkowymi zęba — 8, już drugiego dnia po pierwszej dawce nitrogranulogenu szczękościsk ustąpił zupełnie a twardy obrzęk stał się wiotki, po drugim zabiegu objawy zapalne ustąpiły całkowicie. W tym stanie chora nie zgodziła się na ekstrakcję zęba, zgłosiła się po 10 dniach, kiedy znowu wystąpił obrzęk. U chorego, któremu podano nitrogranulogen po ekstrakcji zęba, wykonanej w stanie ostrego ropnego zapalenia okostnej, w przeciągu 24 godzin po pierwszej dawce nitrogranulogenu ustąpił twardy rozległy obrzęk i szczękościsk. Wprzypadku ropnia podokostnego od trudno wyrzynającego się zęba 8 — zastosowano nitrogranulogen w dwa dni po nacięciu ropnia; u chorej występował wtedy szczękoscisk na jeden palec i twardy obrzęk obejmujący okolicę kąta żuchwy i podżuchwową. Po dwóch dawkach nitrogranulogenu obrzęk stał się zupełnie wiotki, szczękościsk ustąpił.

Wnioski:

1) Nitrogranulogen w dawkach stosowanych przeze mnie nie wykazuje żadnego widocznego trującego działania.

2) Bóle poekstrakcyjne znikają niemal zupełnie do 12 godzin po drugiej dawce.

3) W przypadkach tak zwanego suchego zębodołu bóle, które trwają przy dotychczasowym leczeniu do 2 tygodni, znikają po 2 dawkach, a więc do 48 godzin.

4) W przypadkach zapalenia okostnej nitrogranulogen usuwa objawy zapalne do 48 godzin, stwarzając dogodniejsze warunki do ekstrakcji lub resekcji.

5) W obrzękach zapalnych pochodzenia zębowego i przy szczękościsku nitroglanuogen wykazuje najwydatniejsze działanie lecznicze.

6) Przy przyzębicy z zapaleniem dziąseł nitrogranulogen wpływa na ustępowanie bólów, zmniejszenie obrzęku i zaczerwienienia. Sprawa jego wpływa na kość zębodołu, wymaga dalszych badań.

Do wysnucia wniosków ostatecznych potrzebne są dalsze badania na większej liczbie przypadków, które obecnie wprowadzone są na Oddziele.

PIŚMIENNICTWO

A l b e r t Z., B r o j a k o w s k a M.: Wpływ nitrogranulogenu (iperytu azotowego na wzrost przeszczepialnego mięsaka Crockera u myszy. Pol. Tyg. Lek. 33/35. 1949; — A l e k s a n d r o w i c z J.: Najnowsze sposoby leczenia chorób układu krwionośnego. Przegl. Lek. Nr 12, 1947; — A l e k s a n d r o w i c z J.: Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania w świetle własnych spostrzeżeń. Przegl. Lek. Nr 17, 18. 1947; — A l e k s a n d r o w i c z J.: Uwagi dotyczące leczniczego stosowania „iperytów azotowych" (Nitrogen Mustards N. M.) Przegl. Lek. Nr 20. 1947; — A l e k s a n d r o w i c z J.: O nowych właściwościach dwuchloro-dwuetylo-metyloaminy (działanie przyśpieszające zabliźnianie się ran powłok). Doniesienie tymczasowe I. Pol. Tyg. Lek. Nr 10. 1948; — A l e k s a n d r o w i c z J., B l i c h a r s k i J.: Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylo-metyloaminą czyli iperytem azotowym. Przegl. Lek. Nr 7. 1948; — A l e k s a n d r o w i c z J., A r e n d R., S p e t t o w a S.: Przypadek nietypowej gruźlicy kręgosłupa leczony dwuchloro-dwuetylo-metylaminą. Przegl. Lek. Nr 10, 11. 1948; — A l e k s a n d r o w i c z J., W o l a ń s k i A.: Zastosowanie naskórnej próby do określenia osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego. Pol Tyg. Lek. Nr 3. 1948; — A l e k s a n d r o w i c z J., B l i c h a r s k i J., L e w y A., M i s i a c z e k R, W o l a ń s k i A.: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc iperytem azotowym. Przegl. Lek. Nr 20. 1948; — A l e k s a n d r o w i c z J., L e g e ż y ń s k i St., Ś l o p e k S.: Badania nad działaniem iperytu azotowego na prątek gruźliczy. Zjazd Mikrobiologów we Wrocławiu 3. X. 1948; — A l e k s a n d r o w i c z J., H o r o d e ń s k i J.: Iperyt azotowy w leczeniu schorzeń układu nerwowego. Sprawozdanie Polskiej Akademii Umiejętności. Tom. L. Nr 9. str. 506. 1949; — A l e k s a n d r o w i c z J., B l i c h a r s k i J., K o s t k o w s k i A., H a n i c k i Z.: Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegl. Lek. Nr 1. 1949; — A l e k s a n d r o w i c z J., B l i c h a r s k i J., L e g e ż y ń s k i St., Ś l o p e k S., K o w a l c z y k o w a J.: Nowe możliwości leczenia nitrogranulogenem. Pol Tyg. Lek. Nr 16. 1949; — F i l i p o w s k a I., K o n s t a n t y n o w i c z A.: Próby stosowania nitrogranulogenu w ginekologii. Przegl. Lek. Nr 15, 16. 1949; — J a r e m a J.: Kliniczne spostrzeżenia nad działaniem iperytu azotowego w zaburzeniach troficznych po uszkodzeniu nerwów obwodowych. Przegl. Lek. Nr 8. 1949; — M u s i a ł A., K l e m a ń s k a K.: Doniesienie tymczasowe o 20 przypadkach zapalnych schorzeń oczu leczonych nitrogranulogenem. Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie 1. VI. 1949. r.; — R e t t a l a n f f y S.: Zusamenstellung der Strickstofflost Therapie. Unterach am Attersee 1949 r.; — W i l c z e k M.: Próby zastosowania nitrogranulogenu w schorzeniach ocznych. Ref. na posiedzeniu Tow. Lekarskiego w Krakowie 1. VI. 1949 r.

Wpłynęło do Redakcji: 3. VI. 1950.

Adres autora: Kraków, ul. Kopernika 17.

Dr med. Marian St. KOWALSKI Sosnowiec

Zwalczanie niepłodności u kobiet w świetle zagadnień społecznych

(Z Oddziału Położniczego i Chorób Kobiecych Szpitala Miejskiego w Sosnowcu. Ordynator Oddziału: Dr med. Marian St. Kowalski)

Zagadnienie niepłodności jest bardzo aktualnym tematem, zwłaszcza w dobie obecnej i zgodzimy się wszyscy, bardzo ważnym odcinkiem naszej specjalności.

Jest to dziedzina dzisiaj bardzo obszerna, niektóre państwa wyosobniły ją już do odrębnych klinik tak, że może nie wszystkie zagadnienia jest się w stanie ująć i omówić w tym krótkim czasie. O niepłodności mamy bogate piśmiennictwo rodzime i zagraniczne. W pracach swych autorzy niejednokrotnie bardzo szczegółowo omawiają wszystkie zagadnienia dotyczące tak przyczyn, jak i rozpoznania i leczenia. Mniej jednak zajmowano się tym zagadnieniem z punktu widzenia społecznego, jakkolwiek i tej strony nie pomijano.

Każdy lekarz, zwlaszcza po latach obserwacji i doświadczenia widzi, jak wielką jest bolączką niepłodność jako zagadnienie społeczne. Nasze pokolenie, sądzę, specjalnie miało więcej możności do obserwacji i wysnucia odpowiednich wniosków z zaczerpniętych doświadczeń własnych na przestrzeni dwóch wojen światowych, a zwłaszcza ostatniej, niezależnie od czasów pokojowych.

Każda obserwacja i każde zdobyte doświadczenie nie powinno ujść naszej uwagi, powinno być odpowiednio oceniane, powinno dawać na podstawie wysnutych wniosków możność usuwania błędów natury i cierpień, które przynoszą swą istotą szkodę społeczeństwu.

Trudno jest oddzielić przyczyny niepłodności występujące w czasach pokojowych od wojennych. Cały szereg ich zazębia się lub te same działają silniej w okresach wojennych, poza tym należy zawsze pamiętać, że zagadnienie niepłodności nie dotyczy tylko kobiety, ale także mężczyzny.

Jak dalece ujemnie wpływały na płodność kobiety swoiste warunki, w jakich się znalazła, obserwowaliśmy w czasie ostatniej wojny. Mam tutaj na myśli braki w odżywianiu, a więc brak witamin, białka, cukru itd, jako też wpływ czynników nerwowo-psychicznych.

Znany jest bowiem i opisywany w piśmiennictwie daleko posunięty zanik narządów rodnych u kobiet maltretowanych w obozach koncetracyjnych i więzieniach oraz daleko posunięty zanik jąder u młodych mężczyzn pod wpływem podobnych przyczyn.

Odmienne i ciężkie warunki życia, wśród jakich kobieta znalazła się w czasie wojny, niejednokrotnie zmniejszyły lub nawet doprowadziły do całkowitej niepłodności. Odnosi się to przy tym tak do niepłodności pierwotnej, jak i wtórnej. Nie będę tu wymieniał różnych i licznych innych przyczyn, które są opisywane i które sami dość często spostrzegaliśmy.

Druga grupa niepłodności u kobiet, z jaką się spotykamy niezależnie od wojny jest również nie mała. Mamy tutaj do czynienia tak z niepłodnością pierwotną, jak i wtórną.

W pierwotnej największą rolę odgrywają sprawy wrodzone, zaburzenia konstytucyjne i różne trudne czasem do określenia, trudno uchwytne przyczyny, które dość często dużo robią nam kłopotu w naszej praktyce i leczeniu.

Przyczyn niepłodności wtórnej prócz spraw chorobowych narządów rodnych, a więc spraw zapalnych, nowotworowych, zaburzeń hormonalnych itd. jest wiele i to całkiem innej natury, które mają duży wpływ na płodność kobiety. Są nimi złe warunki odżywiania i w ogóle złe warunki życia, specjalnie złe i niekorzystne dla zdrowia warunki pracy oraz inne jeszcze, z którymi wszyscy spotykaliśmy się i spotykamy.

Nie omawiam rozpoznawania ani leczenia niepłodności, ogólnie tylko wspominam o ich przyczynach, nie chodzi mi w tej chwili o stronę kliniczną. Zdążam do tego i chciałbym choć w części omówić niepłodność u kobiety jako zagadnienie społeczne, które obecnie jest dla nas tak ważne.

Jakże często spotykamy się w naszej praktyce z chorymi, które pragną zajścia w ciążę, skarżąc się, że są kilka lat lub więcej zamężne i nie mogą doczekać się potomstwa. Z anamnezy zaś, dowiadujemy się, że nigdy u lekarzy nie były, w pierwszych latach wystrzegały się zajścia w ciążę, starając się różnymi sposobami nie dopuścić do zapłodnienia, ponieważ najrozmaitsze względy dogadzały lub też zmuszały je do tego, by nie mieć dziecka. Po zbadaniu okazuje się, że u danej chorej nie mogło być mowy o zajściu w ciążę z powodu daleko posuniętego niedorozwoju narządów rodnych. Niepotrzebne więc były wszystkie ostrożności i zapobiegania. Przeciwnie przekonujemy się o stracie szeregu lat, które można było poświęcić na leczenie. W chwili zgłaszania się do lekarza, okazuje się czasem, z uwagi na wiek czy też zmiany w narządzie rodnym wymagające dłuższego leczenia, że nieco a może nawet o wiele za późno chora zgłosiła się do nas. Albo, nie stwierdzamy żadnych wyraźniejszych zmian patalogicznych, a mimo to kobieta zgłaszająca się nie zachodziła w ciążę. Należało znowu przebyć obserwację i wszelkie nieraz badania, następnie poświęcić czas leczeniu. Wreszcie mamy do czynienia ze zmianami chorobowymi takimi, czy też innymi, które wymagały nierzadko nawet kilku lat leczenia zachowawczego lub koniecznego zabiegu operacyjnego, co dopiero przywróciłoby zdolność zajścia w ciążę.

I znowu mamy do czynienia z osobą, która zamiast leczyć się, wystrzegała się i stosowała różne środki i zabiegi przeciw zajściu w ciążę. Jest to więc dowodem całkowitego braku świadomości u tych kobiet i głębszego zrozumienia istoty rzeczy.

A ileż to razy spotykamy się ze stałymi poronieniami u chorych tak bardzo pragnących dziecka, których przyczyną są różne schorzenia, wady rozwojowe, alergia itd., przeważnie nieleczone, doprowadzające znowu do straty szeregu lat.

Przytoczę tu przykłady wskazujące na to, jak niesłychanie ważna jest również cierpliwość tak ze strony lekarza, jak jeszcze bardziej ze strony chorej, po odpowiednim uświadomieniu, co często jest rzeczą bardzo trudną.

Chora liczy lat 32 w chwili zgłoszenia się do leczenia. Od kilku lat zamężna, nigdy nie chorowała, nie leczyła się ginekologicznie, ponieważ nie chciała być w ciąży w pierwszych latach po wyjściu zamąż; Niepłodność pierwotna. Ze strony męża brak powodów. Przyczyną były dużego stopnia niedorozwój narządów rodnych z wszystkimi jego cechami oraz zaburzenia hormonalne i czynnościowe. Przebyła bardzo długie leczenie zachowawczo-hormonalne, łącznie z kilkakrotnym leczeniem uzdrowiskowym. W wyniku tego zaszła w ciążę, którą poroniła w szóstym tygodniu. Należało to tłumaczyć ciągłą jeszcze słabością całego narządu rodnego. Następne dwie ciąże poroniła także, w drugim i trzecim miesiącu, pomimo opieki lekarskiej i zachowanej ostrożności. Po dłuższej zaleconej przerwie i dalszym leczeniu zaszła po raz czwarty w ciążę, zachowując najdalej idącą ostrożność, wstrzymując się od wszelkich wysiłków fizycznych, stosunków płciowych, unikając jakichkolwiek wzruszeń, leżąc prawie bez przerwy w łóżku aż do piątego miesiąca Czuła się w ciąży bardzo dobrze, nie mając braków w odżywianiu i będąc w obserwacji i opiece lekarskiej. W czasie kiedy czuła już wyraźnie ruchy płodu nastąpił poród niewczesny, na skutek zerwania się z łóżka, opuszczenia go oraz przeżyć psychiczno-nerwowych, jakie zaszły pod wpływem działań wojennych (było to w roku 1945). Nastąpił znowu dłuższy okres przerwy z leczeniem, przy czym stwierdzało się znaczną poprawę stanu narządów rodnych, co niewątpliwie należało przypisać wpływowi nie tylko leczenia, ale i tych kilku ciąży, na skutek których narząd rodny uległ znacznemu rozwinięciu i ogólnej poprawie. Był to już okres powojenny, kiedy można było wyłączyć niezgodność czynnika Rh, który u obojga małżonków był ujemny. Zaznaczyć też muszę, iż kilkakrotne odczyny Wassermanna we krwi i płynie mózgo-rdzeniowym również były ujemne. Chora tak zaszła następnie jeszcze dwa razy w ciążę, które donosiła i urodziła dzieci żywe, zdrowe, dobrze rozwinięte.

Historia tych ciąży przebiegała u wspomnianej chorej przez okres około 10 lat, jest więc wymownym przykładem cierpliwości i wytrwałości, przykładem silnej woli i pragnienia posiadania własnego dziecka. Jak widać, nie jest obojętna w leczeniu cierpliwość chorej i lekarza z jednej strony,

a także czas, w którym się chora zaczyna leczyć. Łatwiej bowiem byłoby osiągnąć w powyższym przypadku, dobre i pewniejsze wyniki leczenia, gdyby chora zaczęła się leczyć w 22. czy 26 roku życia, niż w 32. Pierwsze dziecko przyszło na świat, kiedy matka miała 40 lat, a pierwsze lata straciła, nie lecząc się, ponieważ wygodniej jej wówczas było nie być w ciąży i nie mieć dziecka.

Inny przypadek niepłodności, to chora lat 26, która jeden raz rodziła samorzutnie, dziecko żyje. Nie roniła, miesiączki regularne, prawidłowo przebiegające, przebyła rzeżączkę, poza tym anamneza bez znaczenia. Chora wyszła drugi raz zamąż i nie zachodzi w ciążę. Przez pierwszy rok obecnego małżeństwa nie chciała zajść w ciążę. Od trzech lat leczy się i nie wystrzega się, a pomimo to w ciążę nie zachodzi. Obserwujemy więc niepłodność wtórną, wyłączając na podstawie danych niezdolność do zapłodnienia ze strony męża. Badaniem ginekologicznym stwierdza się u chorej tyłozgięcie macicy, częściowo w zrostach, przydatki bez wyraźniejszych zmian. Niedrożność jajowodów (persuflatio negativa). Chorej zwrócono uwagę na konieczność cierpliwości, uświadomiono o trudnościach, jakie są z jej strony do zajścia w ciążę, jak i o długim leczeniu, które ją czeka, a które wcale nie musi dać dobrych wyników, jeśli chodzi o zapłodnienie. Chora istotnie przebyła dłuższe leczenie zachowawcze, niedrożność jednak utrzymywała się nadal. Leczenia nie przerywała, wypełniając wszystkie zlecenia jak najdokładniej i najsumienniej. Kilkakrotne przedmuchiwanie ujemne, przy równoczesnym cierpliwym leczeniu zachowawczym dały w końcu nieznaczną poprawę. Wreszcie doczekała się zajścia w ciążę po czterech latach cierpliwego leczenia. Ciążę donosiła i urodziła żywe, zdrowe dziecko.

Jest to dalszy przykład na osiągnięcie dobrych wyników przy zastosowaniu cierpliwego leczenia zachowawczego oraz przy dużej cierpliwości ze strony chorej. Tutaj widzimy, jakie możemy uzyskać wyniki w leczeniu bezoperacyjnym. „Nikt z nas nie jest nigdy, pomimo wszelkiej zgrabności technicznej w operowaniu, tak dobrym lekarzem, jak przyroda sama", powiedział jeden z autorów. Niewątpliwie, jeśli sprawa potomstwa, zwłaszcza u młodych kobiet, bez operacyjnego zabiegu jest przesądzona, a po zabiegu istnieje jednak choćby słaba nadzieja, uważam za wskazane przeprowadzić odpowiednie i konieczne zabiegi.

Przykładów zresztą podobnych do powyższych spotykamy dość, przytaczam je tylko dlatego, by uwypuklić lepiej ich znaczenie w leczeniu, podkreślić znaczenie cierpliwości chorego i lekarza, zaznaczyć, jak ważną rzeczą jest w zagadnieniu społecznym przy niepłodności wczesne rozpoznanie i leczenie.

Dziedzina niepłodności jest tak obszerna klinicznie, tak ważna dla całego społeczeństwa, że nie jest dla tej sprawy rzeczą obojętną, kiedy i w jakim czasie kobieta zaczyna się interesować niemożnością zajścia w ciążę. Jak uprzednio już wspomniałem, nie jest to wszystko jedno, czy rozpoczyna leczenie niepłodności w 20. czy też w 30. roku życia lub później.

Nie jest też sprawą obojętną, jakie leczenie zostanie zastosowane, w jakiej kolejności i jak długo. Przyczyn niepłodności, jak wiemy jest tak dużo, tak są różne, leżące w samym narządzie rodnym i w odległości znacznej od niego, w samym ustroju kobiety i poza nim tak, że w tym olbrzymim labiryncie przyczyn, ażeby nie zbłądzić, co dość często nie jest rzeczą łatwą oraz odpowiednio leczeniem pokierować, niejednokrotnie, że się tak wyrażę, leczeniem subtelnym, trzeba posiadać duży bardzo zasób wiadomości z anatomii, fizjologii, biochemii, biologii, endokrynologii, psychiatrii itd. poza ginekologją. Dość często, by skutecznie przyjść z pomocą kobiecie z tym cierpieniem, musi ginekolog szukać pomocy i współpracy z odpowiednim w tych dziedzinach specjalistą.

Kierować więc, jak widzimy z powyższego, powinna leczeniem klinika czy też zakład specjalnie w tych dziedzinach mający opanowane wiadomości, doświadczenie i wyposażenie potrzebne. Uważam, iż podobnie jak gruźlica, nowotwory, choroby weneryczne i inne, sprawa niepłodności należy również do klęsk, które winny interesować społeczeństwo, bo chodzi tu o populację i rozwój tejże.

Nie tylko narząd rodny, ale cały ustrój kobiety odgrywa przy niepłodności wielką rolę, dlatego olbrzymie znaczenie miałyby osobne poradnie czy też punkty lecznicze. Przeprowadzałyby one obserwację, profilaktykę i leczenie.

Jak ważną dla społeczeństwa jest sprawa niepłodności, niech świadczą cyfry, będące najwymowniejszym przykładem. Wiemy, że częstość występowania niepłodności waha się od 10% wzwyż zależnie od przyczyn. Przy czym, jak podają niektórzy autorzy, zmiany zapalne dają 65%, a przerywanie ciąży do 90% niepłodności.

Jakkolwiek nie można przeceniać wyleczeń niepłodności, które autorzy europejscy oceniają od 20% do 25%, a amerykańscy nawet do 50%, niemniej jednak odpowiednie i skrupulatne jej leczenie oraz nie zaniedbywanie tego leczenia odgrywa niesłychanie dużą rolę.

Wiemy np. że dla wielu jeszcze lekarzy niepłodność u kobiet jest sprawą błahą, nie wymagającą większej opieki lekarskej. W praktyce spotykamy się czasem z pobłażliwym podejściem z wysyłaniem chorej do uzdrowiska na leczenie. Uważam jednak, że niepłodność jest zagadnieniem ważnym jeżeli weźmiemy pod uwagę jej znaczenie dla społeczeństwa i jego przyszłości.

Niesłychanie ważne jest leczenie niepłodności u kobiety młodej, gdzie lata jej odgrywają zasadniczą rolę, jeśli chodzi o pozytywny wynik leczenia, o czym już wspominałem, a który można osiągnąć czasem dopiero po kilku latach. Jasną jest rzeczą, że u kobiety np. 30-kilkoletniej, przy niepłodności na skutek niedorozwoju narządów rodnych, nie możemy mieć takiej nadziei na zajście w ciążę, jak u młodej 20, czy dwudziesto-kilkuletniej.

Zdaje mi się, że w walce z niepłodnością niewątpliwie dużą rolę odegrałoby przede wszystkim uświadomienie kobiety, co należało by przeprowadzać stale. Uświadomienie takie miałoby swoją wartość i w profilaktyce, bo walka z kiłą, gruźlicą, alkoholem itd. jest niezmiernie poważną pozycją w zapobieganiu niepłodności. Wczesne zaś rozpoczęcie leczenia celem usunięcia niepłodności jest konieczne.

Uświadomienie takie sprawiłoby uniknięcie niepotrzebnego wystrzegania się przed ciążą przez kilka pierwszych lat małżeństwa, w wypadkach, które winny być leczone z powodu niepłodności. Kobieta, uważam, powinna być co pewien okres czasu w ogóle ginekologicznie badana i to dość wcześnie pierwszy raz. ze względów zapobiegawczych, by nie spotkała się w przyszłości z poważnymi i niebezpiecznymi niespodziankami, pomimo pozornego zdrowia, co już miałem możność nieraz obserwować. Myślę tu nie tylko o niepłodności, ale i nowotworach złośliwych.

Poddane wczesnemu badaniu ginekologicznemu powinny być nie tylko mężatki, ale nawet te, które mają wstąpić w związki małżeńskie. W tym kierunku mało się zrobiło, być może dlatego, że niepłodność nie jest w ścisłym znaczeniu chorobą grożącą zdrowiu czy życiu kobiety, chociaż są choroby pozostające w ścisłym związku z niepłodnością.

Oprócz akcji uświadamiania, winny być, jak już wspominałem, ośrodki czy też poradnie specjalnie do tego celu wyposażone, z wyszkolonym personelem lekarskim, najlepiej przy zakładach, a więc przy klinikach i oddziałach położniczych i chorób kobiecych, które by udzielały odpowiednich wskazówek leczniczych lub też skierowywały do koniecznego leczenia klinicznego lub uzdrowiskowego. Poradnie bowiem takie specjalnie przygotowane do walki z niepłodnością oddałyby dużą korzyść.

Społeczne podejście do tych przypadków, wytrwałość w rozpoznaniu i leczeniu, uświadomienie, że należy się leczyć (infantilismus), że należy do końca leczenie doprowadzić (zmiany zapalne), oto zadania w walce z niepłodnością. Niepłodność nie jest może niebezpieczną chorobą dla jednostki, ale dla społeczeństwa może się stać w przyszłości.

Uważam więc, że powinnością jest wprowadzanie w życie osiągnięć wyników naszych obserwacji, doświadczeń i praktyki, zwłaszcza jeśli chodzi o sprawy ogólniejszej i społecznej natury, że powinnością naszą jest zwalczanie niepłodności, podobnie jak chorób społecznych.

Henryk KRZYMIEŃ Poznań

Antyalergiczne działanie stanów hipoglikemicznych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr Stefan Kwaśniewski)

Korzystne wyniki leczniczego stosowania stanów hipoglikemicznych w dychawicy oskrzelowej, a nadto w innych chorobach o podłożu uczuleniowym, jak pokrzywka, obrzęk Quinckego, katar wiosenny spojówek, wskazują na ich działanie antyalergiczne.

W wymienionych jednostkach chorobowych jednorazowy stan hipoglikemiczny przynosi doraźną poprawę, powtarzane zaś stany hipoglikemiczne doprowadzają w wielu przypadkach do trwałego wyleczenia lub złagodzenia przebiegu choroby. Przyjmując tło uczuleniowe tych spraw chorobowych należy uznać, że w następstwie powtarzanego działania stanów hipoglikemicznych powstaje pewne odczulenie ustroju.

Na czym polega to działanie odczulające?

W ę g i e r k o przypuszcza, że stany hipoglikemiczne wywołują przestrojenie układu nerwowego roślinnego. Układ ten unerwiający bezpośrednio elementy narządów odczynowych ma oczywiście ścisły związek ze sprawami alergicznymi. Zakładając, że odczyny alergiczne polegają na złożonych odruchach patologicznych, w których składowe układu nerwowego wegetatywnego stanowią część łuku odruchowego, przestrojenie należało by pojmować w tym sensie ,iż układ roślinny nie będzie przenosił nieprawidłowych, szkodliwych dla ustrojów bodźców, wynikłych z zadziałania alergenu.

Takiemu tłumaczeniu ogólnemu odczulającego działania stanów hipoglikemicznych nie można oczywiście zaprzeczyć, ale nie może ono zadowolić tego, kto pragnąłby ściślejszego oznaczenia istoty owego przestrojenia.

I oto W ę g i e r k o wskazuje drogę, która mogłaby przyczynić się do bliższego wyjaśnienia tej sprawy. Mianowicie autor ten przeprowadził na świnkach morskich doświadczenia, których celem było wykazanie, czy wstrząsami insulinowymi można zapobiec wstrząsowi anafilaktycznemu. Otrzymane wyniki przekonały go, że istotnie powtarzane wstrząsy hipoglikemiczne wpływają hamująco na przebieg wstrząsu anafilaktycznego.

Zagadnienie to obszerniej opracowali B a r t h e l h e i m e r i A f e n d u l i s. Zachętą dla ich badań były korzystne wyniki lecznicze w dychawicy oskrzelowej. Autorzy ci uczulali surowicą końską świnki morskie, po czym część z nich poddawali wielokrotnym wstrząsom hipoglikemicznym, pozostałe zaś świnki pozostawiali jako kontrolne. Po zastosowaniu około 7—11 wstrząsów, co trwało 4—6 tygodni, świnkom wstrzykiwali dożylnie surowicę końską. Wszystkie zwierzęta kontrolne zginęły w sposób typowy, natomiast większość tych u których stosowano wstrząsy insulinowe. przeżyła, nie doznając przeważnie żadnych objawów wstrząsowych.

Z przeprowadzonych badań wynikało, że stosowanie wstrząsów hipoglikemicznych wywiera niewątpliwie hamujący wpływ na wstrząs anafilaktyczny u świnek morskich.

W dociekaniu bliższego mechanizmu tego działania hamującego B a r t h e l h e i m e r i A f e n d u l i s przeprowadzili dalsze badania. Z uwagi

na przypisywany histaminie związek ze wstrząsem anafilaktycznym, autorom tym nasunęło się przypuszczenie, iż we wstrząsie uwalnia się histamina i wywołuje odczulenie ustroju. Za takim przypuszczeniem przemawiał między innymi fakt, że w czasie wstrząsu insulinowego zmniejsza się utlenianie, co sprzyja wytwarzaniu histaminy z histydyny. Ponadto stwierdzono, iż przy skurczach mięśniowych we krwi żylnej pojawia się zwiększona ilość histaminy. Dla sprawdzenia swego przypuszczenia wymienieni autorzy przeprowadzali oznaczenia zawartości histaminy przed wstrząsem i w czasie wstrząsu insulinowego, stwierdzając istotnie znaczny wzrost histaminy we krwi w czasie wstrząsu. Opierając się na takim wyniku badań Barthelheimer i Afendulis sądzą, że dzięki uwalnianiu się histaminy w poszczególnych wstrząsach zachodzi powolne przyzwyczajanie się ustroju do tej toksycznej substancji i zmniejsza się lub nawet znika zupełnie gotowość odczynowa odpowiednich narządów na histaminę, czy też ciała histaminowe. A zatem przeciwalergiczne działanie wstrząsów insulinowych należało by przypisać wyzwalaniu się histaminy. Barthelheimer i Afendulis nie zaprzeczają jednak możliwości innego mechanizmu działania tych wstrząsów i zgodnie z Węgierką uważają za możliwe przestrojenie układu nerwowego roślinnego.

Węgierko znalazł dalsze dowody antyalergicznego działania stanów hipoglikemicznych, badając wpływ tych stanów na odczyny skórne Schicka i Dicka. Stwierdził on, że już jednorazowo zastosowany stan hipoglikemiczny osłabia znacznie te odczyny, a często prowadzi do ich zupełnego zanikania. Powtarzane stany hipoglikemiczne wiodą do dalszego ich osłabiania, czy też zupełnego zniknięcia. Alergiczne sprawy skórne stanowią najlepszy i najłatwiejszy sprawdzian działania antyalergicznego stanów hipoglikemicznych. Korzystne doświadczenie kliniczne w tym względzie zachęciło Brühla do badań nad zmianami, które odbywają się w ustroju, a zwłaszcza we krwi w czasie stanów hipoglikemicznych. Brühl stwierdził wzrost liczby ciałek białych, zwyżkę ciśnienia krwi, zwyżkę wskaźnika refraktometrycznego surowicy, spadek ciepłoty ciała, a nadto zniknięcie ciałek eozynochłonnych. Zmiany te w sumie stanowią przeciwieństwo tych zmian, które obserwujemy w przełomach hemoklasycznych. Brühl upatruje w tych wszystkich zmianach działanie odczynowo wyzwolonej adrenaliny. Badania dalsze tego autora wykazały, że alergicy w stanie wstrząsu insulinowego nie oddziaływują zmniejszeniem białych ciałek na zadziałanie swoistego dla nich alergenu.

W badaniach własnych nad zagadnieniem antyalergicznego działania stanów hipoglikemicznych punktem wyjścia były spostrzeżenia kliniczne kilku przypadków pokrzywki o charakterze ostrym i jednego opisanego przeze mnie przypadku pokrzywki przewlekłej, skojarzonej z objawami gośćca stawowego. We wszystkich tych przypadkach stwierdzałem korzystny skutek leczniczy, aczkolwiek, jak podaje Węgierko, w oparciu o większy materiał kliniczny nieraz doznać można zawodu, jeśli chodzi o trwałe wyleczenie. W każdym jednak przypadku ostrej pokrzywki uogólnionej wywołanie stanu niedocukrzenia daje pełną poprawę doraźną. Chory nie odczuwa swędzenia, wykwity znikają, a przynajmniej ulegają zblednięciu. Nawrót wykwitów po stanie hipoglikemicznym pojawia się zwykle dopiero po kilku godzinach i jest z reguły znacznie słabszy. Dalsze stany hipoglikemiczne, które stosować można w ostrej pokrzywce codziennie, a nawet dwa razy dziennie, w każdym z obserwowanych przeze mnie przypadków doprowadzały do wyleczenia.

Dla zobrazowania podaję opis jednego z przypadków:

Chory J. J., lat 22, został przyjęty na oddział z powodu uogólnionej swędzącej wysypki skórnej trwającej od 2 dni. Leczył się ambulatoryjnie, pobierając dożylnie wapń bez poprawy. W chwili przyjęcia na oddział stwierdziłem wysypkę pokrzywkową, rozmieszczoną głównie na tułowiu i kończynach. Poszczególne wykwity miały postać bąbli z otoczkami przekrwienia. Ze strony innych narządów nie stwierdzałem odchyleń od stanu prawidłowego. Choremu w dniu przyjęcia wstrzyknąłem dożylnie 30 jednostek insuliny. Z chwilą rozwinięcia się objawów niedocukrzenia (poty, senność, głód) wykwity pokrzywkowe w większości znikły, pozostałe zaś uległy wybitnemu zblednięciu. Swędzenie ustąpiło zupełnie. Po podaniu posiłku węglowodanowego (szklanka słodzonej herbaty oraz dwa kawałki białego chleba) niektóre wykwity na twarzy oraz na kończynach nieznacznie nasiliły się. Tułów pozostawał wolny od wykwitów. Swędzenia chory nie odczuwał przez kilka godzin. Po 8 godzinach od przerwania stanu hipoglikemicznego pojawiły się nowe swędzące wykwity na tułowiu i kończynach, w sumie jednak mniej liczne i mniej rozległe niż w chwili przyjęcia chorego na oddział. Swędzenie w ciągu nocy wzmogło się. Rano zastosowałem nowy stan hipoglikemiczny, wstrzykując 30 jednostek insuliny. Zmiany pokrzywkowe tym razem ustąpiły zupełnie i nie powtórzyły się już wcale. Chory pozostawał jeszcze dwa dni w szpitalu dla kontroli, po czym został wypisany jako zupełnie wyleczony.

Poza tym spostrzegałem 4 przypadki o podobnym przebiegu i we wszystkich mogłem stwierdzić doraźny skutek, objawiający się znikaniem wykwitów pokrzywkowych oraz ustępowaniem swędzenia. Wyraźna poprawa utrzymywała się zwykle szereg godzin. Ponieważ większość tych przypadków, to pokrzywki z uczulenia pokarmowego, jest rzeczą zrozumiałą, iż z chwilą zniknięcia z ustroju alergenu sprawa kończy się sama i z tego względu przesadą byłoby dopatrywać się wyłącznego działania stanów hipoglikemicznych przy

usuwaniu tych spraw. Nie ulega natomiast wątpliwości korzystne działanie doraźne. B r ü h l przypisywał to działanie doraźne wyzwalanej wtórnie adrenalinie. Czy jednak nie gra tu roli i inny mechanizm?

Zagadnienie to jest tym bardziej interesujące, że dotychczas nie ma wyjaśnienia istoty powstawania alergicznej pokrzywki. L e w i s podaje, że istnieje trojaka możliwość wytłumaczenia powstawania pokrzywki, a mianowicie, że:

1. reakcja antygen-przeciwciała wytwarza w skórze histaminę lub ciała histaminowe,

2 produkt reakcji uszkadza mechanicznie komórki naskórka, które wskutek tego wytwarzają ciała histaminowe,

3 produkt reakcji powoduje te same skutki w zachowaniu się naczyń i nerwów, co histamina lub substancje histaminowe, ale jest od nich różny.

H a n s e n, który rozważa te trzy możliwości wysunięte przez L e w i s a uznaje za najprawdopodobniejszą trzecią. Ma za tym przemawiać różny obraz histologiczny bąbla histaminowego i antygenowego. Zatem przy uogólnionej pokrzywce bodźce docierają do skóry drogą krwi i działają albo przez pobudzenie komórek do wydzielania substancji histaminowej albo też natrafiają na gotowość odczynową komórek i przepuszczalność naczyń.

Aby rzucić pewne światło na to zagadnienie a jednocześnie, aby zbadać ewentualne działanie przeciwhistaminowe stanów hipoglikemicznych, wykonałem badania nad zachowaniem się w stanach hipoglikemicznych bąbla histaminowego oraz rumienia wywołanego promieniami pozafiolkowymi. Zgodnie z panującymi poglądami w skórze naświetlanej promieniami pozafiolkowymi tworzą się ciała histaminowe natury koloidalnej. Wynikiem działania tych ciał jest rumień (F e l d b e r g)

Badania dotyczyły 10 osobników, u których wytwarzałem bąbel histaminowy oraz 10, u których wytwarzałem rumień przez naświetlanie lampą kwarcową.

Każdemu badanemu z I grupy wstrzykiwałem śródskórnie 0 1 cm^3 roztworu histaminy 1/1000, po czym obserwowałem zachowanie się bąbla oraz odczynów przekrwiennych, notując w szczególności ich rozległość i czas trwania. Następnego dnia wstrzykiwałem badanemu na czczo insulinę w ilości 30 jednostek dożylnie. Z chwilą pojawienia się pierwszych objawów niedocukrzenia wytwarzałem znów na skórze bąbel histaminowy przez śródskórne wprowadzenie 0,1 cm^3 roztworu 1/1000 histaminy. We wszystkich badanych przypadkach w porównaniu z bąblem kontrolnym, wykonywanym u danego osobnika bez stanu hipoglikemicznego, odczyny przekrwienne w czasie stanu hipoglikemicznego były o wiele słabiej wyrażone. Dotyczyło to zarówno obwódki dookoła bąbla, jak i pola przekrwienia odruchowego. Z chwilą przerwania stanu hipoglikemicznego zaczerwienienie obwódki, jak i zaczerwienie pola otaczającego natychmiast nasilało się i trwało tak długo, jak trwał odczyn przekrwienny na kontrolne wprowadzanie histaminy bez wywołania stanu hipoglikemicznego.

Podobnie przedstawia się sprawa z działaniem stanów hipoglikemicznych na rumień podkwarcówkowy. Tutaj postępowanie było następujące: badanym naświetlano skórę brzucha na ograniczonej powierzchni (koło o średnicy 5 cm). Z chwilą wystąpienia wyraźnego rumienia (po dwóch lub trzech godzinach) wywoływałem stan hipoglikemiczny. Rumień znikał zupełnie i zabarwienie skóry w tym miejscu nie różniło się od otoczenia Po przerwaniu stanu niedocukrzenia rumień natychmiast pojawiał się znowu.

Przeprowadzone badania wskazują, że stany hipoglikemiczne oddziaływują na odczyny przekrwienne wywołane histaminą czy też ciałami histaminowymi, nie wpływają natomiast na przemieszczenie lub rozkład histaminy lub ciał histaminowych. Dowodzi tego utrzymujący się bąbel oraz szybki nawrót objawów przekrwiennych o nasileniu takim, jakie byłoby gdyby w ogóle nie wywoływać stanu hipoglikemicznego.

Dodatkowo wykonałem następujące badania: u 5 osób wywołałem rumień naświetlaniem lampą kwarcową. Oznaczałem czas od chwili naświetlenia do chwili utworzenia się wyraźnego rumienia. Wówczas wstrzykiwałem badanemu insulinę celem wywołania stanu hipoglikemicznego. Kiedy rozwinęły się objawy niedocukrzenia i rumień ulegał zblednięciu rozpoczynałem ponowne naświetlanie lampą kwarcową innego pola skórnego. Dawka promieni była dokładnie ta sama, co przy pierwszym naświetleniu. Po zakończeniu drugiego naświetlania stan hipoglikemiczny przerywałem. Drugi rumień kwarcówkowy o nasileniu takim, jak pierwszy zjawiał się u każdego z 5. badanych w okresie czasu równym okresowi wystąpienia pierwszego rumienia.

Wyniki tego badania dowodzą, że stany hipoglikemiczne nie wpływają hamująco na tworzenie się ciał histaminowych pod wpływem naświetlania promieniami pozafiolkowymi.

Zbierając otrzymane dane doświadczalne, nasuwa się wniosek, że stany hipoglikemiczne inaczej oddziaływują w przypadku uogólnionej pokrzywki alergicznej, a inaczej przy zmianach na skórze, wywołanych zadziałaniem miejscowym histaminy, czy też ciał histaminowych Zasadnicza różnica polega na tym, że wykwity w ostrej uogólnionej pokrzywce alergicznej zjawiają się w większości dopiero po kilku godzinach od chwili przerwania stanu niedocukrzenia, podczas gdy w przypadku działania histaminy, czy też ciał histaminowych objawy przekrwienne wracają natychmiast. To spostrzeżenie przemawiałoby na korzyść trzeciej możliwości powstawania uogólnionej pokrzywki, wysuniętej przez L e w i s a, a mianowicie że w wykwitach pokrzywkowych nie mamy bezpośredniego działania histaminy, czy też ciał histaminowych, a raczej, że doprowadzony drogą

krwi czynnik pobudzający jest w skutkach swoich podobny do działania tych ciał, lecz od nich różny.

Na podstawie tych prostych doświadczeń nasuwa się nadto wniosek, iż działanie przeciwhistaminowe stanów hipoglikemicznych jest tylko wyrównawcze w stosunku do objawów przekrwiennych, nie wywołują one natomiast ani przemieszczenia ani rozkładu histaminy. Jakiemu czynnikowi przypisać doraźnie działanie wyrównawcze stanów hipoklikemicznych w stosunku do działania histaminy?

Wydaje się, że przypisać je należy zgodnie z poglądem Brühla działaniu adrenaliny.

Adrenalina jest fizjologicznym antagonistą histaminy. Wstrzyknięcie histaminy wyzwala adrenalinę i na odwrót, jak to wykazały badania Stauba: wstrzyknięcie adrenaliny wyzwala histaminę. Staub stwierdził mianowicie, iż wstrzyknięcie dożylne 0,2 mg adrenaliny w ciągu 9 minut powoduje u człowieka podniesienie się poziomu histaminy we krwi z 10 do 150 mg/litr. Praca Stauba zdaje się potwierdzać przypuszczenie, wysunięte znacznie wcześniej przez Dale, iż rozszerzenie naczyń pod wpływem małych dawek adrenaliny zależy od wyzwolenia histaminy.

Wyraz przeciwniczego działania histaminy i adrenaliny znajdujemy w przebiegu zachowania się ustroju po wstrzyknięciu insuliny. Wprowadzona z zewnątrz insulina powoduje pojawienie się we krwi hormonu antyinsularnego przysadki. Hormon ten działa poprzez uruchomienie adrenaliny. Początkowo nieznaczny wzrost zawartości adrenaliny, zgodnie z doświadczeniami Stauba, wyzwala dość gwałtownie histaminę. Dowodem tego jest obniżka ciśnienia krwi, zwolnienia tętna, a niejednokrotnie stan zbliżony do lekkiej zapaści. W dalszym ciągu pod wpływem działającej wciąż w nadmiarze insuliny ilość wyzwalanej adrenaliny zwiększa się. Spostrzegamy przyspieszenie akcji serca, wzrost rozpiętości między ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym, a nierzadko zwyżkę ciśnienia skurczowego, wzrost liczby ciałek białych, a nadto inne objawy opisane przez Brühla i uznane przez niego za wyraz działania adrenaliny. Działaniu adrenaliny w tym okresie należy przypisać znikanie odczynów przekrwiennych, jakie widzi się przy bąblach histaminowych oraz znikanie rumienia pokwarcówkowego, uwarunkowanego obecnością ciał histaminowych. Z chwilą przerwania stanu hipoglikemicznego ustala się stan równowagi, w którym poziom adrenaliny we krwi z braku trwania dalszych bodźców nie wystarcza już do zobojętnienia skutków miejscowego działania histaminy znajdującej się w bąblu śródskórnym, czy też ciał histaminowych zawartych w komórkach naskórka i objawy przekrwienne pojawiają się ponownie.

PIŚMIENNICTWO

Barthelheimer H., Afendulis T.: Insulinschocks gegen Allergie. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. T. 103, str. 226—229. — Barthelheimer H., Afendulis T.: Histaminausschüttende und antiallergische Wirkung des Insulinschocks. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. T. 104, str. 31—34. — Brühl W.: Die antiallergische Wirkung des Insulinstosses. Klinische Wocheschrift, 1939, nr 49. — Feldberg W., Schilf E.: Histamin, J. Springer. Berlin 1930. — Hansen K.: Allergie, Georg Thieme, Leipzig. 1943. — Krzymień H.: Przypadek gośćca o cechach alergicznych leczony stanami hipoglikemicznymi. Nowiny Lekarskie, 1949, nr 19/20, str. 294—297; — Staub — cytowany przez Gaddum J. H.: Histamine. British Medical Journal, 1948, nr 4557, str. 867—873. — Węgierko J.: O znaczeniu klinicznym stanów hipoglikemicznych. Medycyna Społeczna i Kliniczna, 1945, nr 1, str. 69—78.

Wpłynęło do Redakcji: 7. VII. 1950.

Adres autora: Poznań, I. Klinika Chorób Wewnętrz.

Julian MAJ Dębica

Wyniki operacyjnego leczenia ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzewnej bez drenażu z zastosowaniem antybiotyków

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Powiatowego w Dębicy. Ordynator: Lek. Julian Maj)

Doniesienie tymczasowe

Stosowanie sulfadiazyny lub sulfatiazolu w ropnych stanach zapalnych wyrostka robaczkowego i ropnego zapalenia otrzewnej zapobiega ciężkim, niekiedy śmiertelnym. powikłaniom oraz skraca czas leczenia.

Niejednokrotnie stwierdzono w wypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z utworzeniem plastronu, leczonego zachowawczo, że pod wpływem doustnego stosowania sulfatiazolu lub lepiej sulfadiazyny w dawkach 2 g + 1 g co 4 godz. bardzo szybko obniżała się ciepłota ciała, cofały się objawy ogólne, a miejscowo naciek z dnia na dzień ulegał wybitnemu zmniejszaniu się i ruchy robaczkowe jelit wracały do normy.

Biorąc pod uwagę te spostrzeżenia oraz doświadczenia z okresu wojny odnośnie leczenia ran drążących brzucha z uszkodzeniem przewodu pokarmowego przyjęto na Oddziale Chirurgicznym tutejszego Szpitala od r. 1948 następującą zasadę postępowania:

a) usunięcie wyrostka robaczkowego bez względu na okres choroby,

b) wlew do jamy brzusznej 10—20 cm³ 25% alkalicznego roztworu sulfadiazyny lub sulfatiazolu,

c) zamknięcie powłok brzusznych na głucho,

d) doustne lub dożylne podawanie sulfadiazyny lub sulfatiazolu i odpowiednie nawodnienie ustroju w okresie pooperacyjnym, a to w wypadkach:

1) ostrego zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego z objawami miejscowego lub rozpoczynającego się rozlanego zapalenia otrzewnej,

2) ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, pękniętego w czasie zabiegu lub kilka godzin przed zabiegiem z objawami ropnego zapalenia otrzewnej,

3) ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, pękniętego, z utworzeniem ograniczonego ropnia.

Wyniki tego postępowania przedstawiają się następująco w I. grupie (17 przypadków) appendicitis acuta gangraenosa, peritonitis localis vel diffusa incipiens — wszystkie przypadki wygoiły się przez rychłozrost, bez najmniejszych objawów powikłania.

w II grupie (8 przypadków) appendicitis acuta gangraenosa perforativa z objawami ropnego zapalenia otrzewnej — również wszystkie przypadki wygoiły się przez rychłozrost, bez najmniejszego objawu nacieku czy podwyższenia ciepłoty ciała. Przeciętny czas leczenia tych przypadków 9,4 dnia.

w III grupie (6 przypadków) appendicitis acuta perforativa abscendes — 4 przypadki wygoiły się przez rychłozrost; — 10. dnia po operacji chorzy opuścili Szpital; w jednym z następnych przypadków utworzył się ropień w powłokach brzusznych, w drugim — ropień w łożysku wyrostka. Po otwarciu ropni rany wygoiły się przez granulację. W obu przypadkach, poza zmianami miejscowymi, ciepłota ciała nie przekroczyła 38° C w wypadku ropnia powłok przez kilka dni, w wypadku ropnia w łożysku wyrostka przez jeden dzień. W żadnym wypadku nie było zaburzeń czynności przewodu pokarmowego ani innych alarmujących objawów.

Wobec stwierdzenia tego rodzaju powikłań obecnie w wypadkach III grupy (appendicitis acuta perforativa abscendes, zakłada się dren do jamy ropnia po uprzednim dokładnym opróżnieniu z ropy i wlewa się 10—20 cm^3 25% roztworu sulfadiazyny, zatykając dren korkiem. Następnego dnia, jeżeli zachodzi potrzeba, wlewa się drugą porcję sulfadiazyny do jamy brzusznej przez dren.

W większości tak zaopatrzonych przypadków, wobec braku ropienia, można po 3 lub 4 dniach usunąć dren i rana goi się przez rychłozrost. Niektóre tylko przypadki wymagają dłuższego pozostawienia drenu, przeciętnie jednak krócej niż w przypadkach bez stosowania sulfadiazyny.

Stosowanie doustne antybiotyków nie napotyka zazwyczaj na przeszkody, gdyż stan chorych szybko się poprawia a czynności fizjologiczne przewodu pokarmowego wracają do normy. (nie podaje się nigdy morfiny po operacji). Potrzebne obfite nawodnienie uskutecznia się częściowo doustnie a częściowo przy pomocy kroplówek dodobytniczych i podskórnych. Przeciętna ilość podanego doustnie antybiotyku wynosi 16 g na całe leczenie, u dzieci odpowiednio mniej.

Opis przypadków

I przypadek: G. H., lat 4, Nr hist chor. 1138/49 — appendicitis acuta phlegmonosa. Peritonitis Od 3. dni ból w dolnym kwadrancie brzucha, od 12 godzin bóle gwałtowne, zatrzymanie wiatrów i stolca, nudności. Przy przyjęciu stwierdza się ciepłotę 39,1°C, tętno 140/min., słabo napięte, rysy twarzy zaostrzone, gałki oczne zapadnięte, ogólny stan dziecka bardzo ciężki. Miejscowo brzuch wzdęty, bolesność uciskowa nad całą jamą brzuszną, najwyraźniej zaznaczona pod prawym talerzem biodrowym. gdzie silnie jest zaznaczona obrona mięśniowa Zabieg: w narkozie eterowej laparotomia z cięcia pararektalnego prawego. W jamie brzusznej płyn wysiękowy rzadki, mętny, otrzewna nastrzykana, rozpulchniona, wyrostek robaczkowy bardzo silnie nastrzykany, pokryty nalotami włóknikowymi w wiotkich zrostach. Wyrostek usunięto w sposób typowy, do jamy brzusznej wlano 10 cm^3 25% alkalicznego roztworu sulfadiazyny i powłoki zaszyto na głucho. Po operacji hipodermokliza, seria wstrzyknięć penicyliny (razem 200.000 j.) i środki nasercowe. Następnego dnia po operacji ciepłota ciała obniżyła się do 36,9° C, stan ogólny dobry. 8 dnia po operacji usunięto szwy, stan ogólny dobry, miejscowo rychłozrost. 10 dnia po operacji w stanie dobrym wypisana ze szpitala.

II przypadek: S. E. lat 12. Nr hist. chor. 1134/49. Appendicitis gangraenosa perforativa. Od 3 dni bóle w zakresie prawego dolnego kwadrantu brzucha. Przy przyjęciu ciepłota 38° C. miejscowo bolesność samoistna i uciskowa okolicy kątnicy, żywa obrona mięśniowa. Zabieg: w narkozie eterowej laparotomia z cięcia pararektalnego prawego Wyrostek oklejony siecią zgorzelinową, zmieniony ,pęknięty. z otworu wypływa treść szaro-ropna, gęsta, cuchnąca. Po usunięciu wyrostka i oczyszczeniu łożyska z ropy wlano 20 cm^3 25% roztworu alkalicznego sulfadiazyny do jamy brzusznej i zaszyto powłoki na głucho. Od następnego dnia sulfadiazyna doustnie: 1. dawka 2 g, następne po 1. gramie co 4. godziny — razem 13 gramów. Od 4. dnia po operacji stan bezgorączkowy 8. dnia zdjęto szwy, rychłozrost. 10. dnia po zabiegu w stanie dobrym wypisana ze szpitala.

III przypadek: B. M., lat 48. Nr hist. chor. 662/49. Appendicitis acuta gangraenosa perforativa — peritonitis diffusa Od 3. dni bóle dołem brzucha, od wczoraj zatrzymanie wiatrów i stolca, wymioty. Przy przyjęciu ciepłota 39,1° C, tętno 110/min., język podsychający, brzuch wzdęty, bolesny; nad prawą połową brzucha silna obrona mięśniowa. gdzie wyczuwa się guz nad talerzem biodrowym, sięgający górną granicą 2 palce powyżej pępka. Objawy Rovsinga i Blumberga wybitnie dodatnie. Zabieg: w narkozie pentotalowej laparotomia z cięcia pararektalnego prawego. W jamie otrzewnej średnia ilość płynu ropnego. W okolicy kątnicy stwierdzono guz wielkości męskiej pięści, utworzony ze sklejonych pętli jelita cienkiego, kątnicy i sieci dużej Po rozklejeniu zrostów wypreparowano i usunięto w całości zgorzelinowo zmieniony wyrostek, wycięto część zmienionej sieci, wlano 20 cm^3 25% roztworu sudfadiazyny i zamknięto powłoki na głucho. Po operacji sulfadiazyna doustnie i nawodnienie kroplówką. Przebieg pooperacyjny gładki, ciepłota zwolna wróciła do normy; 7. dnia zdjęto szwy — rychłozrost. 8. dnia wystąpiły objawy odoskrzelowego zapale-

nia płuc po stronie prawej, które opanowano przy pomocy baniek i penicyliny. 14. dnia chory wyleczony opuścił szpital.

IV przypadek: R. J., lat 11. Nr hist. chor. 2275/49. Appendicitis acuta perforativa abscedens. Choruje od 4 dni. Przy przyjęciu ciepłota 39° C. Kliniczne objawy ostrego stanu zapalnego wyrostka robaczkowego z rozlaną bolesnością brzucha i silną obroną mięśniową nad prawym talerzem biodrowym. Zabieg: w narkozie eterowej laparotomia z cięcia pararektalnego prawego dolnego. Wyrostek w ostrym stanie zapalnym, pęknięty, z utworzeniem ropnia około-wyrostkowego. Wyrostek usunięto w sposób typowy, jamę ropnia opróżniono z ropy i wlano 20 cm³ 25% roztworu sulfadiazyny i powłoki zamknięto na głucho. Po operacji podano doustnie sulfadiazynę w łącznej dawce 16 g. Od 2. dnia po operacji stan bezgorączkowy. 7. dnia po operacji stan ogólny dobry, zdjęto szwy — rychłozrost. 10. dnia po operacji wypisano ze Szpitala.

V przypadek: L. M., Nr hist. chor. 309/48. Appendicitis chronica exacerbans abscedens. Zgłasza się z powodu nawrotu objawów zapalnych wyrostka robaczkowego. Ciepłota ciała 38,2° C. Zabieg: w narkozie mf. + pentotal — laparotomia z cięcia pararektalnego prawego. Wyrostek w zrostach, zgorzelinowo zmieniony, u podstawy pęknięty, z utworzeniem ropnia ograniczonego. Wyrostek usunięto w sposób typowy, oczyszczono jamę z ropy, wlano 20 cm³ 25% roztworu sulfadiazyny — powłoki zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. 7. dnia po operacji zdjęto szwy, rychłozrost, a w 11. dniu chora opuściła Szpital.

Wnioski

Na ogólną liczbę 31 przypadków leczonych podanym sposobem tylko w dwóch przypadkach (na 6) z III grupy chorych wystąpiły powikłania, zresztą nie groźne, w postaci ropnia powłok i ropnia w łożysku wyrostka, reszta przypadków wygoiła się przez rychłozrost, a czas leczenia wyniósł przeciętnie 9,4 dni.

Wydaje się, że tego rodzaju postępowanie jest zupełnie uzasadnione i bezpieczne, zwłaszcza przy należytej ocenie przypadku, opartej na osobistym doświadczeniu chirurga.

W przypadkach wątpliwych grupy III lepiej na kilka dni założyć dren, co mimo wszystko nie przeszkadza zagojeniu się rany przez rychłozrost, jeśli nie wystąpi ropienie i dren usunie się wcześniej.

Skrócenie czasu leczenia szpitalnego ma doniosłe znaczenie tak ze względu na brak łóżek szpitalnych, jak również ze względu na szybki powrót chorego do zdrowia i odzyskanie zdolności do pracy.

*

Około 50% przypadków ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego przychodzi do Szpitala po pęknięciu, z daleko posuniętymi zmianami zapalnymi otrzewnej, w stanie ogólnym ciężkim, często po uprzednio stosowanych środkach przeczyszczających lub innych zabiegach; w takich wypadkach założenie drenu jest konieczne. Podawanie antybiotyków dożylnie i doustnie oraz dostateczne nawodnienie ustroju i w tych wypadkach skraca wybitnie czas leczenia, zapobiega powikłaniom i niekiedy chroni przed śmiercią.

Wśród naszego materiału w tym okresie było 26 przypadków średnio ciężkich, których przeciętny czas leczenia wynosił 16,7 dnia, a 6 przypadków bardzo ciężkich, z których wszystkie wyszły z życiem cało. Przeciętny czas leczenia tych ostatnich wynosił 35,3 dnia.

Należy zaznaczyć że w tych wypadkach stosowanie antybiotyków do jamy brzusznej mija się z celem, natomiast podawanie ich dożylne i doustne wywiera pożądany skutek.

Wpłynęło do Redakcji: 11. VII. 1950.
Adres autora: Dębica, Szpital Powiatowy.

Dr Stanisław HELWIN i Alina MORAWSKA — Kraków

O zatruciu noworodków barwikami anilinowymi

(Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. Dyrektor: Dr St. Helwin)

Od siedemdziesięciu lat sporadycznie powtarzają się w różnych zakładach leczniczych świata lub w życiu codziennym wypadki zatruć barwikami anilinowymi bądź niemowląt, bądź nawet ludzi dorosłych i chociaż niejednokrotnie porywają one za sobą ofiary śmiertelne, to jednak znajomość tej możliwości jest tak mało rozpowszechniona w świecie lekarskim, że każdorazowo zaskakują one odnośnych lekarzy, przyczyniając się w ten sposób do zwiększenia ilości poważnych następstw.

Anilina — aromatyczna amina o wzorze $C_6H_5NH_2$ jest cieczą oleistą, bezbarwną, ciemniejącą pod wpływem powietrza i światła, cięższa od wody, trudno się w niej rozpuszcza (w stosunku 1:31). Natomiast rozpuszcza się łatwo w alkoholu, eterze, chloroformie i benzynie. Ma zapach słabo aromatyczny i smak piekący. W zwykłej ciepłocie paruje bardzo obficie. Używana w przemyśle gumowym i włókienniczym, służy głównie do produkcji barwików w postaci tak zwanego oleju anilinowego, w którym są zawsze domieszki toluidyn i nitrobenzenu. Anilina jest produktem redukcji tego ostatniego. Jest ona trucizną, przenikającą do ustroju tak przez skórę i błony śluzowe, jak i przez drogi oddechowe. Wymienione zanieczyszczenia działają podobnie, ale w jeszcze silniejszym stopniu.

Anilina została odkryta w roku 1826 przez U n v e r d o r b e n a (1), ale początkowo nie znano jej własności trujących i do połowy XIX wieku używano jej nawet w lecznictwie, w szczególności w histerii, pląsawicy, epilepsji jako leku działającego na ośrodkowy układ nerwowy. Uważano ją też za środek odkażający np. przy róży

oraz przeciwbólowy i obniżający ciepłotę. Polecano nawet wziewać jej pary w suchotach płucnych. Jednakże szybko zaprzestano używać jej w tych celach, stwierdziwszy jej własności trujące. W przemyśle nadal odgrywa ona bardzo dużą rolę.

Pierwszy K n a g g s w 1862 roku (1) opisał przypadek ostrego zatrucia robotnika, który oblał sobie ubranie olejem anilinowym. Od tego czasu opisano bardzo dużo ostrych zatruć aniliną bądź to zawodowych, bądź przypadkowych przez wchłanianie par aniliny, drogą przewodu pokarmowego wskutek pomyłek lub w celach samobójczych oraz przez wchłanianie aniliny przez skórę. Z tych zatruć dorosłych i starszych dzieci zajmują nas specjalnie przypadki wchłaniania trucizny przez skórę.

I tak M. L a n d o u z y i M. B r o w o r d e l (17) ogłosili dziesięć przypadków zatruć dzieci spowodowanych noszeniem żółtych butów, świeżo farbowanych barwikiem zawierającym 90% aniliny. R. M e i e r (5c) opisał zatrucie pielęgniarki przez chodzenie w bucikach, które pofarbowała tuszem do znaczenia bielizny oraz zatrucie 50-letniego mężczyzny, SS-mana, który chodził w ciągu całego dnia w czapce i bluzie świeżo znaczonej barwikami anilinowymi. Wrażliwość na anilinę młodych ustrojów jest większa, niż dorosłych. Skoro zaś nawet dorosły, silny mężczyzna mógł doznać zatrucia przez wchłanianie analiny z pojedynczych pieczątek, nic dziwnego, że tusz z pieczątek na bieliźnie może nawet śmiertelnie zatruć niemowlęta.

Pierwsza wzmianka w piśmiennictwie światowym o możliwości zatrucia niemowląt barwikami anilinowymi pochodzi z roku 1886 z Londynu, gdzie R a y n e r (11) opisał wypadek zatrucia 17 dzieci. Dopiero w 34 łata później E w e r (2) opisał następny przypadek masowego zatrucia niemowląt na terenie Niemiec. Z tego samego terenu B o r i n s k ý i T h o m s e n w 1921 roku (3.4) donieśli o podobnych wypadkach u niemowląt i noworodków. Mimo to w 1940 roku w Klinice Dziecięcej Uniwersytetu Berlińskiego D r u c k r e y i L i n n e w e h (5e) opisali dwa śmiertelne zatrucia niemowląt. We wszystkich tych przypadkach anilina była obecna w *ś w i e ż y c h* pieczątkach na bieliźnie. Obecne bowiem w pieczątkach zasady anilinowe dopiero pod wpływem dłużej trwającego dostępu powietrza i wyższej ciepłoty ulegają utlenieniu na tzw. czerń anilinową związek nierozpuszczalny w wodzie, nie wchłaniający się przez skórę i pozbawiony własności trujących. Moczenie się niemowląt na pieczętowaną bieliznę powoduje rozpuszczanie trujących związków aniliny, które tym łatwiej ulegają wchłanianiu przez skórę.

Do maja 1949 roku opisano w 7 publikacjach łącznie 63 podobnych przypadków, z 5 zejściami śmiertelnymi. Ponadto 10 przypadków zatrucia noworodków obserwował A l t m a n w roku 1932 i podał je do wiadomości jednemu z późniejszych autorów ustnie. W maju 1949 r. K a g a n, M i r m a n, C a l v i n i L u n d e e n ogłosili przypadek podobnego zatrucia u 9 dzieci z 30 niedonosków na oddziale szpitala dziecięcego w Chicago. Barwik pochodził i w tym wypadku z pieczątek na pieluszkach. Mimo to w czerwcu 1949 roku zdarzyło się podobne zatrucie barwikami anilinowymi noworodków w jednym ze szpitali na Florydzie z czterema zejściami śmiertelnymi (New York; Herald Tribune-June 29, 1949). Profesor J. L u k a s z Pragi upoważnił nas do ogłoszenia wypadku zatrucia aniliną 14 niemowląt z 1 zejściem śmiertelnym, jaki się zdarzył w kwietniu 1949 roku w klinice prof. S v e j c e r a w Karlowych Varach. Najprawdopodobniej faktyczna liczba podobnych zatruć u noworodków lub niemowląt jest znacznie większa. ale są one bądź nierozpoznane, zwłaszcza przy mniejszych stopniach zatrucia i braku znajomości podobnych obrazów chorobowych, bądź nie ogłaszane.

S y m p t o m a t o l o g i a

Objawy ostrego zatrucia aniliną można podzielić na objawy zależne od działania aniliny na samą krew, ściśle mówiąc hemoglobinę oraz na objawy zależne od działania aniliny na ośrodkowy układ nerwowy. Najbardziej charakterystynym objawem zatrucia jest swoista szara sinica przy względnie niedużej duszności. Krew staje się ciemna i nawet przy dostępie tlenu nie zmienia się na czerwoną, a badania spektroskopowe wykazać mogą obecność methemoglobiny. Źrenice, tętno i oddech ulegają zmianom niestałym i niecharakterystycznym, natomiast stale stwierdza się obniżenie ciepłoty. Podmiotowo chorzy odczuwają osłabienie, zawroty i bóle głowy, senność, czasem występują wymioty, apatia; obserwuje się niejednokrotnie utratę przytomności i drgawki. Zwykle obraz ten rozwija się bardzo szybko od chwili zatrucia. Przedmiotowo stwierdzić można prócz methemoglobiny we krwi obecność barwików żółciowych w moczu, hemoglobinurię, często znaczny rozpad czerwonych ciałek krwi.

Od dawna budziło zainteresowanie doświadczalne prześledzenie tych zatruć, stąd cały szereg prac doświadczalnych na zwierzętach, zarówno w poprzednim stuleciu. jak i w obecnym. Z dawniejszych badań wymienić należy pracę W r z o s k a, H o r o s z k i e w i c z a i R z e g o c i ń s k i e g o (1). Na podstawie swoich badań i poprzedników doszli oni do wniosku, że anilina jest trucizną zarówno ośrodkowego układu nerwowego, jak i krwi, że otrucie aniliną może nastąpić drogą przewodu oddechowego, pokarmowego, jak i przez nieuszkodzoną skórę, że anilina wydziela się w ustroju z moczem w postaci czystej i w postaci paraaminofenolu oraz że objawy towarzyszące zatruciu aniliną, prócz rozpadu czerwonych ciałek krwi. methemoglobiny we krwi, sinicy, żółtaczki, hemoglobinurii i methemoglobinurii, należy przede wszystkim tłumaczyć zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym. Przy ostrych zatruciach śmierć, przynajmniej u zwierząt, następuje wsku-

tek porażenia ośrodkowego układu nerwowego, natomiast zmiany anatomo-patologiczne są mało charakterystyczne. Ciekawą rzeczą jest, że działanie aniliny na krew in vitro odbiega znacznie od działania in vivo. Mianowicie, gdy anilina jest bezpośrednio zmieszana z krwią, tworzenie się methemoglobiny następuje bardzo powoli. Tymczasem sinica po zatruciu występuje w bardzo szybkim czasie, choć pochodzi od obecności methemoglobiny. Z tego powodu przypuszcza się, że w ustroju anilina pod wpływem utlenienia przechodzi w substancję bardziej czynną. Utrzymywano, że substancją tą jest bądź para-aminofenol bądź jakiś inny produkt jego utlenienia, jak np. hydroksyfenilohydroksylamina. Uważano też, że swoiste szaroniebieskie zabarwienie spostrzegane w przypadkach zatruć może zależeć od jakiegoś produktu utlenienia paraaminofenolu. W każdym razie methemoglobina tworzy się z hemoglobiny dzięki czynnikom utleniającym, przy czym produkt utlenienia aniliny z barwikiem krwi reaguje katalitycznie i dlatego nawet małe ilości aniliny mogą wywołać zatrucia. H e u b n e r (8) wykazał, że produkt utlenienia aniliny — aminofenol — może 50-krotną ilość hemoglobiny przemienić w methemoglobinę a S c h w e d t k e (10) stwierdził, że współczynnik ten równa się 1:107.

Przy tej przemianie przypuszczalnie żelazo dwuwartościowe hemoglobiny zmienią się w żelazo trójwartościowe methemoglobiny, a czynniki redukujące mogą spowodować przekształcenie się z powrotem methemoglobiny w hemoglobinę. W następstwie tego procesu powstaje czynnościowa niedokrwistość, gdyż ustrój ma do dyspozycji mniejszą ilość hemoglobiny. Powstaje więc niedotlenienie tkanek, które w miarę zwiększania się ilości methemoglibony we krwi pogłębia się i przez to, że tlen wobec coraz większych ilości methemoglobiny z coraz większym trudem uwalnia się z drobin hemoglobiny. Należy podkreślić, że o ile dawni autorzy dochodzili do wniosku, że anilina jest głównie jadem ośrodkowego układu nerwowego, nowsze badania cały ciężar zagadnienia przenoszą na chemizm powstałych przy zatruciu zmian, analizując jak najskrupulatniej przede wszystkim zmiany we krwi. To zresztą doprowadziło do zastosowania nowoczesnego leczenia zatruć aniliną.

P r z e b i e g o b s e r w o w a n e g o p r z e z n a s z a t r u c i a

Na sali noworodków w państwowej Szkole Położnych w Krakowie znajdowało się w dniu 12. marca 1949 roku 23 noworodków. Wszystkie dzieci tej nocy spały lepiej, niż zwykle i przed pierwszym rannym karmieniem były znacznie cichsze i spokojniejsze oraz naogół źle jadły. Bezpośrednio po pierwszym rannym karmieniu u jednego z dzieci zauważono sinicę i drgawki w kończynach górnych. W ciągu najbliższej godziny jeszcze u dwojga innych dzieci zauważono napadowo występującą sinicę ze zwolnieniem akcji serca i oddychania, oddech utrudniony i wzmożony, apatię, niereagowanie na bodźce zewnętrzne a u jednego z tych dwojga dzieci drgawki kończyn i w zakresie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Podobne objawy u kilkorga noworodków w różnym wieku (od 4—8 dni) nasunęły możliwość zatrucia tym więcej, że podobne objawy sinicy i apatie stwierdzono jeszcze u trojga następnych dzieci w najbliższych godzinach. Resztę noworodków cechowała również wyraźna apatia.

Po dokładnym przeanalizowaniu wszelkich możliwości zatrucia dzieci nasunęło się przypuszczenie, że dzieci ulec mogły zatruciu aniliną z pieczątek na świeżo oddanych do użytku koszulkach. Stwierdzono, że koszulki te otrzymano na oddział w dniu 10. marca a 11. marca ubrano w nie noworodki. 12. marca starczyło tych nowych koszulek tylko dla nielicznych dzieci i właśnie noworodki z wyraźnymi objawami zatrucia miały na sobie te nowe koszulki. Wobec tego niezwłocznie rozebrano wszystkie dzieci z tych koszulek i wraz z tuszem, którym oznaczono bieliznę oddano do ekspertyzy chemicznej. Ekspertyza chemiczna wykonana przez Dra J. R o b l a, kierownika Instytutu Ekspertyz Sądowych Ministerstwa Sprawiedliwości wykazała obecność 31% lotnych zasad aniliny w tuszu użytym do pieczętowania koszulek. W innych tuszach pochodzących z różnych wytwórni ekspertyza wykazała również obecność aniliny w ilościach od 23,5—30%. Na koszulkach noworodków wykazano obecność aniliny.

Dalsza obserwacja dzieci wykazała, że nie oddawały one moczu ani stolca przez przeciąg 10—12 godzin. Źrenice miały dość wąskie, ale prawidłowo oddziaływujące na światło, w narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Drgawki powtarzały się jeszcze przez kilka godzin u dwojga zatrutych dzieci, ale ogólny stan dzieci szybko się poprawiał i przy ostatnim karmieniu tegoż dnia wszystkie dzieci już jadły dobrze, krzyczały głośno i żadnych odchyleń od normy nie wykazywały. Krew pobrana u trojga dzieci z najwyraźniejszymi objawami zatrucia w 10 godzin po usunięciu wspomnianych koszulek nie wykazała jakichkolwiek zmian barwika krwi (Dr J. R o b e l).

Dzieciom początkowo udzielaliśmy pomocy doraźnej wpostaci środków pobudzających oddychanie i krążenie, stosowaliśmy kąpiele naprzemienne, wstrzykiwania lobeliny i kardiazolu. Po stwierdzeniu możliwości zatrucia aniliną z pieczątek na koszulkach natychmiast usunęliśmy z sali wszelką podejrzaną pod tym względem bieliznę i salę przewietrzyliśmy, co było najbardziej celowe. Poza tym zastosowaliśmy hipodermoklizy z fizjologicznego roztworu soli z 5% roztworem glukozy i z cebionem. Wszystkie dzieci w stanie dobrym opuściły klinikę w czasie od 1—4 tygodni po zatruciu, przy czym w dniach następnych po zatruciu nie stwierdzono u nich żadnych zaburzeń wtórnych. Opuszczały one oddział w zależności od stanu zdrowia matki.

Leczenie

W leczeniu decydujące jest jak najszybsze rozpoznanie i usunięcie źródła zatrucia. Od dawnego już czasu polecano stosowanie infuzji soli fizjologicznej, przetaczanie krwi, środki pobudzające oddychanie i krążenie i wdychiwanie tlenu. Okazało się jednak, że samo wdychiwanie tlenu jest bezskuteczne. Ostatnio niektórzy autorzy zaznaczali, że podawanie transfuzji nawet nasilało sinicę. Najbardziej celowe wydaje się stosowanie środków działających redukująco, które mogłyby wpływać na powrotne przekształcenie się methemoglobiny w hemoglobinie. Takim środkiem jest błękit metylenowy. Wendel pierwszy w 1939 roku doniósł, że w methemoglobinemii o różnej etiologii po dożylnych iniekcjach małych dawek błękitu metylenowego szybko znikała methemoglobina, a na jej miejsce zjawiała się równoważna ilość hemoglobiny. Noworodkom podaje się dożylnie 0,1 cm³ 1% roztworu błękitu metylenowego w 5 cm³ soli fizjologicznej czyli 1 mg jednorazowo (11). Drugim silnie redukująco działającym środkiem jest kwas askorbinowy. Pierwszy Lian we Francji w 1939 roku stosował go w rodzinnej methemoglobinemii, następnie Deeny w Anglii, a Graybiel i Carnrick w Ameryce. W zatruciu aniliną zastosowali kwas askorbinowy po raz pierwszy autorzy z Chicago (11). Zauważyli oni, że podawany uprzednio kwas askorbinowy, poza działaniem leczniczym, mógł mieć wpływ zapobiegający wystąpieniu objawów zatrucia u pozostałych wcześniaków, które były jednocześnie na sali z 9 zatrutymi, gdyż wszystkie one otrzymywały w swojej diecie przez dłuższy okres czasu co najmniej 25—100 mg witaminy C albo 30—90 cm³ świeżego soku z pomarańczy. Natomiast z 9 dzieci zatrutych ośmioro nie dostawało w swej diecie witaminy C, a jedno dostawało tylko 25 mg przez czas krótki.

Wnioski

1) Wobec powszechnego używania barwików anilinowych do stemplowania bielizny dziecięcej na oddziałach pediatrycznych, położniczych i w zakładach wychowawczych jak najszerszy, ogół lekarzy powinien zdawać sobie sprawę z możliwości zaistnienia wyżej opisanych zaburzeń. We wszelkich zwłaszcza masowych wystąpieniach sinicy należy brać pod uwagę możliwość zatrucia aniliną i z tego względu zapoznać się ze sposobami leczenia tych stanów.

2) Celem uniknięcia zatruć należy dążyć do zastąpienia aniliny w tuszach do znakowania bielizny innym nieszkodliwym barwikiem.

3) Uwzględniając obecność aniliny w tuszach, należy po opieczętowaniu bielizny przetrzymać ją przez przeciąg kilku dni w ciepłym pomieszczeniu, a następnie przeprać ją w gorącej wodzie z mydłem i dokładnie przeprasować. Sprawa ta zresztą w następstwie naszego wypadku jest obecnie uregulowana zarządzeniem Ministerstwa Zdrowia. (Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia z dnia 1. września 1949, pozycja 130).

PIŚMIENNICTWO

1) Wrzosek A., Horoszkiewicz St., Rzegociński B.: O otruciu aniliną, Przegląd Lekarski, 1903, Nr 15, 16, 17; — 2) Ewer: Ungewoehnliche Ursache gehäufter Faelle von Nitrobenzolvergiftung bei Saeuglingen, D. med. Wschr., Nr 46, str. 1078, 1920. — 3) Borinsky: D. med. Wschr., 1921, 47, 1526. — 4) Thomsen: Nitrobenzolvergiftung bei Saeuglingen, Münch. med. Wschr., 1921, 68, 399. — 5) Sammlung von Vergiftunsfaellen unter Mitwirkung der deutschen pharmakologischen Gesellschaft: a) Schwoerer u. Thomer: Anilinvergiftung akute, Band 3, 1932; b) Mangili L.: Akute Anilindampfvergiftung, Band 4, 1933; c) Meier L.: Anilinoel bezw. Anilinfarbevergiftung als Ursache von Methaemoglobinaemie, Band 5, 1934; d) Taeger H.: Fragliche gewerbliche Anilinvergiftung, Band 7, 1936; e) Druckrey H. u. Linneweh F.: Methaemoglobinbildung durch Anilin in Waeschestempeln, Band 11, 1940. — 6) Genkin i Raszewskaja: Klinicz Med., t. XII, Nr 2, 1934, Moskwa: W sprawie kliniki i diagnostyki przewlekłego zatrucia aniliną. — 7) Pio Gaeta: Ueber einnige besondere Blutveraenderungen durch Anilinvergiftung, Klin. Woch., 1934, 27, 983. — 8) Heubner: Arch. Path. u. Pharm., 1913, 72, 241. — 9) Bellesini C.: La medicina di lavoro, 1937, Nr 4. — 10) Schwedke G.: Arch. Path. u. Pharm., 1938, 133, 188. — 11) Kagan, Mirman, Calwin, Lundeen: Cyanosis in premature infants due to aniline dye intoxication, Journal of pediatrics, 1949, Vol. 34, Nr 5. — 12) Petri Else: Pathologische Anatomie u. Histologie der Vergiftungen, 1930. — 13) Reuter Lieb-Weyrich: Gifte u. Vergiftungen in der gerichtlichen Medizin, 1938. — 14) Lewin L.: Gifte u. Vergiftungen. — 15) Schilling-Siengalewicz S.: Toksykologia 1948. — 16) Grzywo-Dabrowski W.: Podrecznik medycyny sądowej, 1948. — 17) Smith Sidney with Cook and Taylor's Principles and practice of medical Jurisprudence, 1948.

Wpłynęło do redakcji: 17. VI. 1950.

Adres autora: Kraków, ul. Śląska 33.

Dr med. Aleksander SURDACKI Kraków

Przypadek kamicy oskrzelowo-płucnej

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Julian Aleksandrowicz)

Wytwarzanie i wydalanie kamieni z dróg oddechowych u ludzi jest zjawiskiem niezmiernie rzadkim. Nic tedy dziwnego, że w dostępnym mi piśmiennictwie spotkałem zaledwie nieliczne podobne opisy. Ta niezmierna rzadkość takich zmian ustrojowych upoważnia mnie do przedstawienia naszego chorego, 60-letniego mężczyznę, portiera hotelowego.

Zgłosił się on w końcu grudnia 1949 r. do III Kliniki Wewnętrznej ze skargami na silne poty od połowy października, kaszel, odpluwanie plwociny żółto-zielonej, czasem brunatnawej. Brak apetytu i spadek na wadze około 9 kg.

Z końcem listopada zauważył w plwocinie początkowo piasek, później drobne kamyczki, Kamyczki były różnej wielkości i dochodziły do wielkości fasolki, kształtu nieregularnego, powierzchni nierównej, zazębione, o zabarwieniu szarociem-

nym. W sumie przez cały czas odpluł około 30 kamieni. Nie gorączkował, przedtem nigdy nie chorował. Rodzice zmarli w starości, żona i dzieci zdrowe. Przez ostatnie 10 lat palił dużo. Od października nie pali, alkohol pił rzadko, okazyjnie.

Badaniem nie stwierdza się szczególnych odchyleń od normy poza odbarwieniem skóry na kończynach i tułowiu, rozedmą płuc i gorszą ruchomością dolnej granicy płuca lewego.

Badania dodatkowe wykazują jedynie opad nieznacznie przyspieszony $\frac{20}{45}$ 21 oraz niewielkiego stopnia niedokrwistość,

Er. = 3.090 000, L = 5.000.

Obraz odsetkowy krwi prawidłowy.

Mocz bez zmian, w osadzie szczawiany wapnia.

Badanie plwociny na prątki Kocha ujemne, włókna sprężyste 0.

Badanie krwi na odczyn Wassermanna i pokrewne ujemne.

Ekg spoczynkowy, bradykardia sinusalis, laesio myocardii.

Opis rtg klatki piersiowej (Dr Chudyk): w obu płucach, a zwłaszcza w partiach środkowych stwierdza się posiew drobnych okrągławych, silnie wysyconych cieni i to szczególnie po lewej stronie. Wnęki powiększone, zwłókniałe, rozgałęziają się smugowatymi cieniami głęboko w pole płuc, powodując przyćmienie w partiach przywnękowych środkowych i dolnych. Przepona prawa prawidłowo ustawiona, oddechowo dobrze ruchoma. Kąt przeponowo-żebrowo lewy skrócony przez zlep. Serce i aorta w granicach fizjologicznych.

Orzeczenie: ze względu na okresowe odpluwanie drobnych kamyczków, posiew silnie wysyconych cieni w partiach środkowych obu płuc należy uważać za obecność drobnych kamieni.

Celem wyjaśnienia istoty tych złogów w drogach oddechowych przeprowadzono szereg badań. Najpierw staraliśmy się ustalić skład chemiczny kamieni, który wykazał (pracownia analiz chemicznych profesora Hano — asyst. Eckstein):

Ca — dużą ilość
PO_4 — dużą ilość
Na — małą ilość
NO_3 — nie stwierdza się.
SO_4 — nie stwierdza się

Ze związków organicznych stwierdzono obecność białka i sterolów.

Badanie krwi na poziom wapnia i fosforu wykazało: Ca — 10,2 mg%
Ph — 2,93 mg%

Następnie, celem znalezienia ewentualnych zmian anatomicznych, które mogłyby sprzyjać powstawaniu złogów wykonano bronchoskopię i bronchografię.

Bronchoskopia wykazała obraz bronchitis chronica diffusa. W dostępnych bronchoskopii oskrzelach kamyczków nie stwierdzono.

Bronchografia środkowej części płuca lewego wykazała prawidłowy obraz drzewa oskrzelowego, a w szczególności nie stwierdziła rozstrzeni oskrzelowych.

Dla upewnienia się, czy istotnie kamienie pochodzą z dróg oddechowych należałoby skontrolować, czy w miarę odpluwania kamieni ubywa cieni na zdjęciach rtg. Niestety zbyt krótki okres obserwacji i zaprzestanie odpluwania kamieni nie pozwala nam odpowiedzieć na to pytanie. Dla przekonania się, czy kamienie dadzą podobne cienie, jak widoczne złogi na zdjęciach rtg. wykonano zdjęcia rtg kamieni. które przedstawiają się podobnie, jak cienie na zdjęciach rtg. płuc.

Chcąc wyłączyć jakby ustrojową skazę wapniową badaliśmy drożność woreczka żółciowego, wykonaliśmy zdjęcia ślinianek, woreczka żółciowego, nerek, które dały wynik ujemny.

Kilkakrotne badanie plwociny na prątki Kocha były zawsze ujemne. Nie stwierdziliśmy prątków w osadzie z popłuczyn żołądka. Natomiast świnka zaszczepiona osadem z popłuczyn żołądka padła a sekcja wykazała gruźlicę.

Przez cały okres pobytu w szpitalu chory nie gorączkował. Ciśnienie utrzymywało się około 160/110. Odpluwał początkowo około 50 cm^3 na dobę, ostatnio bardzo niewiele. Czuje się zupełnie dobrze. Niedokrwistość, zresztą niewielkiego stopnia poprawia się znacznie, Er = 4,000.000 L = 5.400.

Kontrolne zdjęcia klatki piersiowej wykazują stan, jak poprzednio.

Mechanizm powstawania kamieni oskrzelowych.

Na ogół, przyjmuje się łączność powstawania kamieni z procesami zapalnymi oskrzeli i tkanki płucnej.

Kamienie wytwarzające się w oskrzelach mogą być różnej wielkości. Nawet mogą dochodzić do wielkości wiśni. Są różnokształtne, zazębione, porowate, rozdwojone jako odlew rozgałęzień oskrzeli, o składzie chemicznym najczęściej fosforanów i węglanów wapnia.

Według Fischera zagęszczenie ropnej wydzieliny przy utrudnionym odpływie może doprowadzić do inkrustowania solami wapnia i do wytworzenia się kamieni. Warunki takie mogą zachodzić w rozstrzeniach oskrzeli. Fischer opisuje przypadek kamieni oskrzelowo-płucnych w wyleczonej gruźlicy płuc z rozstrzeniami oskrzeli.

Skrzepy krwi, masy włóknika i obce ciała mogą doprowadzić do powstania kamieni (Bourdel).

Według Hoffmanna wykrystalizowanie soli wapniowych ma tłumaczyć powstawanie kamieni.

Poulalion znalazł liczne kamienie w gruźlicy płuc z rozstrzeniami. Kamienie były w rozstrzeniach i w zwłókniałej tkance płucnej.

Scherer na 16 000 chorych gruźliczych opisał obecność kamieni w 21 wypadkach.

Wspomnieć też należy o możliwości zwapnień oskrzelików i ścianek starych ropni.

Szereg autorów wypowiada zdanie, że w większości wypadków chodzi o zwapnianie ognisk

gruźliczych, które przez procesy ropne są uruchamiane i następowo wydalane.

Nie biorę pod uwagę zwapniałych gruczołów limfatycznych tchawiczo-oskrzelowych, sekwestrujących do oskrzeli.

W naszym przypadku należy wziąć pod uwagę ewentualność wypadania soli wapniowych jako następstwo jakby skazy wapniowej, jak podaje Hoffman. Badanie rtg. ślinianek, woreczka żółciowego i nerek nie wykazuje złogów wapniowych. Wystąpienie kamicy wapniowej tylko w oskrzelach pozostawiam jako sprawę otwartą.

Przebieg kliniczny i wynik bronchografii zdaje się wyłączać rozstrzenie oskrzelowe.

W wywiadach chory nie podaje żadnych chorób przebytych, szczególnie ze strony narządu oddechowego. Jednakowoż stwierdzenie zrostów opłucnych i zmiany we wnękach zdają się wskazywać na przebyty proces gruźliczy. Być może, że wysycenia cieni rozsiane po płucach są zwapniałymi ogniskami gruźliczymi.

Zanikanie pęcherzyków w rozedmie płuc i dołączenie się sprawy ropnej w oskrzelach mogło doprowadzić do uruchamiania zwapnień i do następowego wydalania w plwocinie pod postacią kamieni. Dodatni wynik próby biologicznej z osadem z popłuczyn żołądka sprawę z wielkim prawdopodobieństwem zdaje się wyjaśniać.

Jakkolwiek najczęstszą przyczyną kamicy oskrzelowej mają być albo przewlekłe sprawy zapalne w drogach oddechowych, zwłaszcza w przebiegu rozstrzeni oskrzelowych albo swoiste zmiany płuc, to jednak zastanawiającą jest rzadkość tych zjawisk w tak powszednich schorzeniach.

PIŚMIENNICTWO

Fischer: Bronchiectase mit Bronchialstein der Lungenspitze Arzte — Ver. Frankfurt A. M. 18. I. 1915. Paunz: Über den Durchbruch tuberkulöser Tracheobronchialdrüsen in die Luftwege bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkinde. 1914. — Poulalion: Les pierres du pommon de la plévre et des bronches, Paris 1891. Scherer: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 49. 1921.

Wpłynęło do redakcji: 19. VI. 1950.

Adres autora: Kraków, Kopernika 15.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

W. H. SEEGERS i R. I. Mc CLAUGHRY

Nieaktywna pochodna protrombiny wytworzona pod wpływem oczyszczonego preparatu trombiny.

(Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine 72 Nr, 1, 1949: 247—249)

Spostrzeżenie, że trombina unieczynnia protrombinę pochodzi z roku 1939 (Mertz, E. T., Seegers, W. H. i Smith, P. tamże 41, 1939: 657).

Pierwsze doniesienie ograniczyło się do stwierdzenia, że dodatek oczyszczonego preparatu trombiny unieczynnia protrombinę tak, że przestaje wytwarzać trombinę wapnia i trombinę tromboplastyny; z późniejszych badań wynika, że także obecność akceleratora globulinowego nie reaktywuje protrombiny unieczynnionej przez trombinę.

W referowanej pracy autorzy donoszą, że w drodze elektroforezy rozdzielili białko protrombiny od pochodnej, nieczynnej, która ma mniejszą ruchliwość elektroforetyczną. Badania te częściowo, wyjaśniły naturę zanieczyszczeń protrombiny, które powodują, że nawet najbardziej oczyszczone preparaty nie dają w widmie elektroforetycznym ostro ograniczonej smugi, lecz zachowują się, jak roztwory polidyspersyjne; zanieczyszczenia pochodzą właśnie od nieczynnej pochodnej obecnej w preparatach Seegers'a.

W poprzednich doniesieniach (A. G. Ware i W. H. Seegers, The Journal of Biological Chemistry 174, 1948: 565—575) wykazano, że w stężonych roztworach preparatów oczyszczonej protrombiny dodatek trombiny powoduje spadek miana protrombiny i pojawienie się śladów trombiny. Według obecnego doniesienia wydajność tej reakcji wzmaga dodatek 3-metylo — 4, 6, 4 — trój amino dwufenilo-sulfonu.

W roztworach protrombiny w dużej części unieczynnionej przez trombinę miano protrombiny po pewnym czasie zpowrotem wzrasta; następuje zatem albo odwrócenie reakcji unieczynnienia albo też powstaje nowe ciało posiadające takie same własności, jak rodzima protrombina.

Autorowie tłumaczą wynik doświadczenia istnieniem dwóch różnych produktów reakcji protrombiny z trombiną. Produkt pierwszy jest nieczynny, produkt drugi natomiast ulega konwersji w trombinę w obecności jonu wapnia i tromboplastyny, a ponadto samoistnie przekształca się powoli w trombinę, nawet w nieobecności aktywatorów. Autorowie zatem przypuszczają istnienie ciała, które powstaje w reakcji trombiny z protrombiną, a które ma identyczne własności, jak protrombina. Regeneracja protrombiny w roztworze zadanym trombiną i równoczesny przyrost miana trombiny są jedynymi dotąd obserwacjami prowadzącymi na ślad istnienia tego ciała.

Przebieg zjawiska obserwowanego przez autorów nasuwa nam przypuszczenie, że konwersja protrombiny w trombinę jest reakcją przebiegającą samoistnie, w której tromboplastyna i akcelerator globulinowy odgrywają wyłącznie rolę katalizatorów i ciał przesuwających stan równowagi końcowej w kierunku trombiny.

H. Kowarzyk

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się w dniu 13. XI. 1950 r., na którym dr Ferdynand Skalout z Pragi Czeskiej wygłosił referat na temat: „Ortodoncja i jej stanowisko wśród nauk lekarskich".

Numer niniejszy poświęcony jest polskiej patologii ogólnej i doświadczalnej w celu przedstawienia jej dotychczasowych osiągnięć, jej stanowiska wśród innych dyscyplin lekarskich, obecnych jej zainteresowań i możliwości pracy naukowej w przyszłości.

Redakcja
„Przeglądu Lekarskiego"

ROK VI SERIA II KRAKÓW Nr 21—24 (1. XI. — 15. XII. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 544-47
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. GięDosz

ROK VI SERIA II Kraków Nr 21—24 (1. XI. — 15. XII. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. GIEDOSZ Kraków

Rozwój i osiągnięcia polskiej patologii ogólnej i doświadczalnej

Ze względu na krótki czas, jaki miałem do opracowanie tego artykułu stanowi on raczej zestawienie dat i nazwisk a nie studium historyczne. Nie wchodzę bliżej ze zrozumiałych przyczyn w analizę działalności naukowej i dydaktycznej poszczególnych postaci, zostawiając ocenę faktów i ludzi bardziej powołanym. Uwzględniam w tym zestawieniu czas do roku 1939.

W chwili, kiedy piszę ten szkic mija dokładnie 550 lat, gdy Kazimierzowską we wsi Bawole pod Krakowem ufundowaną w roku 1364 akademię odnawia Władysław Jagiełło dnia 25 lipca 1400 r. 586 lat zatem istnienia medycyny w Polsce. Wykłady bowiem w szkole głównej ówczesnej rozpoczęło także ‚dwóch lekarzów'. Choć król Kazimierz W. w uniwersytecie przez siebie założonym ustanowił dwie katedry lekarskie, choć uniwersytet ten miał zatem wydział lekarski, nic jednak o nim nie wiadomo.

W Uniwersytecie Jagiełłowym (przeniesionym na ul. św. Anny — dawniej Żydowska) nie ma wyraźnie mowy o wydziale lekarskim. Potem utworzono jedną katedrę. W r. 1433 ustanowiono wprawdzie już ustawę wydziału lekarskiego odczytaną przez dziekana tego wydziału dra med. Jana de Saccis z Pawii, która normuje pewne przepisy, sprawy jednak nie poprawia.

Lekarze nasi w XIV i XV wieku kształcili się dlatego zagranicą, głównie we Włoszech (Bolonia, Padwa, Rzym, Perugia), wracając jako bakałarze licencjaci, magistrzy i doktorzy medycyny W Krakowie w XV w. nie nadawano jeszcze stopnia doktora medycyny; z wydziału lekarskiego wychodzili tylko bakałarze i licencjaci medycyny. W tym czasie w Krakowie, jak zresztą gdzieindziej, zapewne czytano na I, II (i IV) roku studiów Hipokratesa, a Galena i komentatorów obu na wszystkich latach: wykładano i pierwszą księgę Avicenny, dalej o pulsie i moczu traktaty różnych autorów. Na trzecim roku wykładano księgi 2—4 Avicenny i innych oraz gorączkę. Na czwartym roku głównie naukę Hipokratesa i Galena. Na V roku anatomię wg Galena i innych, chirurgię, o puszczaniu krwi, o lekach, naukę pisania recept i traktaty o zarazach.

Medycyna XV wieku, to medycyna uniwersytetu krakowskiego. Dopiero jednak w r. 1527 odbyły się po raz pierwszy 3 promocje na stopień doktora medycyny na wydziale lekarskim uniwersytetu krakowskiego. Ale potem brak było zupełnie profesorów, jak na przykład w roku 1572. Dlatego z Polski wyjeżdżano i w tym okresie na studia medyczne za granicę. Wymieniano wprawdzie w XVI wieku profesorów medycyny, dziekanów wydziału lekarskiego, ale ci w dużej części albo wyłącznie zajmowali się czym innym (matematyka itd.), zwłaszcza że wielu z nich było stanu duchownego. W pewnym okresie XVI wieku wydział lekarski wraz z całym uniwersytetem wykazuje rozwój na tle ogólnych stosunków oraz prądów i daje pełne nauki lekarskie. Na to wpłynęła ustawa wydziału lekarskiego z roku 1525, która podobnie jak ustawa z roku 1536 określała już tok studiów. W tym czasie było tylko dwóch profesorów zwyczajnych, płatnych. potem dzięki zapisom przybyła trzecia i czwarta katedra Czytano wówczas Avicennę, Galena i Hipokrata. W wieku XVI zwiększa się zastęp uczonych o znanym imieniu w kraju i za granicą (Maciel z Miechowa, Struś, Oczko, Petrycy, Jan Ursyn późniejszy profesor Akademii w Zamościu, Erazm Syxt ze Lwowa). Późniejszy jednak okres wieku XVI mimo zapisów na katedry lekarskie (w roku 1581, 1602) nie przedstawia się świetnie. Stan uniwersytetu krakowskiego w XVIII wieku był wprost fatalny. W Warszawie myślano nawet o jego likwidacji. Nie lepiej stał wtedy wydział lekarski, składający się z kilku zaledwie profesorów, wykładających po kilka przedmiotów (np. historię medycyny, medycynę sądową i policję lekarską). W roku 1780 Kołłątaj przeprowadza reformę uniwersytetu krakowskiego. Wtedy powstają nowe katedry, jak fizjologia, anatomia i inne. Od tej chwili zbliżamy się do okresu wyosabniania i wspaniałego rozwoju poszczególnych dyscyplin lekarskich. Na te czasy przypada wydzielenie w osobną dyscyplinę patologii ogólnej. Zaczątek jej istniał już co prawda u Galena, ale jako odrębna nauka wchodzi ona dopiero w XVIII wieku. W niedługi czas potem zaczęto wykonywać eksperymenty patologiczne, a właściwym twórcą patologii doświadczalnej jest S. Stricker z Wiednia (1834—1898). W wieku XIX dzięki tym zmianom i przemianom wzrosła żywotność i krakowskiego wydziału lekarskiego. Wystarczy spojrzeć na przykład na spis rygoryzantów i promowanych w U. J w r. 1871/72, by ocenić rozwój krakowskiego wydziału lekarskiego.

*

Co się tyczy patologii ogólnej w Polsce, to po raz pierwszy spotykamy się w Krakowie z Franciszkiem K o s t e c k i m, który naucza patologii od roku 1781—1803. Od tego momentu zaczyna się nowy okres w życiu wydziału lekarskiego

w Krakowie, poprzedzony zamknięciem tego wydziału (1775—1780) z powodu braku sił nauczycielskich. Fr. Kostecki (ur. 1758 — zm. 1844) profesor szkoły głównej krakowskiej wykładał makrobiotykę a był też profesorem patologii i terapii (1788 — 1803 i potem), traci tę katedrę i z powrotem ją dostaje w roku 1814 na skutek nowej organizacji. Ustąpił w roku 1817, a zmarł w roku 1844. Od roku 1802/3 patologię ma profesor Antoni Szaster, który w roku 1804/5 przechodzi w stan spoczynku. W roku 1804/5 wykłada patologię ogólną jako zastępca profesora patologii ogólnej od 8. XI. 1805 r. Jan Nepomucen Rajmann (ur. 1780 — zm. 1847), ślązak, bawiący w Krakowie od roku 1805 do 1809. W roku 1805 przybywa jednak ze Lwowa jako profesor patologii Walenty Hildebrandt, ale już w roku 1806/7 wyjeżdża do Wiednia. Przez ½ roku po nim ma patologię Józef August Szultes. Potem od roku 1806 już jako profesor podaje patologię Rajmann, który ustępuje w roku 1809. W tym czasie (1809/10) kończy się wydział lekarski z czasów austriackich i następują czasy Księstwa Warszawskiego. W tym okresie spotykamy się z Józefem Wiżeńskim jako profesorem patologii wraz z terapią ogólną. Wiżeński był tymcz profesorem między innymi patologii ogólnej dla chirurgów (1804/5), a członkiem wydziału lekarskiego był do roku 1809 i wykładał patologię ogólną tutaj od 1809—1810 r. W roku 1811 następuje redukcja katedr do 6. Uchwałą Izby Edukacyjnej z dnia 27. VIII. 1811 r. Wiżeński zostaje zwolniony. Patologię ogólną (z terapią ogólną) obejmuje od roku 1811 Wojciech Boduszyński (ur. 1768 — zm. 1832). W r. 1832 profesorem patologii i terapii ogólnej zostaje Józef Jakubowski (ur. 1796 — zm. 1866), który z końcem roku 1833/4 ustępuje z tej katedry. Po nim te same przedmioty obejmuje Fryderyk Skobel (1834—1876). W roku 1846/7 Kraków dostaje się znowu pod rządy Austrii. W tym okresie (r. 1849/50) Skobel i wydział lekarski wnoszą, by patologię ogólną odjęto Skoblowi i by była przyłączona do katedry anatomii patologicznej. W roku 1847/48 podają patologię ogólną Józef Majer i Fr. Skobel (18), w następnym roku szkolnym już sam Skobel.

W Szkole Głównej Krakowskiej za czasów austriackich patologię ogólną wykładano na III roku wg Boerhaavego po łacinie; wykładano ją także lekarzom „niższego rzędu“, tj. chirurgom. Patologia ogólna za Księstwa Warszawskiego i za czasów Wolnego Miasta Krakowa była wykładana wraz z terapią ogólną wg programu z roku 1814 na II kursie studiów (nie wliczając w to jednego roku studiów filozoficznych obowiązkowych dla medyka). W roku 1810 patologia jest wykładana na III roku po łacinie, a obowiązywała i na niższym kursie. Musiało się wtedy urzędowo podawać, jakiego dzieła trzyma się wykładowca w wykładach. W roku 1816, a więc w okresie W. M. K. przedstawiono Komitetowi Akademickiemu m. in. potrzebę katedry patologii i terapii ogólnej. Za czasów Skobla, który jest profesorem patologii ogólnej od roku 1834 (a umiera w listopadzie 1876 r.) patologia ogólna była podawana na III roku. Dopiero Wojciech Adamkiewicz (ur. 1850 — zm. 1921) jest wyraźnie wymieniony po raz pierwszy jako profesor zwyczajny patologii ogólnej i eksperymentalnej w latach 1880 — 1893. Ten właściwie rozwija szerszą dopiero w patologii działalność naukową, niefortunnie jednak zakończył ją rzekomym odkryciem zarazka raka.

Z kolei katedrą patologii ogólnej i eksperymentalnej kieruje w Krakowie od r. 1893 mianowany profesorem patologii ogólnej w U. J. Antoni Gluziński (ur. 1856 — zm. 1935). W pierwszym wykładzie wygłoszonym dnia 14. X. bardzo trafnie określił Gluziński — już wówczas — pozycję patologii ogólnej i doświadczalnej, która „prócz — czysto naukowego znaczenia — ma przed sobą zadanie drugie, czysto praktyczne“, podkreślił przy tym doniosłą rolę patologii ogólnej w kształceniu lekarzy. Celowi temu służyły za jego czasów wykłady jego zebrane w „Patologię ogólną“ o 632 stronach opracowaną przez K. J. Panka w r. 1895. Innych 9 doskonałych wykładów na 118 stronach stanowi „Zarys ogólnej patologii i terapii gorączki“ (Kraków r. 1896, Nakł. wyd. dzieł lek. polskich). Gluziński pozostaje na patologii do r. 1897, a do tego roku kieruje nią Karol Klecki (ur. 1866 — zm. 1931), asystent Gluzińskiego od r. 1893/4. Znakomity znawca swego przedmiotu Klecki w sposób jeszcze właściwszy przedstawia zasięg patologii ogólnej, kładąc nacisk więcej na część ogólną pato- fizjologii, gdy Gluziński jako klinicysta (internista) raczej podkreślał patologię ogólną narządów i układów. Dobrze zasłużył się Klecki polskiej patologii ogólnej, stwarzając w swoim Zakładzie pełnym życiem tętniące ognisko naukowe. Na przypomnienie zasługują m. in. takie prace Kleckiego, jak o patogenezie zapalenia otrzewnej pochodzenia jelitowego, o przechodzeniu bakterii przez tkanki zdrowe i chore, o odporności miejscowej, o dziedziczności, o hodowli tkanek. Poza tym opracowuje Klecki pewne zagadnienia monograficznie. A wreszcie Klecki daje polskiej patologii pierwszy polski podręcznik „Patologii Ogólnej“, której tom I wydany przez P. A. U. ukazuje się w r. 1928, a tom II zostaje wydany staraniem Bratniej Pomocy Medyków w Krakowie w r. 1935. Dzieło jednak nie zostało dokończone. Już przedtem bywały wprawdzie próby wypełnienia luki, jaką był brak polskiego podręcznika patologii ogólnej. Nie licząc wydanych wykładów Gluzińskiego ani podobnie opracowanej „Patologii ogólnej układu nerwowego“ prof. dra Adamkiewicza (Kraków 1891), istniały przekłady, jak „Dra Juliusza Cohnheima Odczyty z patologii ogólnej“ (przełożył Dr A. Fabian i Dr St. Markiewicz T. I; Dr Józef Poznański T. II i Dr Otton Heweke — T. III. Warszawa 1884, Druk K. Kowalewskiego), dalej „Wykłady z dziedziny patologii ogólnej i szczegółowej“ (przekład z Traité de Médecine Charcot —

Bouchard — Brissaud'a dokonany przez St. Markiewicza i A. Ciąglińskiego i wydany z zapomogi Kasy im. dra J. Mianowskiego; Warszawa 1893) i wreszcie „Fizjologia patologiczna" (przekład z L. Krehla przez J. Pruszyńskiego, docenta Uniwersytetu Lwowskiego; E. Wende, Warszawa 1911). Podręcznik Kleckiego jest zatem znakomitym pierwszym polskim podręcznikiem patologii ogólnej i stanowi ważną pozycję w polskim lekarskim piśmiennictwie podręcznikowym.

Duży rozmach patologii krakowskiej za Kleckiego, rozległość tematyki, świadcząca o szerokim horyzoncie zainteresowań naukowych, a doskonale kształcąca młode siły naukowe, ta wszechstronność czy wielostronność stały się źródłem bogatego dorobku naukowego. Na pewien czas przed śmiercią Klecki złożony chorobą nie pełni czynności, a opiekę nad Zakładem obejmują profesor Ciechanowski i profesor Supniewski. Od roku 1931/32 — 1934/35 nie ma kierownika Zakładu. W roku 1935/36 kierownikiem Zakładu jest profesor dr J. Supniewski. Po śmierci Kleckiego po dalszym okresie przejściowym profesorem patologii ogólnej i doświadczalnej po nim zostaje Jerzy F e g l e r (ur. 1899), z Warszawy, czynny w Krakowie do wybuchu wojny (1939 r.). Fegler, docent U. Warszawskiego, dawny asystent przy katedrze fizjologii tamże, jest w roku 1936/37 i w r. 1937/38 zastępcą profesora. W r. 1939 przenosi się na fizjologię do Wilna, wypadki wojenne jednak rzucają go na obczyznę gdzie dotąd pozostaje. Za Feglera zaznacza się w Krakowskim Zakładzie wyraźniejsza jednokierunkowość w pracach naukowo-badawczych, dotyczących głównie układu wegetatywnego (acetylocholina). Ta zresztą jednokierunkowość znaczyła się we wszystkich prawie zakładach patologii, a prowadzona była przez poszczególnych pracowników. Nie małe też były próby pracy zespołowej, kiedy to dane zagadnienie opracowywali wszyscy pracownicy Zakładu. Spotykało się także wyrazy współpracy między poszczególnymi zakładami oraz między zakładami a klinikami. To jest niewątpliwie cechą stylu pracy patologii w ostatnich dziesiątkach lat.

*

W krótkości wypada z kolei powiedzieć o polskich patologach działających w Wilnie. Przy sposobności wspomnę, że w r. 1579 Wileńskie Kollegium zostało podniesione do godności akademii.

Około r. 1777 zostaje otwarta szkoła chirurgiczna, zamieniona w r. 1781/82 na wydział lekarski, do którego dołączono szkołę lekarską w Grodnie, założoną przez Tyzenhausa w r. 1775. Na tymże wydziale lekarskim wykładał patologię Józef L a n g m a j e r (od r. 1790); katedrę patologii od r. 1802/3 miał do r 1829/30 August Ludwik B e c u. W r. 1830/31 wykłada patologię ogólną Adolf A b i c h t. W r. 1831 zniesiono uniwersytet wileński i w miejsce jego powstaje cesarsko-wileńska akademia medyczno-chirurgiczna, gdzie Abicht jest nadal profesorem patologii ogólnej (1832/33). W r. 1840 zniesiono i tę akademię i dopiero po wojnie światowej 1914—1918 za rządów polskich następuje otwarcie uniwersytetu, w którym pierwszym profesorem patologii ogólnej zostaje Stanisław T r z e b i ń s k i. Po nim zastępczo od r. 1922—1929 prowadzi patologię ogólną S c h i l l i n g — S i e n g a l e w i c z. Od r. 1929/30 do wybuchu wojny w r. 1939 profesorem patologii w Wilnie jest Kazimierz P e l c z a r, uczeń Kleckiego. Pelczar ur. 1894, dyplom dra otrzymuje w r. 1925, ginie w czasie ostatniej wojny (1943 r.). Jest prezesem Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogrodzkiej oraz kierownikiem Zakładu leczniczo-badawczego dla chorych na nowotwory. Poza tym jest w sezonie lekarzem ordynującym w Krynicy.

*

Inna wyższa uczelnia, tj. Akademia Zamojska założona w r. 1595 nie może być przez nas w ogóle rozpatrywana, bo szybko i bezpowrotnie upadła. Wiemy, że krzewiła także nauki lekarskie. W XVII w. Jan Ursinus ze Lwowa, uczeń Jagiełłowej Wszechnicy, autor osteologii, zostaje tam profesorem. Za wcześnie jednak żywot swój ta Akademia zakończyła, by doczekać się szerszego rozwoju nauk lekarskich a wśród nich patologii ogólnej i doświadczalnej, choć czynna jest ona jeszcze w w. XVIII.

*

Jakkolwiek za czasów polskich we Lwowie od dawna przewija się nazwa „patologia" i przewijają się nazwiska z nią związane, to nic z osiągnięć na tym polu do zanotowania nie ma. Wiemy, że przed powstaniem w r. 1784/5 Uniwersytetu Józefińskiego istniało już dawno przedtem gremium chirurgów z ustawami z r. 1680, a potem Collegium Medicum od 1773 r. Daremne były jednak poprzednie próby stworzenia zawiązku wydziału lekarskiego przez chęć założenia szkoły anatomii po sprowadzeniu z zagranicy w r. 1688 Tomasza Budnego. Dopiero więc w Uniwersytecie Józefińskim jest wydział lekarski, a na nim patologia podawana na III roku studiów. Reprezentował ją kłótliwy i niespokojny Alojzy C a p u a n o od r. 1784, rektor Uniwersytetu w r. 1790/91. W marcu 1791 r. umiera, a patologię obejmuje w tymże roku Antoni M a r h e r r. Po skasowaniu wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Józefińskim istnieje instytut lekarsko-chirurgiczny, w którym patologia ogólna (ogólna lek.-chirurg. patologia i terapia) była wykładana od 1808—1847 r. przez Wojciecha Ż e r d z i ń s k i e g o na I sem. II roku tego studium. W 1808 r. w liceum fizjologię, patologię i materiam medicam wykładał dr Babel von K r o n s b e r g na I roku (21). W tych czasach podawano dzieła wzgl. własne pisma, których trzymano się w wykładach.

Uniwersytet Franciszkański kreowany w miejsce liceum stworzonego (1805—1817) po zamknięciu Uniwersytetu Józefińskiego (1805) nie ma wydziału lekarskiego, ale ściśle z Uniwersytetem jest związany instytut nazwany od r. 1833 medyczno-chirurgicznym, profesorowie instytutu są profesorami Uniwersytetu, instytut otrzymuje nawet pieczęć fakultetu w przewidywaniu, że w takowy

się kiedyś przekształci. Po reorganizacji w 1833 r. instytut ma kurs 3-letni i patologia jest wykładana w pierwszym półroczu II roku studium. Po r. 1848 instytut medyczno-chirurgiczny stanowi studium odrębne, niezwiązane z Uniwersytetem. Patologię ogólną w nim miał od r. 1851 znany okulista Ignacy Wiktor H a w r a n e k. I w tym czasie (r. 1869/70) patologia ogólna jest w instytucie wykładana na II roku. W niedługi czas potem, bo w roku 1874/5 instytut medyczno-chirurgiczny kształcący naonczas tylko cyrulików i akuszerki został zwinięty na żądanie opinii publicznej. Dopiero w roku 1891 zostaje ustanowiony, a w r. 1894/5 oficjalnie otwarty wydział lekarski przy Uniwersytecie. Dnia 10 listopada 1896 r. następuje otwarcie katedry patologii ogólnej i doświadczalnej a pierwszym profesorem zostaje dr Jan P r u s. Jako neurolog z wykształcenia (a przed nominacją proferor patologii ogólno-doświadczalnej i anatomii patologicznej weterynarii) wyposaża zakład w odpowiednią aparaturę, której resztki przetrwały do niedawna. Również w bibliotece zakładu pozostało bardzo dużo z neurologii. Głównym zainteresowaniem Prusa, jak można sądzić z jego publikacyj, było zagadnienie przywracania życia.*)

Wspominam o tym dlatego, gdyż problem ten jest skądinąd aktualny do ostatnich czasów. Prus poza tym zajmował się m. in. patologią układu nerwowego.**)

---

*) O pomyślnych wynikach zastosowania mojej metody przywracania życia. Odbitka z Księgi Pamiątkowej ku uczczeniu 250-tej rocznicy założenia Uniwersytetu Lwowskiego przez króla Jana Kazimierza. Kraków 1911.

**) Inne prace Prusa: O wskrzeszaniu w przypadkach śmierci z uduszenia, otrucia chloroformem lub rażenia prądem elektrycznym. Księga Pamiątkowa wydana przez Uniwersytet Lwowski ku uczczeniu 500-letniego jubileuszu Uniwersytetu Krakowskiego, 1900.

O wskrzeszaniu w przypadkach śmierci z uduszenia, otrucia chloroformem lub rażenia prądem elektrycznym. Przegląd Lekarski 1900.

Über die Wiederbelebung in todesfällen in Folge von Erstickung, Chloroformvergiftung und elektrischen Schlage. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Sur les moyens d'employer contre la mort due á la suffocation á l'intoxication chloroformique et á la déchargé électrique. Archives de medicine expérimentale et d'anatomie pathologique fondés par I. M. Charcot N. 3. Mai 1901.

Über die Wirkung des Cocaïns auf das Herz. Zeitchr. f. exp. Path. und Ther. 14 Bd. 1913.

Über die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. Wiener klin. Woch. 1899, Nr 48.

O nerwikach wykrytych w osłonce pni nerwowych (nervi nervorum periphericorum). Przegląd Lekarski, Kraków 1886 (praca z Zakładu anat. patol. prof. Browicza przez J. Prusa jako asystenta kliniki lekarskiej Uniwersytetu w Krakowie).

O objawach występujących pod wpływem elektrycznego podrażnienia wzgórków czworaczych. Przegląd lekarski Nr 40, 41 i 42. 1899.

O drogach przewodzenia i istocie padaczki korowej (epilepsji Jacksona) Przegl. lek. 1898, Nr 34 i 35.

Über die Leistungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klin. Woch. 1898, Nr 38.

Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel. Wiener klin. Woch. 1899, Nr 45.

O etyologii i patogenezie wybrocznicy czyli gorączki wybroczynowej (morbus petechialis vel febris petechialis). Przegląd Weterynarski, Lwów 1896. X. Nr 1.

Schweinepest oder Shweineseuche. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Résultats de l'examen histologique dans l' adénome du foie. — La karyokinese dans l'adénome du foie. Bulletins de la Société anatomique. T. I. serie 5. (tu Prus podpisany jako Chef de Clinique médicale à Cracovie).

Sur les modifications du foie sous l'influence thermique et chimique, en particulier au point de vue de la karyokinèse des cellules hépatiques dans la cirrhose hypertrophique (jak wyżej — nawet razem oprawione).

Über die Wirkung des Malleïns auf das Blut und über seinen diagnostischen Wert (tu jako kierownik patologii ogólnej i doświadczalnej i anatomii patologicznej weterynarii we Lwowie — brak daty i miejsca wydania).

O zmianach makroskopowych i mikroskopowych napotykanych w płucach w przebiegu zarazy płuc u bydła rogatego i o patogenezie tejże choroby. Przegląd Weterynarski 1896. X. Nr 1.

Obecne stanowisko patologii ogólnej oraz rozwój historyczny pojecia choroby. Wykład wstępny wypowiedziany w dniu 10-tym listopada 1896-go roku przy otwarciu katedry Patologii ogólnej i doświadczalnej w Uniwersytecie Lwowskim. Krytyka Lek. Warszawa 1897.

O działaniu na krew i wartości dyagnostycznej malleiny. Nakładem Redakcji „Przegl. Weterynarskiego“ 1894 (jako kierownik Zakładu patologii og. i dośw. oraz Anat. patol. c. k. Szkoły Weterynarii we Lwowie).

O działaniu kokainy na serce. Lwów 1912.

Krótki rys obecnego stanu nauki o przyrodzie i leczeniu cholery. Przegl. lek. Nr 14, 17. Kraków 1887. (tu jako II. asystent kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego).

O ciałkach Russela. Kraków 1895. Nakładem Akad. Um. (Academia Litterarum Cracoviensis) T. XXXII. Rozpraw Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie (ref. Browicz).

Eine neue Form der Zellenartung. Secretorische fuchsinophile Degeneration. Centralblatt f. Allg. Pathol. u. Path. Anatomie, VI Band. 1895.

Swój sposób przywracania do życia ogłaszał w języku polskim, niemieckim i francuskim. W r. 1896/7 jako jeden z pięciu profesorów zwyczajnych był Prus prodziekanem. Potem w okresie I wojny światowej przeszedł na emeryturę (1918 r.).*) W czasie wojny światowej 1914—1918 r. Wydział lekarski został przez rosyjskie władze carskie zamknięty. W latach 1919 i 1920 zastępczo prowadzi Zakład Patologii profesor anatomii patologicznej dr Witold N o w i c k i bez jakiegokolwiek personelu pomocniczego. W Zakładzie za czasów Prusa znajduje się Edmund B i e r n a c k i (ur. 1866), rodem z Opoczna w Królestwie Polskim. Wychowanek Un. Warszawskiego. Dyplom swój nostryfikuje na Wydziale Lekarskim we Lwowie w r. 1902 a habilituje się z patologii ogólnej i doświadczalnej tamże w r. 1903/4. Wg Smoluchowskiego habilituje się w r. 1902. W r. 1908 zostaje mianowany profesorem nadzwyczajnym patologii ogólnej i doświadczalnej. Pracę swą rozpoczął jako lekarz-klinicysta, a potem wydatnie pracował

---

*) W r. 1900 był dziekanem, w r. 1901 prodziekanem. W składzie osobowym U. J. K. w r. ak. 1919/20 figuruje jako emer. profesor. Zmarł nagle w Huczku pod Dobromilem, w r. 1926.

w dziedzinie patologii ogólnej i doświadczalnej. Jego dorobek naukowy obejmuje w całości 98 prac. Biernacki nie ograniczał się bynajmniej jedynie do zagadnienia szybkości opadania czerwonych ciałek, które opracował już poprzednio, jako lekarz-klinicysta, ale wykazywał zainteresowania także w innych kierunkach (np. przemiana mineralna, neuropatologia, filozofia medycyny), ogłaszając wyniki swoich badań w języku niemieckim.*) Biernacki zmarł w r. 1911.

Po wpsomnianej przerwie dopiero w r. 1921 profesorem patologii ogólnej i doświadczalnej zostaje dr Marian Franke (1877—1944), docent a potem profesor nadzwyczajny interny, uczeń Glużińskiego ;czynny on jest prawie bez przerwy do r. 1944, tj. do chwili śmierci. Za jego czasów Zakład znakomicie się rozwija. Wyposażenie Zakładu z roku na rok się pomnaża. W związku z tym powstają liczne pracownie, jak stacja sportowo-lekarska, z ekg, w której odbywały się masowe badania sportowców i młodzieży szkolnej. ważne z punktu widzenia teoretycznego, jak i praktycznego, społecznego. Pracownia teleelektrokardiograficzna umożliwiała badania narządu krążenia u chorych zakaźnych z odległości 1/2 km. Pracownia dla badań przemiany jodowej przysporzyła piśmiennictwu naszemu, a bodaj i światowemu dobry podręcznik fizjologii i patologii przemiany jodu wydany przez P. A. U. oraz w języku angielskim w Oxfordzie Dalej pracownia przemiany spoczynkowej oraz dla badań gruczołów dokrewnych, hormonów i witamin, to dalsze punkty dla etapów wiodących do wiązania zagadnień teoretycznych z życiem. Wypracowana została próba obciążania jodem nieorganicznym dla oceny stanu czynnościowego tarczycy (Elmer). O życiu, o rosnącej dynamice, o ważności i roli naszej dyscypliny mogą świadczyć także pisane podręczniki np Frankego: Patologia ogólna i doświadczalna, Zarys hormonologii i witaminologii, Witaminy oraz Choroby narządu krążenia — wszystkie w maszynopisach (nie wydane z powodu wypadków wojennych).

*

W Warszawie w r. 1736 zostaje założona a w r. 1789 otwarta szkoła chirurgiczna, która trwa do r. 1795. Już przedtem w r. 1756 i zdaje się w latach 1765—1778 oraz w r. 1783 projektowano stworzenie Collegium Medicum. Dopiero jednak dnia 15. XI. 1809 r w Księstwie Warszawskim powstaje Akademia Lekarska, a więc wydział lekarski. Wcielono go do utworzonego w r. 1816/17 uniwersytetu tzw. królewskiego i tu patologię od r. 1809-1818 miał Hiacenty Dziarkowski, a więc już za czasów zaboru rosyjskiego (car Aleksander I). Po Dziarkowskim od r. 1818/19 obejmuje patologię Wincenty Szczucki (ur. 1786, studiował we Lwowie i potem w Krakowie), który naucza patologii ogólnej (17) aż do upadku uniwersytetu warszawskiego. Od r. 1830 uniwersytet warszawski zwie się Uniwersytetem Królewskim Aleksandrowskim. Uniwersytet Królewski a z nim wydział lekarski został zamknięty 12. XI. 1831 przez cara Mikołaja. W uniwersytecie królewskim patologia ogólna była głównym przedmiotem umieszczonym na pierwszym miejscu wykładów dla III roku studiów. Wykładana była po łacinie jeszcze w r. 1825. Patologia w Warszawie stała wtedy wyżej niż w Wilnie. Dziarkowski przetłumaczył patologię Heckera (1811), a Szczycki wg sądu historyka był dobrym pedagogiem. Od r. 1831 przestaje istnieć uniwersytet warszawski. W r. 1857 zostaje założona akademia medyko-chirurgiczna, od roku zaś 1863—1869 znowu istnieje Szkoła Główna Warszawska, w której profesorem patologii ogólnej jest uczeń Dietla dr Henryk Łuczkiewicz. Henryk Łuczkiewicz (ur. 5. VII. 1826) przenosi się do Warszawy w r. 1855, gdzie w r. 1860 zostaje docentem interny. W r. 1864 rozpoczyna tamże wykłady z patologii ogólnej W r. 1876 zostaje profesorem patologii ogólnej Cesarskiego Uniwersytetu Warszawskiego. Jego dorobek naukowy jest duży, m. in. znaleźć można także jego przekłady Historii medycyny (Warszawa 1866) oraz Hygieny (Warszawa 1877). W swoim czasie spotkałem jego podręcznik patologii, ale teraz odszukać mi go się nie udało. Od r. 1869—1915 istnieje rosyjski na ziemiach polskich Cesarski Uniwersytet Warszawski.

W niepodległej Polsce katedrą patologii ogólnej i doświadczalnej kieruje i zakład organizuje od r. 1918—1920 Adam Wrzosek (ur. 1875 r.), współpracownik Kleckiego, docent a potem profesor nadzwyczajny patologii ogólnej i eksperymentalnej od r. 1910. W r. 1918/19 wykłada patologię ogólną w semestrze zimowym dla studentów VII semestru. W r. 1921/22 brak kierownika zakładu warszawskiego. Potem obejmuje ten zakład po odejściu Wrzoska na historię medycyny do Poznania w r. 1922/23 Franciszek Venulet (Łódź, Państwowy Zakład Epidemiologiczny). Czynny był on w Warszawie do wybuchu wojny i potem w czasie okupacji niemieckiej (tajne kursy). Po otwarciu uniwersytetu w Łodzi przeniósł się tamże. Jest autorem ostatnio wydanego podręcznika patologii (t. I.). Warszawski Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej należał przed wojną do jednych z najczynniejszych.

*

Najmłodszy wydział lekarski w najmłodszym Uniwersytecie Poznańskim rozporządzał katedrą patologii ogólnej i doświadczalnej kierowaną przez Ignacego Hoffmana, internistę z wykształcenia. Ignacy Hoffman, docent Uniwersytetu Kijowskiego, urodzony w r. 1873, został mianowany profesorem patologii w Poznaniu w r. 1921. Zmarł w Poznaniu kilka lat temu. Choć

---

*) Prof. dr E. Biernacki: Zur Lehre vom Kaliumsatz (Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie zu Lemberg). Zentralblatt für die ges. Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels 1910. Nr. 11.

E. Biernacki: Überernährung und Mineralstoffwechsel. j. w. 1909. Nr. 12 u. 13; 1910. Nr. 6.

E. Biernacki: Kochsalz und Kaliumzatz. Zeitschr. f. exp. Pathol. und. Ther.

i w Poznaniu były próby założenia akademii w r. 1612 i w r. 1650 to jednak istniała tylko szkoła Lubrańskiego. Akademia Lubrańskiego założona w XVI w. została zwinięta w 1780 roku. Dopiero w niepodległej Polsce po wojnie światowej 1914—1918 otwarty został Uniwersytet Poznański. Otwarcie nastąpiło w r. 1919, a Wydział Lekarski otwarto w r. 1919/20.

*

Patologia ogólna w Polsce, jak widzimy, powstała w w. XVIII. Wtedy to i jeszcze w w. XIX w ręku jednego wykładowcy-profesora skupiało się szereg dyscyplin; podobnie było i z patologią, co nie mogło sprzyjać jej rozwojowi. Patologia ogólna u nas niewiele się opóźniła w stosunku do zachodnich państw Europy. Patologia bowiem, jak mówiliśmy, jako odrębna dyscyplina wchodzi w programy nauczania w w. XVIII. Nie dosyć nawet dokładny przegląd wykazuje, że patologia ogólna w Polsce ma długą historię. Licząc bowiem od r. 1781, od Kosteckiego, otrzymujemy na dzień dzisiejszy 169 lat jej istnienia. Byli wprawdzie wśród przedstawicieli tej dyscypliny tacy, którzy nic nie pisali, jak Boduszyński, na którym potwierdziło się jednak, że sława nie od zapisanych tomów zależy, ale byli i tacy, którzy pozostawili po sobie pamięć w drukach. Do tych należy np. Jakubowski, którego wypowiedzi na one czasy są wprost zdumiewające, a przytoczę tu jedną. „sama zmiana wpływów i sposobu życia częstokroć wystarcza“. W okresie 1764—1854 patologia ogólna przedstawia Elementa Pathologiae universalis, wydane przez Adama Nieckiego (1766 r.), dzieło Dziarkowskiego o patologii, A. Szastera o terapii natury; Becu znowu zasłużył się upowszechnieniem szczepienia ospy i dziełem na ten temat. Nie mówię tu już o innych, o których poprzednio wspomniałem. Podkreślić też należy, że u nas z czasem zmieniał się i charakter patologii ogólnej, która staje się przez swoją tematykę coraz bliższą zagadnień związanych z życiem. Dlatego już Józef Majer nazywał patologię ogólną „fizyologią patologiczną“.

Na przestrzeni 586 lat istnienia medycyny w Polsce mamy 169 lat istnienia patologii ogólnej i związanej z nią 70 lat patologii doświadczalnej. Gdyby zliczyć wszystkie osiągnięcia polskiej patologii, to staniemy przed poważnym dorobkiem naukowym o znaczeniu ogólnym i społecznym, przed dużym plonem, którego wartość jest nieraz duża i trwała. Bez przesady rzec można, że patologia dotrzymała u nas kroku innym naukom lekarskim, które wcześniej rozpoczęły swój wspaniały rozwój.

Nie wolno nam więc pomniejszać zasług naszych poprzedników i nie wolno nam niesłusznie oceniać ich wysiłków w pracy dla nauki polskiej. Niepożądana będzie każda insynuacja, że przed nami pracowano tylko dla własnej ambicji, dla własnej sławy i że osiągnięcia naszych mistrzów były tylko ich osiągnięciami.

Patologia ogólna, choć dyscyplina teoretyczna bywała prowadzona nieraz przez takich, którzy równocześnie byli lekarzami praktykującymi. Wcale jednakże ich związek z oddziałem szpitalnym czy z kliniką nie przysporzył im bynajmniej sławy patologów ogólnych. Klinicysta nieraz porusza zagadnienia ogólno-patologiczne, a patolog ogólny zagadnienia o charakterze klinicznym, ale nie oznacza to, by patolog musiał mieć koniecznie drugi warsztat pracy w postaci oddziału klinicznego. Na to zgodzili się prawie wszyscy wykładowcy patologii ogólnej na I Konferencji w Krakowie, odbytej w maju br. Dlatego wydaje mi się niesłuszne wiązanie patologii ogólnej z katedrą praktyczną. Opisywanie przypadków klinicznych a co więcej i leczenia nie należy bynajmniej do patologii ogólnej. Uogólniając sprawę, można by to samo zalecać farmakologowi, biochemikowi a może i innym teoretykom. Brak jednak równoczesnego kierownictwa jakimś oddziałem klinicznym nie przeczy przecież możliwości a nawet konieczności wiązania patologii ogólnej i innych teoretycznych nauk lekarskich z życiem. O tym przecież wiedziano już ponad 100 lat temu i dlatego patologię ogólną nazwano właśnie patologiczną fizjologią (tj. fizjologią choregoustroju).

Patologiczna fizjologia bywa błędnie nazywana fizjologiczną patologią (skrót: fizjopatologia). Jest to moim zdaniem niesłuszne. Spróbuję w kilku zdaniach z grą słów uzasadnić to. Fizjo-patologia może być użyta jako skrót: fizjologia i patologia. Jest normalna, tj. prawidłowa anatomia i jest normalna fizjologia, może więc być patologiczna anatomia (a nigdy anatomiczna patologia) i może być patologiczna fizjologia. Nie ma natomiast fizjologicznej fizjologii ani fizjologicznej patologii, jak i nie mogłoby być patologicznej patologii jako przeciwstawienia dla fizjologicznej patologii. W skrócie przeciwstawieniem fizjo-patologii byłaby pato-patologia.

Odpowiednio do patologicznej fizjologii (patofizjologii) można mówić o patologicznej chemii (patochemii), o patologicznej histologii, o patologicznej anatomii. Prawidłowa nazwa, o której mowa, jest spotykana w innych językach (pathologische Physiologie, patołogiczna fizjołogia, patołogiczeskaja fizjołogia itd.).

Jako jedyna słuszna nazwa pozostaje więc na oznaczenie patologii ogólnej i doświadczalnej: patologiczna fizjologia i takiej nazwy użył pierwszy Virchow, a u nas Józef Majer, chyba ponad 100 lat temu.

Na koniec pragnąłbym podkreślić, że zakłady patologii ogólnej (przynajmniej niektóre) kształciły wielkie zastępy kadr lekarskich, z których wywodził się szereg świetnych asystentów klinicznych i docentów klinicznych, wielu lekarzy-praktyków nie tylko z naukowym zdobytym stopniem, ale i z naukowym podejściem w życiu praktycznym.

PIŚMIENNICTWO

1) J. Oettinger: Rys dawnych dziejów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Cz. I. Kraków 1878;—2) J. Bieliński: Królewski Uniwersytet Warszawski. Warszawa 1907, 1911 i 1912; — 3) Kro-

nika Uniwersytetu Jagiellońskiego 1896/1897, 1897/ /1898 1901/1902; — 4) A. Bednarski: Materiały do dziejów medycyny polskiej w XIV i XV stuleciu. Nakł. P. A. U., Kraków 1939; — 5) W. Ziembicki: Pol Gaz. Lek. 1935; — 6) L. Zembrzuski: Cesarski Uniwersytet Warszawski i jego Wydział Lekarski 1905—1915. Odbitka z „Przegl. Współczesnego", Warszawa 1939; — 7) K. Klecki: Patologia ogólna T. II., Kraków 1935; — 8) Zb. Kukulski: Józef Jakubowski. Wyd. Krak. T-wa Mił. Hist. Med. Nr 2, Kraków 1936; — 9) J. Majer: Wiadomości z życia profesorów Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie Jagiellońskim 1862; — 10) Rocznik Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie Jagiellońskim T. V. Kraków 1842 oraz T. VI. Kraków 1843; — 11) Ludwik Gąsiorowski: Zbiór wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce. T. III. Nakł. J. K. Żupańskiego, Poznań 1854; — 12) L. Finkel i St. Starzyński: Historia Uniwersytetu Lwowskiego, Lwów 1894; — A. Gluziński: Przegl. Lek. Nr 43, 1893; — 14) Fryderyk Hechel: Kraków i Ziemia Krakowska w okresie Wiosny Ludów. Wyd. Zakł. Nar. im. Ossolińskich, Wrocław 1950; — 15) St. Kośmiński: Słownik Lekarzów Polskich, Warszawa 1883; — 16) Uniwersytet Poznański. Księga pamiątkowa pod redakcją A. Wrzoska, Poznań 1924; — 17) Index Praelectionum in Universitate Literarum regia Varsaviensi 15. IX. 1826—15. VII. 1827. oraz 1820—1821; — 18) Index Scholarum in Universitate Studiorum Jagellonica inde a die 1 Octobris anni MDCCCXLVII nsque ad medium mensem Julium anii MDCCCXLVIII habendarum oraz 1. XI — VII. 1848/ /1849; — 19) Uniwersytet Warszawski. Spis wykładów i wykładających w semestrze zimowym 1918/1919 i dalsze: 1921/22 i 1922/23; — 20) Ordnung der öffentlichen Vorlesungen zu Lemberg 1835; — 21) Ordnung der öffentlichen Vorlesungen am k. u. k. Lycäum zu Lemberg im Schuljahre 1808; — 22) Uniwersytet Jagielloński — Spisy wykładów 1931/32, 1932/33, 1933/34, 1934/35, 1935/36, 1936/37, 1937/38, 1945/46; — 23) A. Smoluchowski: Edmund Biernacki jako odkrywca metody opadania krwinek czyli tzw. odczynu Biernackiego. Przegl. Lek. 1947, str. 656.

Julian WALAWSKI Warszawa

Rola i zadania fizjologii patologicznej jako podstawowej nauki lekarskiej

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej. Kierownik: Prof. dr Julian Walawski)

Patologia w szerokim znaczeniu tego słowa jest rozległą nauką, która bada zmiany chorobowe zachodzące w ustroju pod wpływem bodźca chorobotwórczego zarówno w budowie narządów i tkanek, jak i w ich czynności. Do patologii należy również nauka o objawach chorobowych czyli semiotyka. Tak rozległa nauka nie mogła z biegiem lat i rozwojem nauk lekarskich ostać się jako całość i w zeszłym stuleciu zaczęła rozpadać się na poszczególne dyscypliny w związku z ogólnym postępem nie tylko nauk lekarskich, lecz i przyrodniczych. Z patologii więc jako ogromnej nauki powstały oddzielne jej gałęzie, jak anatomia patologiczna z histologią patologiczną, omawiające makro- i mikromorfologię zjawisk chorobowych, bakteriologia, która z kolei rozrosła się w olbrzymią naukę jako mikrobiologia i tzw. patologia ogólna poszukująca praw rządzących powstawaniem, przebiegiem i zejściem zjawisk chorobowych jako spraw dynamicznych oraz ustalająca mechanizmy powstawania chorób i ich objawów. Semiotyka przeszła już całkowicie do tzw. patologii klinicznej. Do wyodrębnienia patologii ogólnej w osobną naukę przyczynił się rozwój fizjologii, który wskazał zasadnicze metody badań i drogi, po których winna kroczyć nie tylko fizjologia, lecz także patologia ogólna. Od tej chwili, kiedy fizjologia stanęła na mocnych podstawach doświadczalnych, badając ściśle obiektywnie mechanizmy powstawania i przebiegu normalnych zjawisk i czynności życiowych ustroju, patologia ogólna również ściśle ustaliła podstawy swego rozwoju jako odrębnej nauki, co znalazło swój wyraz w nazwaniu jej fizjologią patologiczną. Fizjologia patologiczna w dzisiejszym jej pojmowaniu jest nauką młodą, chociaż opartą na tradycjach pochodzących jeszcze z okresu starożytności..

Jakie drogi przeszła patologia ogólna zanim stała się tym, czym jest dzisiaj, to jest fizjologią patologiczną? Już od najdawniejszych czasów badano zjawiska chorobowe i od zarania istnienia ludzkości zwracano na nie uwagę, starając się zgłębić istotę chorób. Jasną jest rzeczą, że każda epoka stwarzała właściwe sobie pojęcia i poglądy w zależności od poziomu umysłowego ówczesnej ludzkości Twórca nauk lekarskich w starożytności, Hipokrates, pierwszy stworzył podstawy rozumowego ujmowania zjawisk chorobowych i on też był pierwszym, który wypowiedział pogląd, że zjawiska chorobowe powstają w wyniku zakłócenia prawidłowego stosunku soków ustrojowych, o których zresztą bardzo mało wiedział. Była to pierwsza teoria „humoralna" w określaniu istoty zjawisk chorobowych, chociaż bardzo niedokładna z braku zasadniczych pojęć anatomicznych i fizjologicznych. Teorii humoralnej Hipokratesa przeciwstawił się w tym czasie Asklepiades i wysunął inną teorię tzw. solidystyczną, opartą na nauce o atomach Demokryta. Według Asklepiadesa choroba jest wynikiem zmian zachodzących w atomach, z których składa się ustrój, a także zmian zachodzących w przestrzeniach międzyatomowych, w których krążą soki ustrojowe. Gęstość atomów oraz ich ruch i tarcie warunkowały — według tego badacza — stan zdrowia lub choroby. Jeżeli z perspektywy wieków zastanowimy się nad tą teorią, to przychodzimy do wniosku, że była to pierwsza teoria „komórkowa w zakresie wiedzy o zjawiskach chorobowych. Widzimy stąd, że już w starożytności istniały dwie ścierające się ze sobą teorie powstawania chorób, które z bardzo nieznacznymi zmianami przetrwały wiele wieków, a w związku z tym, że nie było wówczas możliwości szerokiego prowadzenia badań sekcyjnych i wiwisekcyjnych z przyczyn religijnych, patologia nie mogła się rozwinąć i wyjaśnić tych zjawisk, które interesowały każdego lekarza.

Pierwszy zasadniczy wstrząs, jaki przeżyła fizjologia, a z nią i patologia było odkrycie przez

Harvey'a w roku 1628 krążenia krwi. Od tego bowiem czasu zaczyna się rozwój zarówno fizjologii, jak i patologii doświadczalnej. Wprowadzenie ścisłych metod badań na ustrojach żywych oraz na zwierzętach, o zbliżonej do ludzkiej budowie narządów, dało możność wglądu nie tylko w fizjologię człowieka, lecz także w jego patologię. Właściwie od tej chwili fizjologia jest ściśle związana z patologią i obie te nauki, choć na pozór różne, stanowią jedną całość składającą się z fizjologii ustroju zdrowego i fizjologii ustroju chorego. Już w zasadzie od czasu wprowadzenia metod fizjologicznych do badań zjawisk patologicznych zjawiły się podstawy do wyodrębnienia z patologii, w szerokim jej ujęciu, osobnej nauki jako fizjologii patologicznej.

Fizjologia patologiczna jako nauka doświadczalna w drugiej połowie dziewiętnastego wieku przeżyła swój kryzys w związku z nadzwyczajnym rozwojem anatomii patologicznej i teorii komórkowej, której twórcą był V i r c h o w. Według bowiem V i r c h o w a wszelkie sprawy patologiczne toczące się w tkankach, narządach i całym ustroju są wynikiem zmian różnego charakteru, powstałych w komórkach. Kierunkowi, który nadał patologii V i r c h o w, niewątpliwie zawdzięczamy wiele cennych zdobyczy w pojmowaniu zjawisk patologicznych, mimo to zahamował on do pewnego stopnia rozwój fizjologii patologicznej. Liczni badacze jednak zdawali sobie sprawę, że zmiany w komórkach nie mogą być wyłączną przyczyną zjawisk chorobowych. Okazało się mianowicie, że zmiany w komórkach nie zawsze są konieczne do powstania choroby. Znane były bowiem sprawy chorobowe, w których anatomicznie występowały dość rozległe zmiany w budowie komórek, a mimo to ustrój jako całość sprawnie wykonywał swoje czynności fizjologiczne. Innym znów razem budowa komórek wcale nie jest zmieniona, objawy zaś chorobowe istnieją w całej pełni i czynność narządów lub całego ustroju jest wadliwa. Istnieją bowiem dwa rodzaje chorób a mianowicie choroby, w których występują zaburzenia w całym ustroju jako skutek zmian w budowie i czynności określonego narządu oraz choroby, w których występują daleko posunięte zaburzenia w całości ustroju, mimo że objawów ze strony narządów nie stwierdza się. Fizjologia patologiczna, mając tego rodzaju spostrzeżenia, przystąpiła do ataku na teorię komórkową V i r c h o w a i oparła się, jak zwykle na doświadczeniu fizjologicznym. Atak na teorię V i r c h o w a podjęto od strony fizjologicznej, biorąc pod uwagę całość ustroju i starając się ustalić, że zjawiska chorobowe są różnego rodzaju reakcją na szkodliwy bodziec. W mechanizmie więc powstawania chorób na czoło wystąpiły zjawiska oddziaływania ustroju jako czynnego związku ze środowiskiem zewnętrznym, przy czym nie odrzucono, lecz uznano te zdobycze V i r c h o w a w dziedzinie morfologii, które on wniósł do nauki o zjawiskach patologicznych, a tym samym do medycyny. Od tej chwili fizjologia patologiczna, która wyodrębniła choroby czynnościowe stanęła na stanowisku czysto fizjologicznego, to jest kinetycznego ujmowania zjawisk patologicznych i dziś związek jej z anatomią patologiczną jest mniejszy niż był poprzednio, chociaż fizjologia patologiczna korzysta ze zdobyczy anatomii patologicznej. Anatomia patologiczna została jakby w pewnym odosobnieniu jako nauka badająca zjawiska statyczne, jako nauka podsumowująca skutki procesów patologicznych i skutki chorób. Fizjologia patologiczna natomiast przeszła całkowicie na badanie kinetyki zjawisk chorobowych i ściśle połączyła fizjologię z kliniką. Dziś już nie można mówić, że fizjologia patologiczna jest uzupełnieniem anatomii patologicznej. Stała się bowiem ona samodzielną wielką nauką, która daje anatomii patologicznej podstawy do zrozumienia mechanizmów powstawania i rozwoju dynamicznego procesów patologicznych, których wynikiem są morfologiczne zmiany anatomo-patologiczne jako statyczne. Nowy kierunek w patologii wychodzi ze słusznego założenia, że ustrój jest złożoną niepodzielną całością ciągłych i czynnych związków ze środowiskiem zewnętrznym.

Patrzenie na ustrój jako na całość psychofizyczną uwydatnia się w pracach badaczy radzieckich. Nauka radziecka oceniła teorię V i r c h o w a jako mechanistyczną, to jest opierającą się na zasadach statystycznych zmian miejscowych w oderwaniu od całości ustroju i w oderwaniu od złożonych fizjologicznych współzależności pomiędzy środowiskiem wewnętrznym ustroju a środowiskiem zewnętrznym. Według patologów radzieckich zjawiska chorobowe powstają wtedy, kiedy zmienia się przemiana materii i procesy fizykochemiczne nie tylko miejscowo w komórkach, lecz również w całym ustroju. U nas już prawie przed 100 laty Tytus C h a ł u b i ń s k i jasno uświadomił sobie i nauczał, że „choroba nie jest niczym oddzielnym od życia, nie jest odrębnym procesem, który by można stawiać obok lub też naprzeciw procesów życia, gdyż w danym organizmie odbywa się tylko jeden proces życia, tylko że proces ten odbywa się albo odpowiednio do celów fizjologicznych czyli zdrowo, albo też wskutek przyczyn bądź zewnętrznych bądź wewnętrznych lub też jednych i drugich razem nie odpowiednio do tych celów czyli chorobowo“. Choroba powstaje „wśród warunków, w jakich się życie odbywa“.

Drugi swój kryzys fizjologia patologiczna przeżyła w czasie okresu bakteriologicznego. Okres bakteriologiczny w poznawaniu istoty chorób i mechanizmów ich powstawania, który został zapoczątkowany przez P a s t e u r a, K o c h a, M i e c z n i k o w a i E h r l i c h a mimo olbrzymich zdobyczy, jakie przyniósł naukom lekarskim zahamował nieco rozwój fizjologii patologicznej. Zwracano mianowicie wtedy uwagę przede wszystkim na mikroorganizm jako zasadniczą przyczynę powstawania procesów patolo-

gicznych, przede wszystkim zakaźnych. Makroorganizm, w którym rozgrywają się procesy patologiczne ze wszystkimi jego złożonymi oddziaływaniami sprowadzono na plan drugi. Nie brano bowiem wtedy pod uwagę, że od ogólnego stanu ustroju i jego złożonych reakcyj na wtargnięcie do niego mikroorganizmu zależy stopień i natężenie oraz postać procesu patologicznego. Fizjologia patologiczna na nowo musiała nagromadzać fakty doświadczalne stwierdzające, że ogólny stan ustroju odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu procesów patologicznych. Wyłoniły się z tych faktów dwa zasadnicze pojęcia, mianowicie odporność i alergia. Fizjologia patologiczna wykazała, że stan ustroju decyduje o tym, czy dany bodziec biologiczny wywoła w nim chorobę, czy też bodziec ten pozostanie nieczynny. Fizjologia patologiczna więc ustaliła, że ustrój może wykazywać albo stan wrażliwości albo stan odporności na czynniki chorobotwórcze. Wyjaśniono również rolę czynników wewnątrz-ustrojowych i zewnątrz-ustrojowych, które warunkują i sprzyjają powstawaniu stanów nadwrażliwości. jak i stanów odpornościowych. Uwypuklono również rolę układu nerwowego, a przede wszystkim rolę odruchów, gdyż P a w ł o w stwierdził, że bodziec chorobowy może wywołać zmiany w jakimkolwiek układzie bez konieczności bezpośredniego stykania się tego układu z komórkami, które wykazują proces patologiczny.

Po tych wstrząsach, jakie przeszła fizjologia patologiczna jako nauka, dalsze nagromadzenie przez nią faktów doświadczalnych i powiązanie ich z kliniką doprowadziło do bardziej ścisłego ujęcia zjawisk chorobowych. Choroba — według dzisiejszych pojęć fizjologii patologicznej — jest zjawiskiem dynamicznym. Nie ogranicza się ona tylko do zmian powstających miejscowo, lecz dotyczy całego ustroju i w oparciu o całość zmian zachodzących w ustroju i powiązaniu ich ze sobą można wysnuwać wnioski co do choroby. Decyduje bowiem o stanie chorobowym zmiana czynności całego ustroju i jego oddziaływania na bodźce, nie zaś zmiany w poszczególnych jego elementach. Istotę więc choroby dzięki fizjologii patologicznej rozumiemy dziś fizjologicznie jako zwichnięcie różnych mechanizmów regulujących zarówno humoralnych, jak i nerwowych, warunkujących prawidłowy stan ustroju. W następstwie tych zaburzeń, które mogą być ilościowo różne, powstają nowe jakości jako zmiany strukturalne. Wchodzi tu w grę również sprawność mechanizmów regulacyjnych nie tylko humoralnych, lecz przede wszystkim nerwowych, jako szybko działających, w zakresie przystosowywania się narządów i ich układów do czynników związanych ze środowiskiem wewnętrznym i zewnętrznym.

Wiemy, że ustrój bardzo często ulega rozmaitym niezwykłym podrażnieniom zarówno ze strony środowiska wewnętrznego, to jest przemian odbywających w samym ustroju, jak i ze strony środowiska zewnętrznego czyli świata otaczającego. a mimo to nie zawsze powstają w nim zmiany patologiczne. Oporność ustroju na niezwykłe drażnienie bodźcami zarówno pochodzenia wewnętrznego, jak i zewnętrznego jest stałą czynnością ustroju, która wytworzyła się w procesie ewolucji jako osobnicze przystosowanie się. Przystosowanie się jest więc taką czynnością, jak każda inna czynność fizjologiczna ustroju. Żaden układ nie jest w stanie tak szybko oddziaływać na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne, jak układ nerwowy. Dlatego też układ nerwowy zapewnia ustrojowi powstanie szybkich zmian biochemicznych, czynnościowych i anatomicznych. które ustalają jego oporność na wpływy szkodliwe Pod wpływem więc układu nerwowego powstaje równowaga w ustroju na poziomach różnych, lecz dostosowanych do wymagań środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, co zabezpiecza czynność ustroju jako całości i utrzymuje go w zdrowiu. Upośledzenie możliwości przystosowania się do zmienionych warunków środowiskowych może uruchomić pod wpływem bodźca szkodliwego niecelowe i niewłaściwe mechanizmy regulacyjne, których czynność prowadzi do powstawania tzw przystosowania patologicznego, a takie przystosowanie jest dla ustroju szkodliwe, wywołując objawy chorobowe Przykładem tego jest tzw. „błędne koło". wywołane zwichnięciem korelacji tarczycowo-współczulnej, sercowo-nerkowej i innych.

Fizjologia patologiczna jest nauką, która przerzuciła most między fizjologią normalną a kliniką i nie może być uważana za naukę oderwaną od życia, lecz raczej za gramatykę praktycznych nauk lekarskich. Zajmując się analizą i syntezą zjawisk chorobowych w ustroju i wiążąc te zjawiska z działaniem środowiska zewnętrznego na ustrój, fizjologia patologiczna powinna być uznana za prawdziwą syntetyzującą naukę medycyny, a wyniki jej mają wielkie znaczenie praktyczne dla zapobiegania chorobom i dla ich zwalczania. Badanie chorób i mechanizmów ich powstawania z uwzględnieniem całokształtu środowiska zarówno wewnętrznego ustroju. jak i świata otaczającego ustrój odbywa się dziś równolegle w klinice i w zakładzie fizjologii patologicznej, czyli według starej nomenklatury w zakładzie patologii ogólnej. Fizjologia patologiczna opierająca się na metodach doświadczalnych przenosi zagadnienia różnych chorób na zwierzęta, mając możność prowadzić nieskrępowanie doświadczenia i wywoływać u nich różne choroby. Nie zawsze doświadczenia na zwierzętach zgadzają się w zupełności z tym, czego dostarcza obserwacja chorego człowieka. Doświadczenia bowiem na zwierzętach w wielu przypadkach rzucają jednostronne światło na istotę procesu patologicznego. Wiemy, że zwierzęta rozmaitych gatunków rozmaicie oddziaływują na te same szkodliwe czynniki. gdyż różne procesy fizjologiczne przebiegają u nich swoiście. U człowieka np. końcowym wytworem przemiany

nukleinowej jest kwas moczowy, u psa zaś dalsza pochodna kwasu moczowego, mianowicie allantoina. U ptaków końcowym wytworem przemiany białkowej jest kwas moczowy, nie zaś mocznik. U zwierząt np. nie można wywołać wielu chorób zakaźnych, dny i innych. Należy jednak stwierdzić, że doświadczenia na zwierzętach i obserwacje na ludziach doskonale się uzupełniają, co prowadzi do ustalenia istoty zjawiska patologicznego z odrzuceniem spekulacji myślowych. Klinika sama najczęściej nie może rozwiązać zagadnień dotyczących istoty choroby i mechanizmów powstawania i rozwoju spraw patologicznych. Nie może bowiem w całej pełni wykorzystać metod doświadczalnych na ludziach, opanowanie zaś złożonych dzisiaj metod laboratoryjnych wymaga specjalnego wykształcenia. Prócz tego klinika nastawiona na rozpoznawanie chorób z wynajdywaniem i ustalaniem coraz to nowych i pewniejszych objawów chorobowych oraz na leczenie rozpoznawanych chorób, kieruje swoje myśli w inną stronę i może oddalać się od myślenia fizjologiczno-biologicznego. My dobrze wiemy, że R z ę t k o w s k i, znakomity internista polski, opracował zagadnienie chorób nerek jeszcze przed W i d a l e m i V o l h a r d e m, lecz nie doprowadził pracy do końca w związku z oderwaniem się od fizjologii i metod doświadczalnych. Fizjologia patologiczna jednak nie jest tylko nauką, która opracowuje zagadnienia wyłonione przez klinikę. Fizjologia patologiczna posiada obecnie tematykę własną i z kolei narzuca klinice wyniki swoich badań do dalszego opracowania i powiązania ich z obrazami chorobowymi, których dostarcza obserwacja kliniczna ludzi chorych. Nie znaczy to, że fizjologia patologiczna jest dodatkową i uboczną nauką dla kliniki. Fizjologia patologiczna jest nauką odrębną, która bada i rozwiązuje własne zagadnienia naukowe związane ze zjawiskami chorobowymi. Wiele jest w zasadzie zagadnień zbadanych przez fizjologię patologiczną w doświadczeniach na zwierzętach, lecz zagadnienia te długo jeszcze nie znajdą zastosowania w klinice, gdyż klinika nie wypracowała jeszcze odpowiednich metod do wyzyskania zdobyczy fizjologii patologicznej. Dość wspomnieć o nowszej metodzie badań fizjologicznych z zastosowaniem izotopów, dzięki której niejedno zagadnienie dotyczące przemiany materii zostało doświadczalnie zbadane, w klinice zaś metoda ta nie ma jeszcze u nas odpowiedniego zastosowania a wyniki badań doświadczalnych nie są jeszcze przez nią wyzyskane. W tym jest odrębność fizjologii patologicznej jako nauki, która często wyprzedza klinikę. Nie znaczy to również, że fizjologia patologiczna jest odosobnioną nauką, gdyż życie od dawna już wykazało, że musi ona łączyć się z kliniką jako badającą te same zjawiska chorobowe. Jako nowszy przykład łączenia się fizjologii z kliniką można przytoczyć doświadczenia z kateteryzacją serca jako metodą opracowaną przez fizjologię patologiczną, która to metoda ma dzisiaj duże zastosowanie w klinice i dzięki niej udaje się łatwo rozpoznać wrodzone wady serca.

Współdziałanie kliniki z teorią medycyny, jaką jest fizjologia normalna i patologiczna, korzystające z biologii, chemii i fizyki, doprowadziło na drodze doświadczalnej do wielkich zdobyczy, w sprawie ustalenia i zrozumienia mechanizmów powstawania i istoty różnych chorób i na przyszłość rozwiąże nie jedne jeszcze sprawy, które dziś wydają się zagadką.

Współdziałanie kliniki z teorią medycyny, na co szczególny nacisk kładł P a w ł o w, prowadzi nawet do ustalenia leczenia rozmaitych chorób. Przemyślany nowy kierunek w patologii, oparty na zdobyczach doświadczalnych z uwzględnieniem wpływów środowiska zewnętrznego wskazał nowe drogi leczenia. Fizjologia patologiczna naprowadziła klinikę na drogę leczenia regulacyjnego. S z e n a j c h, wybitny pediatra polski, w oparciu o fizjologię patologiczną twierdzi, że uzdrowienie chorego osiąga się „przez stosowanie czynnego leczenia regulacyjnego, polegającego na usunięciu czynników warunkujących powstawanie choroby i na jednoczesnym wykorzystywaniu własnych sil obronnych ustroju czyli na pobudzeniu. zahamowaniu lub zmianie różnorodnych głównie czynnościowych lub biochemicznych zmian będących wyrazem reakcji ustroju". W Związku Radzieckim fizjologia patologiczna ustaliła różne metody leczenia chorób, jak np. leczenie długotrwałym snem rozmaitych schorzeń somatycznych a także niektórych psychicznych.

Fizjologia patologiczna, która w oparciu o fizjologię normalną doszła do wielkich wyżyn, stwarza coraz lepsze metody badania doświadczalnego i nadaje właściwy kierunek naukowego kształtowania praktycznej medycyny, ta zaś z kolei wysuwa pewne określone wymagania w stosunku do fizjologii patologicznej. Patologowie winni być przede wszystkim fizjologami, a także równocześnie klinicystami, którzy wychodząc ze szkół fizjologicznych wiążą zagadnienia teoretyczne z kliniką czyli życiem. Każdy wybitny patolog w Związku Radzieckim jest zarówno klinicystą, jak i teoretykiem uzbrojonym w doskonałą znajomość metod doświadczalnych i w myślenie kategoriami fizjologicznymi czyli wytwarza się tam swoisty typ badarza tzw. fizjologa klinicznego. Czołowym przedstawicielem fizjologii klinicznej jest prof. F. A. A n d r e j e w, który ściśle związał fizjologię patologiczną z kliniką i nadał jej nowy kierunek bardziej kliniczny. Jako znakomity eksperymentator i klinicysta A n d r e j e w wprowadził do kliniki metodę leczenia snem chorób wewnętrznych, wychodząc z teoretycznych założeń szkoły Pawłowa. Akademik prof. dr F i o d o r o w odwiedzając Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Warszawie w rozmowie ze mną zadał mi już na wstępie dające dużo do myślenia pytanie. Zapytał mnie, czy jako kierownik Zakładu Patologii Ogólnej i Do-

świadczalnej mam łączność z kliniką. Gdy objaśniłem go, że nie tylko jestem teoretykiem patologiem, lecz i ordynatorem Szpitala Miejskiego, uznał słuszność takiego połączenia twierdząc, że zakłady patologii ogólnej i doświadczalnej powinny ściśle współdziałać z klinikami, przy czym kierownik zakładu powinien mieć nie tylko, co się samo przez się rozumie, przygotowanie teoretyczno-doświadczalne, lecz jednocześnie należyte przygotowanie kliniczne.

Wiemy, że prace z teorii medycyny poparte badaniami klinicznymi i odwrotnie mają duże znaczenie praktyczne. Fizjologia patologiczna więc jako odrębna nauka stała się równorzędnym partnerem kliniki w badaniu zjawisk chorobowych ze wszystkimi właściwymi im objawami. Przyczyniło się to do poznania mechanizmów powstawania najrozmaitszych chorób, wywołanych przez różne czynniki chorobotwórcze. Fizjologia patologiczna odrzuciła rozmaite pojęcia abstrakcyjne i spekulacje myślowe, co nie udawało się klinice i wprowadziła jasne pojęcia oparte na zjawiskach fizycznych, chemicznych i biologicznych zachodzących w ustroju pod wpływem bodźca chorobotwórczego Dość wspomnieć, że w czasach ostatnich uzyskano swoiste krystaliczne ciała chemiczne powstające podczas zapalenia, które warunkują zmiany w ognisku zapalnym i w całym ustroju (M e n k i n, wywołano raki pod wpływem hormonów zawierających w swojej budowie chemicznej jądro fenantrenowe (C o o k i K e n n e w a y) i wskazano drogę leczenia hormonalnego raków, wyjaśniono czynniki humoralne w nadciśnieniu (G o l d b l a t) itd. W Polsce ustalono nową patogenezę duru plamistego (G e r n e r i W a l a w s k i), ustalono niektóre czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego (V e n u l e t, G o e b e l, D e m a n t), wyjaśniono z punktu widzenia czynności układu nerwowego zmiany krzywych elektrokardiograficznych pod wpływem wysiłku fizycznego i emocji (W a l a w s k i, Z. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i) oraz opracowano zagadnienie krzepliwości krwi w stanach patologicznych (K o w a r z y k) Duży wkład do nauk klinicznych dała fizjologia patologiczna w Związku Radzieckim. Opracowała bowiem zagadnienie nerwowej trofiki czyli powstawanie zmian chorobowych na drodze nerwowej, które to zagadnienia wyłonił jeszcze w końcu zeszłego stulecia P a w ł o w. Pojęcia o trofice czyli o regulacji nerwowej chemizmu tkanek opracowywano z dwóch stron, a mianowicie fizjologicznej (O r b e l i) i patologicznej (S p e r a ń s k i). Badanie czynności ustroju złożonego wykazuje, że nerwowo-troficzna komponenta wchodzi w skład wszystkich bez wyjątku procesów rozgrywających się w ustroju. Wszystkie znane nam postacie czynności nerwowej przejawiają się w zmianach stanów rozmaitych tkanek. Według S p e r a ń s k i e g o trofika jest nerwową postacią kierowania fizyko-chemicznymi zjawiskami w złożonym ustroju. Trofika nie ma swoistego umiejscowienia w układzie nerwowym, elementy zaś, które kierują zjawiskami troficznymi są rozsiane na całej przestrzeni układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego zarówno jego części somatycznej, jak i współczulnej. Każde włókno nerwowo wykonujące określoną czynność nosi w sobie również czynność troficzną. Ze stanowiska tej teorii zaburzenia troficzne mogą powstać wskutek niezwykłego podrażnienia jakiegokolwiek punktu układu nerwowego czy też narządu lub tkanki posiadających takie lub inne elementy nerwowe. Zaburzenia troficzne mogą więc powstać nawet w odległych narządach, jeżeli nerwy jakiegoś odległego odcinka ciała bezpośrednio niezwiązanego nawet z tymi narządami będą trwale drażnione. Badania histologiczne bowiem wykazały, że powstają np. zmiany nie tylko w określonym nerwie trwale uciskanym, ale także w innych elementach nerwowych zarówno obwodowych, jak i ośrodkowych czyli w miejscach odległych od pierwotnego procesu patologicznego, wywołanego przez ucisk. Według S p e r a ń s k i e g o nie ma jakiejś określonej postaci choroby troficznej jako postaci nozologicznej, zaburzenia troficzne zaś są nieodłączną składową każdego procesu chorobowego, który jest niczym innym, jak tylko procesem neurodystroficznym. Według O r b e l i e g o i B y k o w a zjawiska troficzne dochodzą do skutku przez układ współczulny, który podlega korze mózgowej. S p e r a ń s k i nie odrzuca czynników humoralnych, lecz stara się udowodnić, że czynniki humoralne nie są samodzielne w złożonym ustroju, w którym istnieje ośrodkowy układ nerwowy. Układ nerwowy bowiem jako łącznik ustroju ze światem zewnętrznym dzięki zmysłom jest czynnikiem kierującym wszystkimi zjawiskami życiowymi. W świetle badań S p e r a ń s k i e g o fizjologia patologiczna jest materialistyczną filozofią dla medycyny, a szczególnie kliniki, filozofią opartą na badaniach doświadczalnych. W oparciu o teorię trofiki fizjologia patologiczna wysunęła również wytyczne w leczeniu dystrofii. Wprowadzono więc metodę alkoholizacji uszkodzonych nerwów, kokainizacji ich, alkoholizacji nerwu przeponowego w przypadkach gruźlicy płuc, metodę podrażnienia układu nerwowego przez wyciąganie z kanału kręgowego i powrotne wprowadzanie płynu mózgowo-rdzeniowego i inne metody.

Jak widzimy fizjologia patologiczna jest nauką szybko rozwijającą się i stojącą już dzisiaj na mocnych podstawach.. Rozwój jej zależy u nas od wielu czynników, z których najważniejszym jest zrozumienie istoty fizjologii patologicznej jako nauki doświadczalnej i konieczności ścisłego związania jej z kliniką. U nas fizjologia patologiczna była zawsze traktowana po macoszemu, zakłady były źle wyposażone, z niedostateczną liczbą etatów. Rozlegały się nawet głosy. że jest ona potrzebna tylko do nauczania studentów i dania im ogólnych podstaw do zrozumienia szczegółów dyscyplin klinicznych, natomiast strona nau-

kowo-badawcza była traktowana pobłażliwie, a już bardzo nieprzychylne było nastawienie, jeżeli próbowano łączyć fizjologię patologiczną z kliniką. W Polsce raczej przodowała fizjologia normalna, która niekiedy łączyła zagadnienia teoretyczne z kliniką, jednak w związku z tym, że fizjologowie mało zajmowali się kliniką, fizjologiczne zdobycze naukowe nie były w pełni wykorzystane w klinice. Wybitny fizjolog polski, prof. Fr. Czubalski, z Uniwersytetu Warszawskiego doceniał jednak rolę i znaczenie fizjologii patologicznej, czego wyrazem był jeszcze przed wojną projekt stworzenia osobnej katedry tzw. fizjologii klinicznej na wydziałach lekarskich dla V roku studiów, gdzie nauczano by fizjologii człowieka w oparciu o zjawiska chorobowe. Czubalski w 1934 roku pisał, że „zakres nauczania niektórych przedmiotów teoretycznych w obecnych programach można by znacznie zredukować zwłaszcza w zakresie nauk morfologicznych, należało by jednak w zamian za to położyć bardzo silny nacisk na wykształcenie fizjologiczne w najszerszym znaczeniu, zwłaszcza na zastosowanie fizjologii do kliniki, a to ze względu na to, że dzisiejsza medycyna opiera się przede wszystkim na pojęciach fizjologicznych, nauczających o sprawności czynnościowej ustroju i jej granicach". W obecnym jednak czasie, kiedy doceniono już rolę fizjologii patologicznej czyli patologii ogólnej jako nauki współpracującej z kliniką i fizjologią normalną, stwarzanie nowej katedry fizjologii klinicznej nie jest konieczne, ale konieczne jest udostępnienie pracownikom zakładów patologii ogólnej i doświadczalnej klinik i oddziałów szpitalnych dla ścisłego powiązania teorii medycyny z medycyną praktyczną.

Jak wynika z uwag omówionych wyżej, istnienie i rozwój katedry fizjologii patologicznej czyli patologii ogólnej w akademiach medycznych jest konieczne zarówno dla prowadzenia badań naukowych, jak i dla kształcenia przyszłych lekarzy.

Fizjologia patologiczna uczy studentów fizjologicznego ujmowania zagadnień chorobowych, uczy myśleć kategoriami biologicznymi przy łóżku chorego, uczy wiązać ustrój z otoczeniem, syntetyzować spostrzeżone objawy występujące u chorego człowieka i stwarzać przemyślaną całość zjawiska chorobowego jako pojęcia kinetycznego. Fakty, które podaje fizjologia patologiczna są oparte przeważnie na doświadczeniach na zwierzętach i demonstrowane na wykładach, a umiejętne powiązanie tych faktów z objawami chorobowymi występującymi u człowieka stwarza podstawy, na których opiera się zrozumienie istoty danej choroby. Lekarz, który zapoznał się z fizjologią prawidłową i fizjologią patologiczną nigdy nie stanie bezbronny wobec choroby, gdyż zasób jego wiedzy teoretycznej pozwoli mu na takie ujęcie istoty danej choroby, że zawsze znajdzie lepsze sposoby kliniczne ścisłego jej rozpoznania i drogi, po których powinno iść leczenie. W fizjologicznym ujęciu zjawisk chorobowych kryje się zasadnicza różnica między wykształconym lekarzem a lekarzem niedouczonym, między lekarzem w ogólności a felczerem. Fizjologia patologiczna uczy myśleć przy łóżku chorego pojęciami realnymi, opartymi na faktach fizjologicznych, nie zaś kategoriami abstrakcyjnymi. Człowiek choruje rozmaicie na tę samą chorobę i można by przypomnieć powiedzenie, że istnieje tyle chorób, ile ludzi, gdyż ustrój jest indywidualną biologiczną całością i ten sam bodziec chorobotwórczy wywołuje rozmaite oddziaływanie ustroju w zależności od środowiska wewnętrznego i zewnętrznego. Fizjologia patologiczna wyjaśnia na podstawie praw ustalonych przez siebie te czynniki wewnętrzne i zewnętrzne, które nadają chorobie indywidualne cechy. Często przecież choroba wywołana np. zarazkiem jako bodźcem przebiega różnie w związku z dziedzicznymi i konstytucyjnymi cechami ustroju, w związku z różnym oddziaływaniem i stanami układu nerwowego, hormonalnego, z różnym oddziaływaniem czynnej mezenchymy jako czynnikami wewnętrznymi oraz warunkami życia, odżywiania i warunkami społecznymi jako czynnikami zewnętrznymi. Fizjologia patologiczna przez wyjaśnienie czynników środowiskowych zarówno wewnętrznych, jak i zewnętrznych wpływających na ustrój stwarza jednolity obraz dynamiki danej choroby i ustala jej jedność mimo często spotykanych odchyleń klinicznych, mogących zaciemniać istotę zasadniczej sprawy chorobowej. Fizjologia patologiczna naucza więc opierać myśl lekarza na szerokiej podstawie i ujmować zjawiska chorobowe nie w szczegółach klinicznych, lecz na zasadach i prawach ogólnych właściwych wszystkim chorobom.

Często daje się słyszeć, że w wykładach fizjologii patologicznej powtarzają się tematy omawiane w innych dyscyplinach i w związku z tym byłoby to „dublowaniem" omawiania pewnych zagadnień. Nie jest to słuszne. Na wykładach bowiem fizjologii patologicznej omawia się liczne wspólne innym dyscyplinom zagadnienia, lecz omawia się je z innej strony, uwypuklając szczególną rolę ustroju jako całości w zjawiskach chorobowych. W wykładach z fizjologii patologicznej bierze się pod uwagę przede wszystkim reakcje ustroju, w którym powstał proces patologiczny i rozmaitość reakcyj i mechanizmów ich powstawania w zależności od rozwoju procesu patologicznego. Jeżeli dla przykładu weźmiemy omawianie gorączki, to fizjologia normalna mówi tylko o powstawaniu ciepła w ustroju i jego regulacji, klinika ustala i porządkuje typy podniesienia ciepłoty ciała właściwe różnym chorobom, farmakologia zaś ustala mechanizm działania środków obniżających lub podwyższających ciepłotę ciała. Inaczej podchodzi do tego zagadnienia fizjologia patologiczna. Ona uwypukla reakcje ustroju w związku z hipotermią lub hipertermią, wyjaśnia mechanizmy powstawania zaburzeń termoregulacyjnych w związku z działaniem bodźca

chorobotwórczego, a dalej wyjaśnia zmiany, jakie powstają w czynności narządów i całego ustroju pod wpływem podniesionej lub obniżonej ciepłoty. Jeżeli fizjologia patologiczna mówi o nowotworach, to oświetla to zagadnienie od strony reakcji ustroju na toczący się proces nowotworowy, ustala patogenezę tego procesu i patogenezę charłactwa. Anatomopatolog omawia nowotwory od strony morfologicznej, klinika zaś od strony semiotyki i leczenia. Również zagadnienie odporności i alergii inaczej omawia mikrobiologia, a inaczej fizjologia patologiczna. Fizjologia patologiczna omawia odporność od strony oddziaływań ustroju na wtargnięcie do niego drobnoustroju i wysuwa na plan pierwszy makroorganizm, a nie mikroorganizm. Fizjologia patologiczna uwypukla makroorganizm jako środowisko, w którym rozwija się mikroorganizm i omawia wszelkie zmiany w tym środowisku, co przejawia się jako choroba zakaźna. Klinika np. stwierdza, że istnieją rozmaite szmery sercowe, które są właściwe określonym wadom serca lub schorzeniom mięśnia sercowego. Fizjologia patologiczna omawia istotę i mechanizm powstawania szmerów sercowych, a także znaczenie ich w zaburzeniach dynamiki serca.

Z tych kilku przykładów wynika, że fizjologia patologiczna nie „dubluje" tych samych tematów wykładowych, które poruszają inne nauki, lecz omawia tematy wspólne wszystkim naukom lekarskim na innej i znacznie szerszej płaszczyźnie. Jeżeli zaś niekiedy w krótkości wspomni o sprawach, które porusza się w innych wykładach, to takie przypomnienia wychodzą uczącym się tylko na dobre. Program nauczania fizjologii patologicznej winien być raczej rozszerzony, a nie skrócony, a już w żadnym razie nie można tematyki wykładowej fizjologii patologicznej jako nauki rozczłonkowywać pomiędzy wiele dyscyplin lekarskich. Zatraciłaby ona wtedy całkowicie swój sens jako podstawowa nauka lekarska, dająca możność zrozumienia istoty procesów chorobowych i urabiająca syntetyczne myślenie na zasadach biologicznych u przyszłych lekarzy.

Franciszek VENULET Łódź

Dieta purynowa a gruźlica doświadczalna

Doniesienie tymczasowe

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akademii Medycznej w Łodzi)

Skazie moczanowej towarzyszy, jak wiadomo, duża odporność w stosunku do gruźlicy. Kamica pęcherzyka żółciowego a gruźlica płuc prawie że wyłączają się wzajemnie. Jeżeli jednak dochodzi do zakażenia gruźlicą pomimo istnienia skazy moczanowej, przebieg sprawy zazwyczaj jest dobrotliwy. Czym to wytłumaczyć?

Dnę cechuje nie tylko odkładanie moczanów w stawach, ale i wysoki na ogół poziom kwasu moczowego we krwi. Przypadkom ciężkiej gruźlicy płuc natomiast towarzyszy niski poziom kwasu moczowego we krwi (Szyfman, Wajnsztok i Kocen). Skojarzenie tych zjawisk z odpornością w stosunku do gruźlicy nasuwa się mimowoli. Wychodząc z założeń powyższych uważaliśmy za możliwe, iż sztuczne podniesienie zawartości kwasu moczowego i jego soli w ustroju może się okazać korzystne w przebiegu zakażenia gruźliczego. Wobec tego, że podaż kwasu moczowego i jego soli zwierzętom doświadczalnym byłaby dość utrudniona, postanowiliśmy odżywiać je paszą obfitującą w związki purynowe — źródło kwasu moczowego zewnątrzpochodnego. W tym celu karmiliśmy białe myszki tylko wątrobą gotowaną, wyłączając tym samym wpływ szeregu czynników zawartych w wątrobie surowej. Rozwijały się one doskonale, znacznie lepiej niż myszki kontrolne na zwykłej paszy. Myszy karmiono wątrobą już w ciągu 3 tygodni, nim je zakażano dożylnie szczepem H 37 RV (otrzymanym dzięki uprzejmości prof. Ślopka). Na 21. dzień od chwili zakażenia myszki zabijano. Stan płuc określano przez obliczenie współczynnika opartego na liczbie ognisk na powierzchni płuc.*)

W y n i k i:

1) myszy odżywiane wątrobą: współczynnik 25,66

2) myszy kontrolne: „ 49,22

Otrzymane wyniki można by uważać za dodatnie, lecz wobec małej liczby myszek badania te, jako wstępne, muszą być i będą kontynuowane. Zdajemy sobie również sprawę z różnicy, jaka istnieje między skazą moczanową jako sprawą konstytucyjną a karmieniem paszą obfitującą w związki purynowe.

Liczne prace na temat wątroby i gruźlicy dotyczą głównie uszkodzeń wątroby i jej stanu czynnościowego w gruźlicy, poza tym leczenia wyciągami wątroby niedokrwistości w gruźlicy. Natomiast nie spotkaliśmy się z założeniem, jak nasze.

Dr med. Zbigniew SEMERAU-SIEMIANOWSKI Warszawa

Zmiany załamka Q, T i odcinka S—T w elektrokardiogramie pod wpływem emocji

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akad. Med. w Warszawie.
Kierownik: Prof. dr med. Julian Walawski)

W s t ę p

Wyniki badań elektrokardiograficznych otrzymane przez J. Walawskiego (26, 27) w czasie zawodów narciarskich w Zakopanem w 1949 r.

*) Kol. Czesławowi Maślińskiemu, st. asyst. Zakładu, dziękuję serdecznie za pomoc w doświadczeniach.

były bodźcem do przeprowadzenia niniejszej pracy. Autor ten, wykonując zdjęcia elektrokardiograficzne zawodników narciarskich, stwierdził daleko idące różnice w wyglądzie krzywych wykonanych przed biegiem i po biegu oraz przed skokiem i po skoku narciarskim.

Badania nad wpływem wysiłków sportowców na zmiany krzywych EKG były już nieraz wykonywane. Wymienić tu należy pracę M e s s e r l e (12), H o o g e r w e r t a (9), R o s n o w s k i e g o (18, 19), T r z a s k o w s k i e g o (28), oraz prace badaczy radzieckich K o s t i u k o w a i R e i s e l m a n a (11), M o t y l a ń s k i e j (14), P l e s z c z i c e r a, W a l i d o w a (16) i innych. Badacze ci jednak poświęcają przede wszystkim uwagę analizie zmian częstości czynności serca, zmian czasu trwania poszczególnych okresów czynności serca, występowaniu niemiarowości i skurczów dodatkowych oraz wysokości załamków, nie tłumacząc dostatecznie mechanizmów, które warunkują powstawanie zmian w wyglądzie krzywych dotyczących odmiennego ukształtowania się załamków Q, T oraz odcinka S—T. W a l a w s k i (26, 27) natomiast opierając się na otrzymanym przez siebie materiale, wysuwa na czoło zagadnienia mechanizmów zmian w kształcie załamków Q, T i odcinka S—T, zmienione oddziaływanie układu wegetatywnego. Szczególnie interesujące zmiany spostrzegał on w krzywych elektrokardiograficznych uzyskanych przy badaniu skoczków narciarskich. Krzywe te bowiem wykazują odchylenie od stanu prawidłowego przed skokiem narciarskim oraz całkowity lub prawie całkowity powrót do stanu prawidłowego krzywej EKG po wykonaniu skoku. Wskazuje to na fakt, że nie wysiłek fizyczny był czynnikiem wpływającym na zmianę obrazu elektrokardiograficznego, lecz stan podniecenia nerwowego, towarzyszącego wysiłkowi czyli psychoemocja, wpływająca na stan układu nerwowego wegetatywnego.

Celem niniejszej pracy było stwierdzenie, czy stan emocji niepowiązany z żadnym wysiłkiem fizycznym jest w stanie dać na krzywej elektrokardiograficznej podobne zmiany, jakie W a l a w s k i uzyskał u skoczków narciarskich. Materiał, na którym przeprowadziłem badania, stanowili studenci i studentki A. M. w Warszawie, czynnikiem zaś emocjonalnym był egzamin.

M e t o d y k a

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzono na 90 studentach i studentkach Wydz. Lekarskiego, z czego 32 osoby stanowili mężczyźni a 58 kobiety.

Każda badana osoba była trzykrotnie poddawana zdjęciu elektrokardiograficznemu; jedno zdjęcie wykonywano bezpośrednio przed egzaminem, drugie w 5—10 minut po egzaminie, wreszcie trzecie zdjęcie, służące za podstawę porównawczą dla określenia ewentualnych zmian, wykonywano innego dnia — w okresie bezegzaminacyjnym, w warunkach zachowania spokoju psychicznego i fizycznego. Do zdjęć używano zawsze tego samego aparatu, zainstalowanego w tym samym pomieszczeniu, przy użyciu jednakowej techniki zdjęć i kolejności odprowadzeń. W ten sposób wyłączono możliwość występowania różnych przygodnych zakłóceń, mogących zmienić wygląd zdjęć z przyczyn technicznych i warunków badań. Do badań używałem aparatu „T r i p l e x" i wykonywałem stale 7 odprowadzeń: 3 klasyczne kończynowe, wraz z odprowadzeniem CR_4 oraz odprowadzenia przedsercowe V_2 V_3 V_5 w układzie jednobiegunowym Wilsona. Jednocześnie sprawdzałem przy każdym zdjęciu wartość wzorcową, którą ustalałem ściśle na 1mV = 1 cm.

Otrzymane zdjęcia podzieliłem na 4 grupy zależnie od rodzaju i zakresu zmian stwierdzonych w porównaniu ze zdjęciem stanowiącym tzw. normę dla danej osoby.

1. Do pierwszej grupy zaliczono zdjęcia nie wykazujące istotnych odchyleń (18 osób).

2. Do drugiej grupy zaliczono zdjęcia wykazujące istotne już, ale niewielkie zmiany w ukształtowaniu załamków Q, T i odcinka S—T. W tej grupie znajduje się 37 osób, z których podaję 5 zdjęć dotyczących 2 osób.

3. Trzecią grupę stanowią zdjęcia wykazujące wyraźne zmiany załamka Q, który stał się wyraźnie pogłębiony, załamka T, wykazującego zupełne spłaszczenie lub jego odwrócenie na ujemny oraz odcinka S—T, który wykazywał obniżenie w kilku odprowadzeniach W tej grupie znajduje się 30 osób, z których podaję 8 zdjęć dotyczących 3 osób.

4. W grupie czwartej zebrano zdjęcia wykazujące charakterystyczne obrazy przez pogłębienie się zmian w okresie poegzaminacyjnym. W tej grupie znalazło się 5 osób, z których podaję 3 zdjęcia dotyczące jednej osoby.

Zaniechałem, jako praktycznie niewykonalnego, podawania osobom badanym przed egzaminem środków wzmagających napięcie nerwu błędnego lub zmniejszających napięcie układu współczulnego, choć niewątpliwie badania takie podniosłyby wartość otrzymanych wyników.

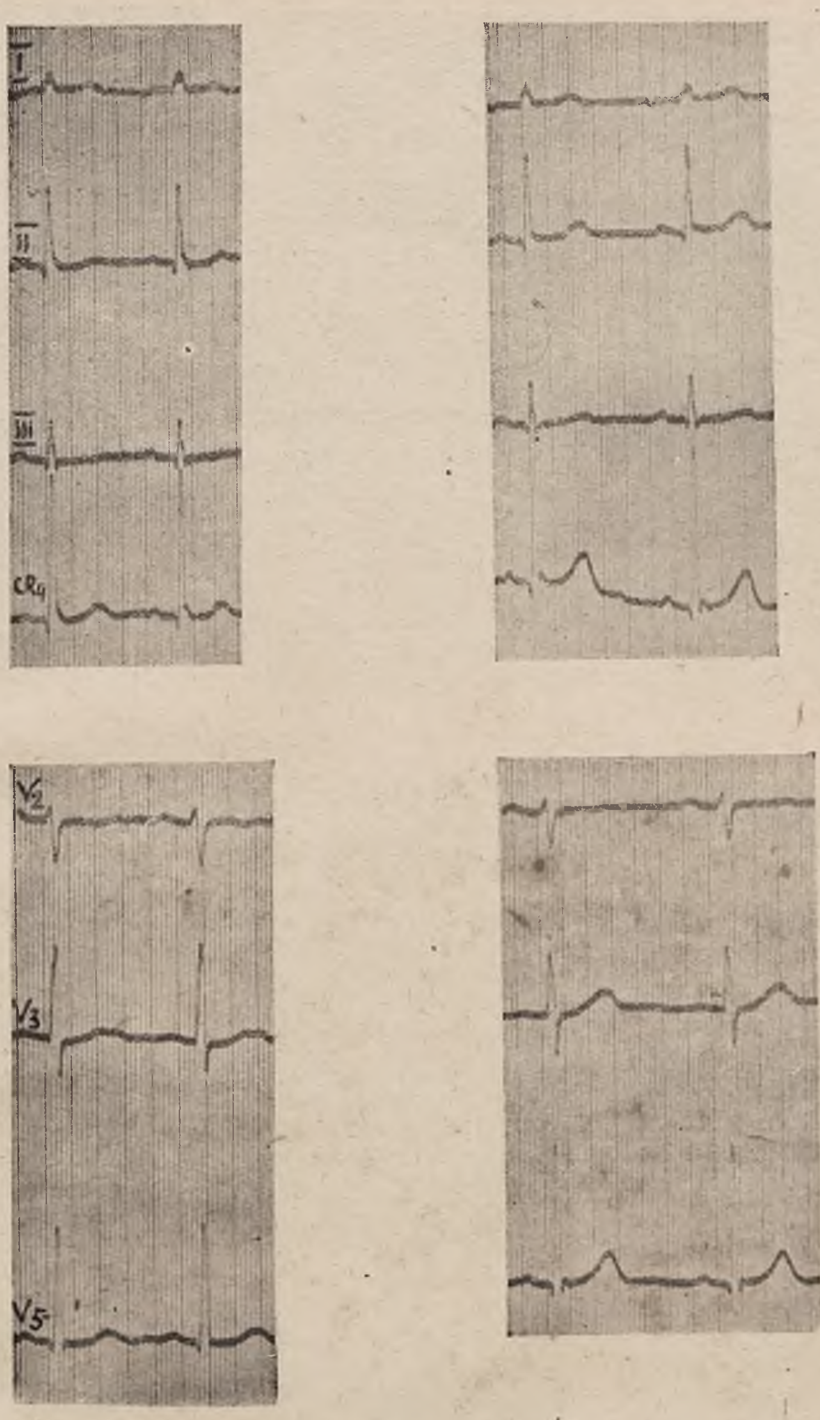
Omawiając uzyskane krzywe EKG podaję cechy charakterystyczne zaszłych zmian pod wpływem emocji. Celowo nie podaję liczb odnoszących się do czasu trwania poszczególnych okresów, jeżeli mieszczą się one w granicach normy oraz innych danych liczbowych, wychodząc z założenia, że dane te nie wnoszą do pracy nic nowego.

Względy techniczne nie pozwalają na podanie wszystkich zdjęć. Podaję jedynie zdjęcia charakterystyczne dla każdej z grup. Zdjęć odnoszących się do I grupy, jako nie wykazujących żadnych zmian, rzecz jasna, nie umieszczam.

W y n i k i b a d a ń

Jak zaznaczyłem poprzednio, grupy I. nie omawiam jako zawierającej zdjęcia EKG, nie wykazujące istotnych zmian pod wpływem emocji egzaminacyjnej. Grupa ta gromadzi zdjęcia

a b



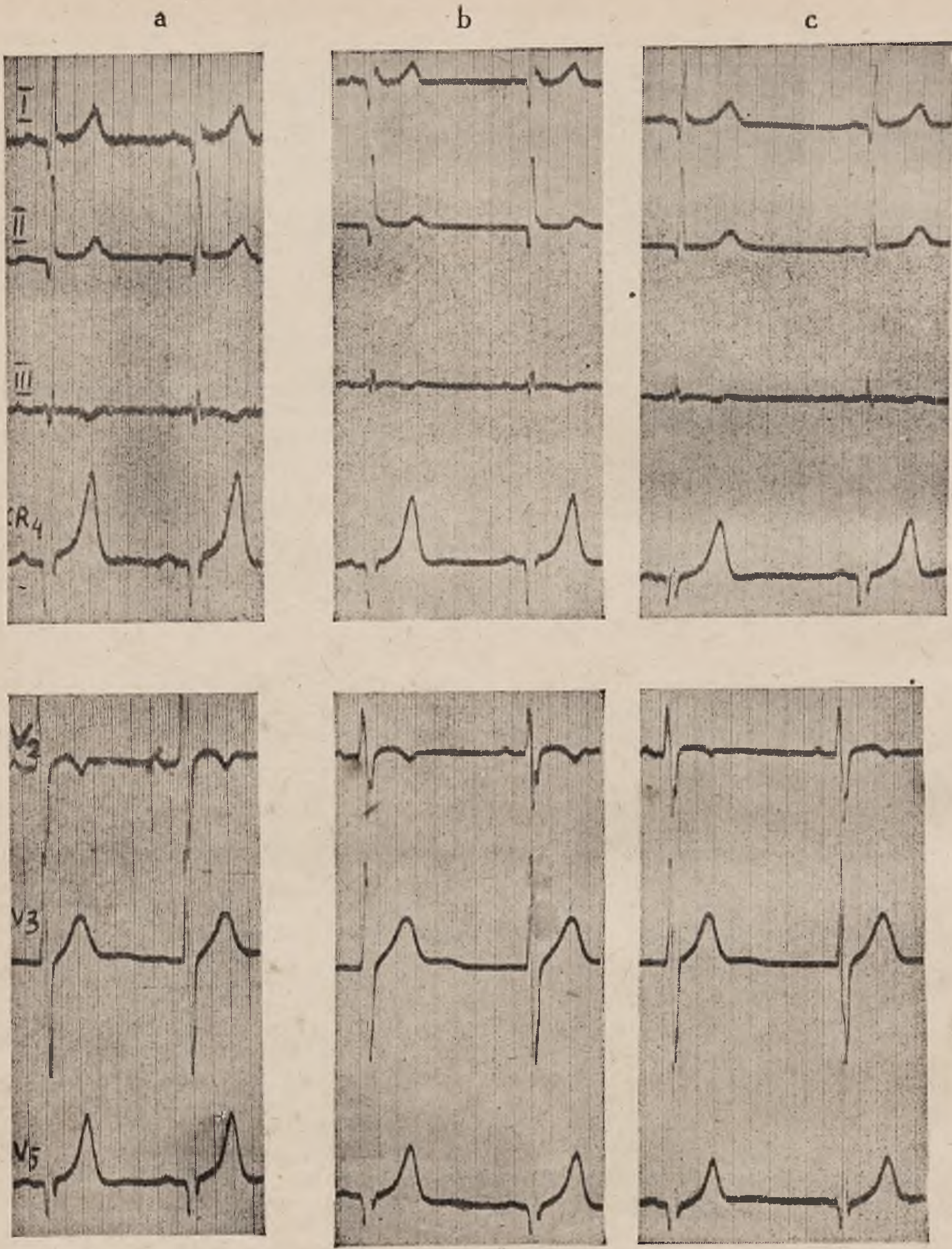
ryc. 1 (S. K.)

EKG 18 osób, co stanowi 1/5 ogólnej liczby badanych osób.

G r u p a II zawiera zdjęcia 37 osób. Przedstawiam tu jako charakterystyczne zdjęcia EKG 2 osób: jednej kobiety i jednego mężczyzny.

Elektrokardiogram studentki S. K. (ryc. 1) wykonany w okresie fizycznego i psychicznego spokoju nie różni się od EKG wykonanego po egzaminie. Dlatego przedstawiam 2 zdjęcia, jedno wykonane przed, drugie wykonane po egzaminie.

W zdjęciu EKG wykonanym po egzaminie (ryc. 1 (b) stwierdza się dodatni, nieco spłaszczony załamek T_1, dodatni prawidłowo wysklepiony załamek T_2 oraz dodatni załamek T_3 spłaszczony. Załamek T w odprowadzeniu przedsercowym CR jest dodatni, dobrze wysklepiony, podobnie jak i w jednobiegunowych odprowadzeniach V_3 i V_5. Odcinek S—T przedstawia się prawidłowo w odprowadzeniach klasycznych i przedsercowych, poza lekkim obniżeniem w odprowadzeniu V_3. Czę-

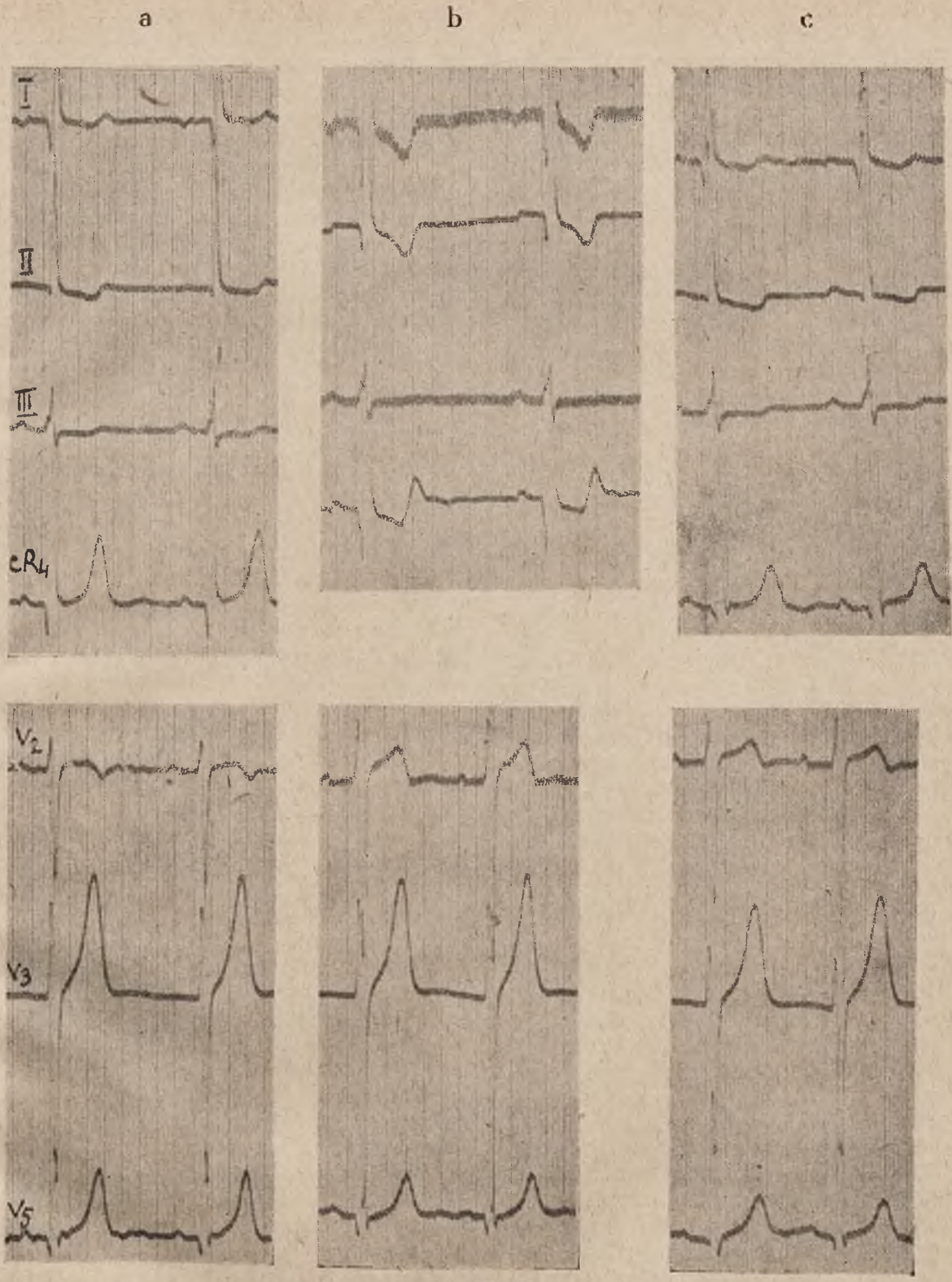


ryc. 2 (P. J.).

stość czynności serca wynosi 90 na 1 minutę Elektrokardiogram tej samej osoby wykonany przed egzaminem (rys. 1(a) wykazuje znaczne spłaszczenia załamka T w II odprowadzeniu, zupełne jego spłaszczenie w III odprowadzeniu; w odprowadzeniu CR jest on dość niski dodatni, w odprowadzeniu V_3 zupełnie spłaszczony, niski dodatni zaś w odprowadzeniu V_5. Odcinek S—T jest lekko obniżony w II odprowadzeniu oraz w V_3. Częstość bicia serca wynosi 109 na 1 min.

Porównanie wyglądu obu zdjęć EKG wykazuje przed egzaminem zmiany w ukształtowaniu załamka T polegające na obniżeniu tegoż w odprowadzeniach II, CR4 i V_5 oraz na zupełnym spłaszczeniu w odprowadzeniach III oraz V_3, a także na obniżeniu odcinka S—T w II odprowadzeniu i V_3.

Przedstawione krzywe EKG studenta P. J. (ryc. 2) obrazują 3 stany: tzw. normę, okres przed egzaminem i po egzaminie. W krzywej od-



ryc. 3 (K. W.)

powiadającej tzw. normie (ryc. 2a) stwierdza się dodatni wysoki załamek T w I odprowadzeniu, ten sam załamek w odprowadzeniu II jest dodatni, prawidłowo ukształtowany. W III odprowadzeniu załamek T jest ujemny, a b. wysoki w CR_4. W odprowadzeniach 1-biegunowych załamek T ukształtował się jako ostry ujemny (V_2) oraz wysoki dodatni (V_3 V_5). Odcinek S—T wykazuje nieznaczne odchylenia od prawidłowego przebiegu w odprowadzeniu I, II i V_2, gdzie przebiega nieznacznie powyżej linii izoelektrycznej. Załamek Q jest pogłębiony w odprowadzeniach I, II, III, CR_4 oraz V_5. Częstość czynności serca wynosi 78 na 1 min.

W krzywej EKG wykonanej przed egzaminem (rys. 2(b) załamek T jest dodatni w I odprowadzeniu, średniej wysokości, spłaszczony dodatni w II odprowadzeniu, bardzo płaski dwufazowy w III i wysoki dodatni w odprowadzeniu CR_4. Ten sam załamek w odprowadzeniach przedsercowych

kształtuje się jako płytki ujemny (V_2), wysoki dodatni (V_3 i V_5). Odcinek S—T przebiega prawie na poziomie linii izoelektrycznej w odprowadzeniach klasycznych, a w odprowadzeniu V_2 ulega lekkiemu podwyższeniu. Załamek Q jest pogłębiony w odprowadzeniach I, II, CR_4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi 70 na 1 minutę.

Rys. 2(c) przedstawia obraz EKG uzyskany po egzaminie. Załamek T dodatni jest średniej wysokości w I i II odprowadzeniu i bardzo płaski dwufazowy w III; w odprowadzeniu V_2 załamek T jest płaski ujemny, w odprowadzeniu V_3 i V_5 wysoki dodatni. Odcinek S—T przebiega nieznacznie powyżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu I i V_2. Załamek Q jest nieco pogłębiony w I odprowadzeniu, zaznaczony w II i III odprowadzeniu, pogłębiony w odprowadzeniu CR_4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi 60 na 1 minutę.

Porównanie 3 omawianych zdjęć studenta P. J. wykazuje zmienne ukształtowanie się załamka T, który w okresie nasilenia emocji wykazał wyraźne obniżenie w 2 odprowadzeniach klasycznych oraz zmiany w ukształtowaniu załamka Q, który w okresie po egzaminie stał się wyraźnie płytszy niż poprzednio.

Charakteryzując drugą grupę zdjęć EKG, do której należą elektrokardiogramy opisane powyżej, należy podkreślić zmiany niewielkiego stopnia występujące w okresie emocji, a polegające na obniżeniu załamka T w kilku odprowadzeniach, na — niezawsze widocznym — obniżeniu odcinka S—T oraz pogłębianiu się załamka Q.

G r u p a III gromadzi zdjęcia 30 osób. Dla zobrazowania zmian charakterystycznych dla tej grupy przedstawiam zdjęcia EKG 3 osób.

Elektrokardiogram studenta K. W. wykonany w okresie bezegzaminacyjnym (ryc. 3(a) wykazuje, że załamek T w odprowadzeniu I jest spłaszczony, 2-fazowy z przewagą fazy dodatniej, w II i III odprowadzeniu zaś dwufazowy z przewagą ujemnej fazy. W odprowadzeniu CR_4 załamek T jest dodatni wysoki, w odprowadzeniach przedsercowych załamek T jest ostry ujemny (V_2) oraz dodatni wysoki (V_3 i V_5). Odcinek S—T przebiega poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniach I, II i III, natomiast w odprowadzeniu V_2 przebiega powyżej linii izoelektrycznej. Załamek Q jest pogłębiony w I odprowadzeniu, zaznaczony w II, w odprowadzeniu zaś CR_4 pogłębiony. Częstość czynności serca wynosi 79 na 1 minutę.

Krzywa EKG wykonana przed egzaminem (ryc. 3(b). wykazuje następujące zmiany: załamek T jest głęboki ujemny w I i II odprowadzeniu, zupełnie spłaszczony w III odprowadzeniu, dodatni, średniej wysokości w odprowadzeniu CR_4. W odprowadzeniach przedsercowych jednobiegunowych (V_2 V_3 V_5) załamek T jest dodatni.

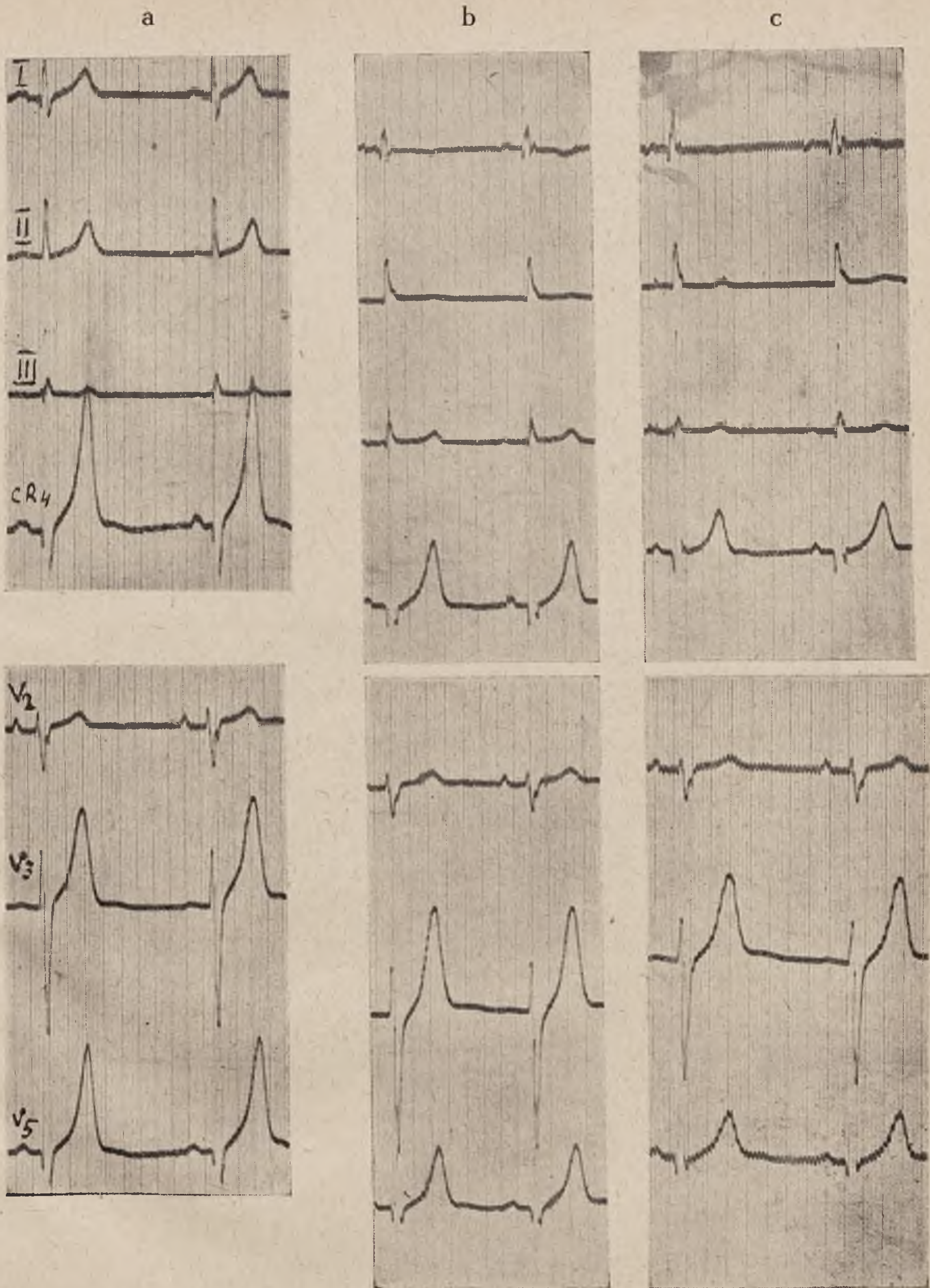
Odcinek S—T przebiega skośnie w dół poniżej linii izoelektrycznej w I i II odprowadzeniu, a w odprowadzeniu CR_4 wykazuje znaczne obniżenie. W odprowadzeniu przedsercowym V_2 biegnie on znacznie powyżej linii izoelektrycznej. Załamek Q jest głęboki w odprowadzeniu I i CR_4, pogłębiony zaś w II odprowadzeniu i V_5. Częstość bicia serca wynosi 63 na 1 minutę.

Zdjęcie EKG uzyskane po egzaminie (ryc. 3/c) wykazuje, że załamek T jest 2-fazowy płaski w I odprowadzeniu, 2-fazowy z przewagą fazy ujemnej w odprowadzeniu II i III, dodatni zaś w odprowadzeniach przedsercowych CR_4, V_2, V_3 i V_5. Odcinek S—T wykazuje niewielkiego stopnia obniżenie w odprowadzeniach I, II i III, przebiega zaś powyżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu V_2. Załamek Q jest pogłębiony w I odprowadzeniu, w innych jest zaznaczony (odprowadzenie CR_4) lub ledwie zaznaczony (odprowadzenie II-gie i V_5). Częstość czynności serca wynosi 85 na 1 minutę.

Zestawienie powyższych 3 zdjęć EKG studenta K. W. przedstawia nam zmienność zachowania się załamków Q i T oraz odcinka S—T pod wpływem emocji. Cechy patologiczne krzywej uzyskanej w okresie spokoju, jak spłaszczenie załamka T w odprowadzeniach klasycznych, obniżenie odcinka S—T w tych odprowadzeniach, nasilają się bardzo znacznie w okresie emocji. Załamek T ulega odwróceniu na głęboki ujemny w 2 odprowadzeniach klasycznych, w odprowadzeniach zaś przedsercowych CR_4 i V_2 ulega obniżeniu. Załamek S—T ulega również znacznym zmianom przebiegając poniżej linii izoelektrycznej w 2 odprowadzeniach klasycznych i CR_4, a powyżej tej linii w odprowadzeniu V_2. Wygląd krzywej uzyskanej po egzaminie przypomina krzywą uzyskaną w okresie spokoju. Utrzymują się jednak nadal zmiany w przebiegu odcinka S—T w odprowadzeniu V_2.

Krzywa EKG studenta K. A. uzyskana w okresie tzw. normy (ryc. 4/a) wykazuje prawidłowe dodatnie ukształtowanie załamka T w I i II odprowadzeniu. W odprowadzeniu III załamek T jest niski łącznie z całym zespołem. Załamek T w odprowadzeniach przedsercowych jest bardzo wysoki dodatni, poza odprowadzeniem V_2, gdzie jest on znacznie niższy. Odcinek S—T nie wykazuje w żadnym odprowadzeniu odchyleń od normy. Załamek Q jest zaznaczony w I i III odprowadzeniu, a lekko pogłębiony w odprowadzeniach CR_4 i V_5. Częstość bicia serca wynosi 60 na 1 minutę.

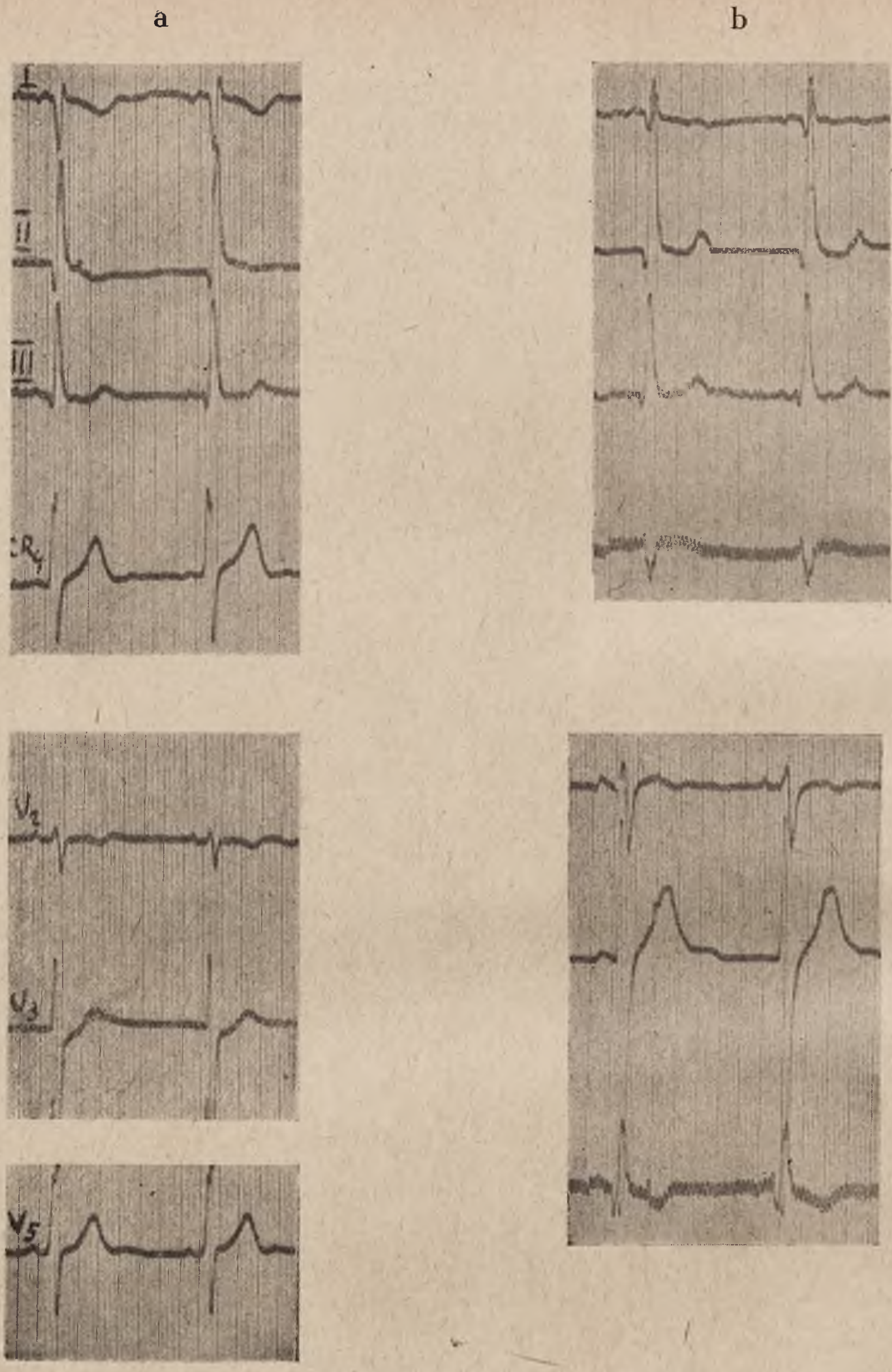
Krzywa EKG tegoż studenta wykonana przed egzaminem (rys. 4/b) wykazuje zmiany w ukształtowaniu załamka T, który w I odprowadzeniu jest ujemny, bardzo płytki, w II odprowadzeniu prawie płaski. Odprowadzenie CR_4 wykazuje załamek T dodatni, wysoki. Odcinek S—T nie wykazuje odchyleń od normy w żadnym z odprowadzeń. Załamek Q jest wyraźnie zaznaczony w I odprowadzeniu, a lekko pogłębiony w odprowadzeniach CR_4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi 75 na 1 minutę. Krzywa uzyskana po egzaminie mało różni się od poprzednio opisanej , występuje jednak znikanie ujemnego załamka T w I odprowadzeniu, podwyższenie go w II oraz dalej idące



ryc. 4 (K. A.).

obniżenie załamka T w odprowadzeniu CR_1. Częstość czynności serca w tym zdjęciu wynosi 66 na 1 minutę.

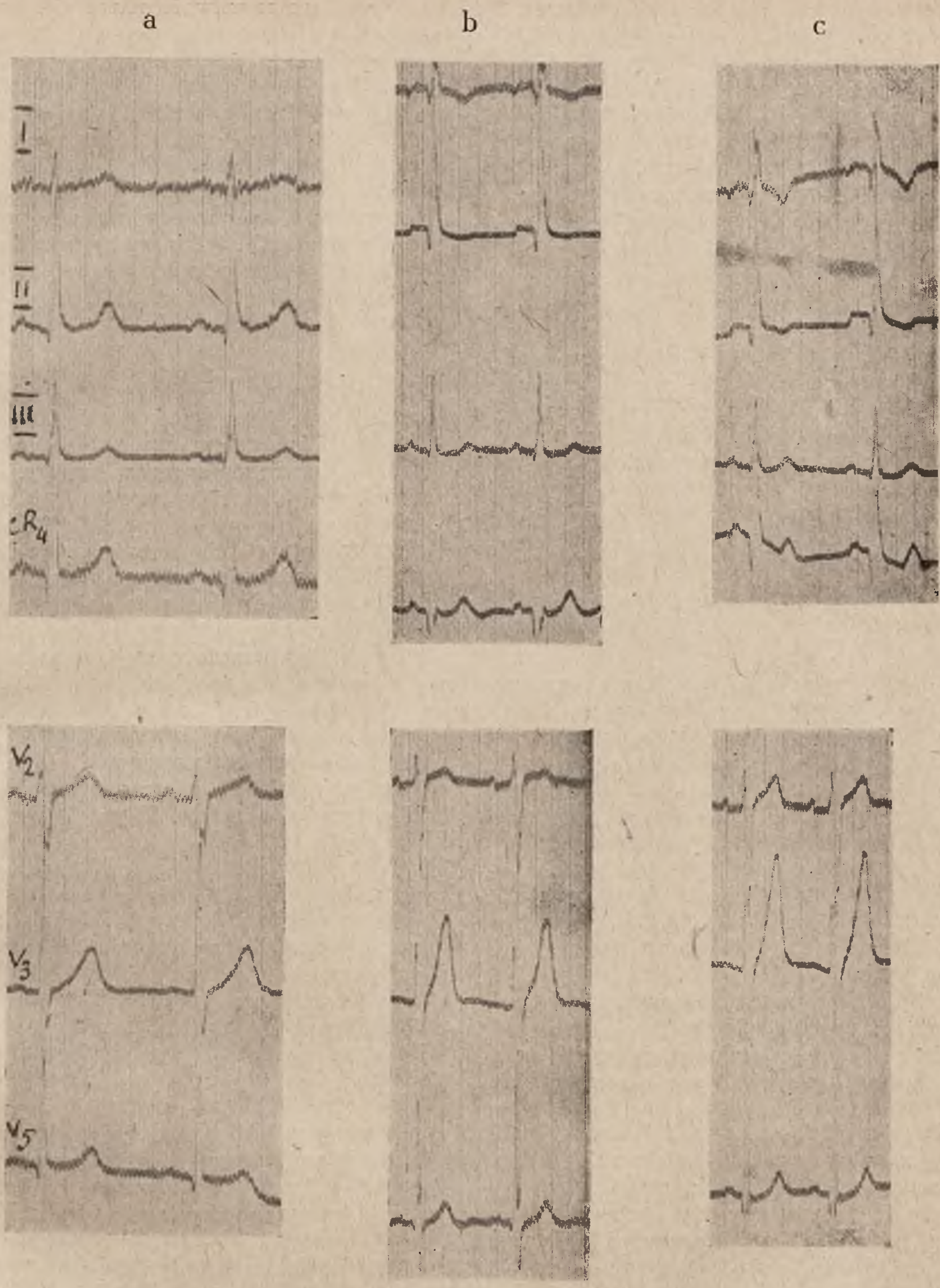
Porównanie opisanych 3 zdjęć studenta K. A. wskazuje na zmiany w obrazie elektrokardiograficznym powstałe przed egzaminem i częściowo utrzymujące się jeszcze po egzaminie. Zmiany w tym wypadku przed egzaminem dotyczą odmiennego ukształtowania załamka T, który uległ odwróceniu na ujemny w I odprowadzeniu, spłaszczył się w odprowadzeniu II, a uległ obniżeniu w odprowadzeniu CR_4.



ryc. 5 (S. S.).

2 zdjęcia EKG dotyczące studenta S. S. (ryc. 5) dotyczą okresu przed egzaminem i po egzaminie. Zdjęcia tzw. normy nie umieściłem, gdyż odpowiada ono zdjęciu wykonanemu po egzaminie.

Omówię najpierw zdjęcie wykonane po egzaminie (rys. 5/b). Załamek T jest płaski, 2-fazowy w I odprowadzeniu, dodatni w II i III, płaski w odprowadzeniu CR_4, ujemny płytki w odprowadzeniu V_2, dodatni wysoki w odprowadzeniu V_3 i ujemny w odprowadzeniu V_5. Odcinek S—T przebiega nieco powyżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu CR_4 i V_2. Załamek Q jest lekko pogłębiony w I i II odprowadzeniu, nieznacznie pogłębiony w odprowadzeniu CR_4, a nieco więcej pogłębiony w odprowadzeniu V_5. Częstość bicia serca wynosi 85 na 1 minutę. Krzywa EKG wykonana przed egzaminem (ryc. 5/a) wykazuje odmienny obraz. Załamek T jest ujemny dość głęboki w I odprowadzeniu, płytki ujemny w II odprowadzeniu, płaski dodatni w III odprowadzeniu, dobrze wysklepiony dodatni w odprowadzeniu CR_4. W odprowadzeniach przedsercowych je-



ryc. 6 (C. W.).

dnobiegunowych załamek T kształtuje się następująco: jest płaski dwufazowy w odprowadzeniu V_2, płaski dodatni w odprowadzeniu V_3 i dodatni średniej wysokości w odprowadzeniu V_5. Odcinek S—T przebiega nieco poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu II oraz znacznie poniżej tej linii w odprowadzeniu V_3. Załamek Q jest głęboki w I odprowadzeniu, znacznie pogłębiony w II, lekko pogłębiony w III odprowadzeniu, natomiast brak tego załamka w odprowadzeniach przedsercowych. Częstość bicia serca wynosi 85 na 1 minutę.

Porównanie obu opisanych krzywych EKG studenta S. S. wskazuje na zmiany w ukształtowaniu załamka T, odcinka S—T oraz załamka Q przed egzaminem. Załamek T w okresie emocji stał się ujemny w I i II odprowadzeniu, natomiast w odprowadzeniu CR_4 z zupełnie płaskiego zmienił się na dobrze wysklepiony dodatni, a w odprowadzeniu V_5 z ujemnego stał się dodatni, prawidłowo wysklepiony. Zmiany w przebiegu odcinka S—T przed egzaminem stwierdza się w odprowadzeniu II oraz V_3, gdzie odcinek ten przebiega poniżej linii izoelektrycznej. Zmiany

w ukształtowaniu załamka Q w odprowadzeniu I przed egzaminem polegają na bardzo znacznym pogłębieniu tego załamka. Pogłębienie załamka Q stwierdza się poza tym w odprowadzeniu II. Natomiast w odprowadzeniu V_5 pogłębiony załamek Q, stwierdzany w krzywej uzyskanej po egzaminie znika całkowicie w krzywej uzyskanej w okresie emocji, to jest przed egzaminem.

Omawiając zmiany obrazów elektrokardiograficznych, stwierdzane w grupie drugiej, należy podkreślić wyrazistość tych zmian, wyrażających się całkowitym spłaszczeniem lub odwróceniem T w kilku odprowadzeniach, wyraźnym obniżeniem lub przebiegiem powyżej linii izolektrycznej odcinka S—T oraz pogłębieniem, niekiedy znacznym, załamka Q. Zmiany te stwierdza się w opisywanej grupie bądź osobno, bądź też łącznie. Wygląd krzywych otrzymanych w okresie emocji nadaje im obraz krzywych patologicznych, spotykanych przy upośledzeniu utlenienia mięśnia sercowego lub zaburzeń w krążeniu naczyń wieńcowych.

Dla zobrazowania grupy IV gromadzącej zdjęcia 5 osób przedstawiam zdjęcia EKG jednego studenta.

Zdjęcie EKG studenta C. W. wykonane w okresie spokoju fizycznego i psychicznego (ryc. 6/a) wykazuje nieznaczne spłaszczenie załamka T w I odprowadzeniu, dobre jego ukształtowanie w II i spłaszczenie średniego stopnia w III odprowadzeniu. Odprowadzenia CR_4 V_2 V_3 i V_5 wykazują załamek T dodatni średniej wysokości. Odcinek S—T we wszystkich odprowadzeniach przebiega prawidłowo. Załamek Q jest zaznaczony w I odprowadzeniu, nieco pogłębiony w II odprowadzeniu oraz CR_4 i V_5. Częstość skurczów serca wynosi 85 na 1 minutę.

Zdjęcie EKG wykonane przed egzaminem (ryc. 6b) wykazuje odwrócenie załamka T na ujemny w I odprowadzeniu, zupełne spłaszczenie w II oraz obniżony, dodatni załamek T w odprowadzeniach przedsercowych CR_4 i V_2, natomiast w odprowadzeniu V_3 załamek T jest wysoki dodatni. Odcinek S—T przebiega poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu II i III. Załamek Q jest pogłębiony w I i II odprowadzeniu, a także w odprowadzeniu CR4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi wg tego zdjęcia 85 na 1 minutę.

Krzywa EKG wykonana po egzaminie (ryc. 6/c) wykazuje, że załamek T w I odprowadzeniu jest ostry ujemny, płytki ujemny w II, dodatni dość niski w odprowadzeniu III i CR_4. Odcinek S—T przebiega nieznacznie poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu III. Załamek Q jest wyraźnie pogłębiony w I i II odprowadzeniu, głęboki w odprowadzeniu CR_4, a pogłębiony w odprowadzeniu V_5. Częstość czynności serca wynosi 92 na 1 minutę.

Porównanie krzywych EKG studenta C. W wykazuje rozwój zmian dotyczących kształtu załamków T i Q oraz przebiegu odcinka S—T, które nie cofają się, jak to poprzednio stwierdzałem, po egzaminie, lecz przeciwnie, narastają i uzyskują największe nasilenie po przebytej emocji. Załamek T w I odprowadzeniu, odwrócony przed egzaminem, pogłębia i zaostrza się po egzaminie. Załamek T w odprowadzeniu II z dodatniego — w okresie spokoju — staje się zupełnie płaskim w okresie emocji, a po jej ustąpieniu staje się ujemny. Obniżenie odcinka S—T utrzymuje się z małymi zmianami po przeminięciu emocji, natomiast załamek Q w odprowadzeniach I i II, CR_4 i V_5 pogłębiając się przed egzaminem, osiąga najsilniejsze pogłębienie po egzaminie.

Omówienie wyników badań

Materiał obejmujący 270 krzywych elektrokardiograficznych, otrzymamy po zbadaniu 90 osób wykazuje, że znaczna większość badanych oddziaływuje na emocję zmianami w krzywych EKG.

Wyniki moich badań pokrywają się z wynikami badań Walawskiego (26, 27). Autor ten zastanawiając się nad przyczynami zmian krzywych EKG pod wpływem czynników emocjonalnych dochodzi do wniosku, że opisywane zmiany są wynikiem czynności kory mózgowej, wpływającej na układ wegetatywny i zmieniającej napięcie jednego lub drugiego nerwu. W myśl bowiem badań I. Pawłowa, rozwiniętych przez Bykowa (2), kora mózgowa jest ściśle związana z układem wegetatywnym.

O wpływie układu wegetatywnego na obraz EKG wiemy już oddawna (Einthoven (5), Samoiłow (21), Rothberger i Wintenberg (20), Fogelson (7) i inni). Szereg badaczy zajmując się badaniami nad wpływem zmian w napięciu składowych układu nerwowego wegetatywnego na zachowanie się załamka T (Walawski i Rasolt (24), M. Semerau-Siemianowski, Rasolt i Żera (22), Fogelson (7), Nordenfelt (15), Walawski i B. Zawadzki (25), Awerbuck i Rachmilewitz (1), Puddu (17), Hrom (10) i inni) stwierdził, że wzmożenie napięcia nerwu błędnego powoduje podwyższenie załamka T, podczas gdy wzmożenie napięcia układu współczulnego powoduje jego obniżenie, dwufazowość, wreszcie odwrócenie tego załamka na ujemny. Również odcinek S—T wykazuje obniżenie w okresie wzmożenia napięcia nerwu współczulnego (Milles i Smith (13), Douglas, Gelfand i Shookhoff (4), Nordenfelt (15). Wielu autorów ostatnich lat wskazuje również na istnienie odchyleń w kształtowaniu się załamka T u ludzi przy braku zmian w mięśniu sercowym, twierdząc, że zmiany te zależą od zakłóconej równowagi nerwów układu wegetatywnego (Evert B (6), White P., Chamberlain F, Graybiel A. (28), Walawski (27) i inni). M. Gamski (8) stwierdza u osób z chwiejnym układem wegetatywnym zmiany krzywych EKG podobne do zmian występujących u chorych z niedomogą naczyń wieńcowych.

Stwierdzenie tych faktów wpłynęło na ostrożniejsze, niż dawniej, ustalanie stanu krążenia wieńcowego na podstawie zdjęć EKG. Dla kontroli elektrokardiograficznej przypadków z zaburzeniami krążenia wieńcowego zaleca się nawet stosowanie środków porażających układ współczulny lub zwiększających napięcie nerwów błędnych.

W świetle przedstawionych faktów stwierdzone przeze mnie zmiany w krzywych EKG przed egzaminem określić należy jako wyraz słabiej lub silniej wyrażonej hipersympatykotonii pochodzenia emocjonalnego. Nie można mówić tutaj o przypadkowości w występowaniu odchyleń od stanu prawidłowego. Pomijając pierwszą grupę zdjęć, gdzie nie stwierdzono zmian, spostrzegano w 4/5 mego materiału odchylenia od normy w kształcie załamka T, odcinka S—T i załamka Q o różnym nasileniu, lecz o identycznym charakterze.

Rozpatrując całość otrzymanego materiału krzywych EKG przed i po egzaminie, można wysnuć wniosek, że różnice uzyskanych odchyleń od normy zależały z jednej strony od stopnia chwiejności układu wegetatywnego osób badanych, z drugiej strony od stopnia emocji u poszczególnych studentów i studentek. W ten sposób osoby o zrównoważonym układzie wegetatywnym i małej skłonności do poddawania się nastrojowi egzaminu znalazły się w grupie pierwszej, nie wykazującej istotnych odchyleń od normy. Cały wachlarz zmian, widoczny w następnych grupach odpowiada nasilaniu się chwiejności układu wegetatywnego oraz silniejszemu poddawaniu się emocji związanej z egzaminem.

Uchwycone kilkakrotnie zmiany EKG u osoby badanej w okresie pewnego napięcia emocjonalnego można zatem ujmować jako elektrokardiograficzny obraz zmian zachodzących pod wpływem układu wegetatywnego. Obraz ten pokrywa się z poglądami na odczyny układu wegetatywnego pod wpływem wysiłku fizycznego. Wiemy bowiem, że układ wegetatywny reaguje w wysiłku fizycznym wzrostem napięcia układu współczulnego. To wzmożone napięcie utrzymuje się wg C z u b a l s k i e g o jeszcze w pewien czas po wysiłku, po czym dochodzi do przejściowej przewagi układu przywspółczulnego. Emocje również przestrajają z kory mózgowej układ wegetatywny w kierunku zwiększenia sympatykotonii. Obrazy EKG otrzymane przeze mnie odpowiadają w zupełności tym poglądom. Zmiany w kształcie załamka T, odcinka S—T kształtują się w okresie najsilniejszej emocji w sensie hipersympatykotonii, tzn. załamek T obniża się, spłaszcza a niekiedy odwraca się na ujemny, odcinek zaś S—T ulega obniżeniu. Te zmiany, w zależności od nasilenia hipersympatykotonii utrzymują się jeszcze po egzaminie, co odpowiada przedłużającej się poza emocję lub wysiłek fizyczny fali wzmożonego napięcia układu współczulnego. Po pewnym czasie następuje przechodzenie do stanu przejściowej wagotonii, co w wielu wypadkach udało się uchwycić na krzywej EKG rejestrującej w tych razach wzrost wysokości załamka T obok zwolnienia czynności serca lub odwracania się ujemnego załamka T na dodatni.

Osobnym zagadnieniem jest zmienne zachowanie się załamka Q. Często mianowicie obserwuje się występujące jednocześnie ze zmianami załamka T, a także odcinka S—T, pogłębianie się załamka Q, niekiedy nawet dość znaczne. Fakt ten nie znalazł dotychczas wyjaśnienia w zmianach napięcia układu wegetatywnego i jest rozmaicie tłumaczony. Upośledzenie utlenienia mięśnia sercowego przejawiające się w myśl przyjętego poglądu w pogłębianiu się załamka Q, w żadnym razie nie jest tu właściwym wyjaśnieniem. Jeżeli bowiem weźmiemy pod uwagę, że osoby, których krzywa EKG wykazywała pogłębienie załamka Q znajdowały się w tym czasie w stanie hipersympatykotonii, jest rzeczą jasną, że w tym okresie, wobec sprawniejszego dopływu krwi do naczyń wieńcowych, przemiana materii w mięśniu sercowym była większa niż w stanie normy dzięki lepszemu ukrwieniu serca.

Wysuwany pogląd, że pogłębienie Q występowało pod wpływem zmiany pozycji koniuszka serca nie wydaje się uzasadniony. Trudno sobie bowiem wyobrazić, by nieuchronnie zachodzące nieznaczne różnice w ułożeniu osoby badanej przy kolejnych zdjęciach zawsze przebiegały w takiej kolejności, która drogą zmiany położenia koniuszka serca dawałaby stale pogłębienie się załamka Q przed egzaminem, a płytszy załamek Q w stanie normy lub po egzaminie. Próba wyjaśnienia pogłębiania się Q na skutek wzdęć brzucha — mam wrażenie — nie wytrzymuje krytyki. Również, jak to spostrzegano przy oglądaniu długich odcinków krzywej, pogłębione Q utrzymywało się niezależnie od faz oddechowych, wobec czego powiązanie pogłębienia się załamka Q z ruchami oddechowymi nie ma realnych podstaw, mimo że faza wdechowa jest związana z pobudzeniem układu współczulnego, faza zaś wydechowa z pobudzeniem układu przywspółczulnego.

Według moich badań załamek Q również podlega wpływom układu wegetatywnego i możliwą jest rzeczą, że pogłębienie jego jest wyrazem adaptacji serca, uzyskanej przez hipersympatykotonię.

W n i o s k i

Na podstawie otrzymanych wyników badań elektrokardiograficznych pod wpływem emocji dochodzę do następujących wniosków:

1. Obraz krzywej elektrokardiograficznej ulega zmianom pod wpływem przesunięć w napięciu układu wegetatywnego, wywołanych czynnikami emocjonalnymi, tj. z kory mózgowej.

2. Zmiany krzywej elektrokardiograficznej polegają na obniżeniu lub spłaszczeniu załamka T, jak również na jego odwróceniu na ujemny, na obniżeniu odcinka S—T oraz na pogłębieniu załamka Q.

3. Zmiany w kształcie załamka Q, T i odcinka S—T są wyrazem hipersympatykotonii, powstałej pod wpływem emocji.

4. Obrazy EKG otrzymane po egzaminie wykazują niekiedy przedłużanie się okresu hipersympatykotonii, po której dochodzi do przejściowej przewagi układu przywspółczulnego i odwracanie się powstałych uprzednio zmian.

5. Wyrazistość zmian EKG pod wpływem emocji jest zależna od stopnia zrównoważenia układu wegetatywnego oraz od siły bodźca emocjonalnego.

6. Ocena elektrokardiograficzna stanu mięśnia sercowego winna uwzględniać stan układu wegetatywnego w okresie wykonywania badania.

PIŚMIENNICTWO

1. A v e r b u c k i R a c h m i l e w i t z: Z. exp. med. 1931; — 2. B y k o w K. M.: Kora gołownowo mozga i wnutriennie organy. Moskwa 1947; — 3. C z u b a l s k i F.: Przegl. Fizjol. Ruchu ¾ 1935/1936; — 4. D o u g l a s A. H., G e l f a n d B. i S h o o k h o f f: wg Walawskiego J.; — 5. E i n t h o v e n: Pflüg. Arch. t. 122. 1908; — 6. E v e r t B.: Cardiologia 1938, t. II.; — 7. F o g e l s o n Ł. J.: Osnowy kliniczeskoj elektrokardiografii 1948; — 8. G a m s k i M.: Pol. Tyg. Lek. nr 9/10, 1950; — 9. H o o g e r w e r t: Berichte über die ges. Physiol. und exp. Pharmac. t. 52; — 10. H r o m S.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1934; — 11. K o s t i u k o w J. i R e i z e l m a n S. D.: Izsledowania Fiziologii truda, 1930; — 12. M e s s e r l e: Elektrokardiogr. Untersuch. Die Sport arztlichen Ergbn. d. III. Olimp. Winterspiele in St. Moritz 1928; — 13. M i l l e s G. i S m i t h P.: Amer. Heart Journ. nr 14, 1937; — 14. M o t y l a ń s k a j a R. E.: O naucznych osnowach trenirowki, 1941; — 15. N o r d e n f e l t O.: Über Funktionelle Veränderung der P und T Zacken im Elektrokardiogram, 1941; — 16. P l e s z c z i c e r A. i W a l i d o w I.: Kazańskij Med. Żurnał, 1934; — 17. P u d d u V.: Pflüg. Arch. t. 238, 1936; — 18. R o s n o w s k i M.: Przegl. Fizjol. Ruchu nr 3/4, 1937/38; — 19. R o s n o w s k i M.: Przegl. Sportowo-Lek. 1932; — 20. R o t h b e r g e r C. i W i n t e n b e r g H.: Pflüg. Arch. t. 135, 1910; — 21. S a m o i ł o w A. F.: Pflüg. Arch. t. 135, 1910; — 22. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i M, Ż e r a E. i R a s o l t H.: C. r. du Condrés tschecoslov. de cardiol. a Prague 2.; — 23. T r z a s k o w s k i R.: Przegl. Fizjol. Ruchu nr 3/4 1935/36; — 24. W a l a w s k i J. i R a s o l t H.: Med. Dośw. i Sport, t. 16, 1833; — 25. W a l a w s k i J. i Z a w a d z k i B.: Acta Biol. Exp. t. 12, 1938; — 26. W a l a w s k i J.: Pol. Tyg. Lek. nr 42, 44, 1949; — 27. W a l a w s k i J.: Roczniki Kultury Fiz. t. III. Zesz. I. 1950; — 28. W h i t e P., C h a m b e r l a i n F., G r a y b i e l A.: Brit. Heart Journ., 1941.

Z. MOSKWA i W. NIEPOŁOMSKI — Łódź

Powstawanie nowotworów u białych myszy pod wpływem dymu tytoniowego

(Z Zakładu Patologii Ogólnej A. M. w Łodzi. Kierownik: Prof. dr med. F. Venulet).

i

Z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. w Łodzi Kierownik: Prof. dr med. A. Pruszczyński)

Badając z inicjatywy Prof. F. V e n u l e t a wpływ, jaki wywiera na białe myszy wielokrotne przebywanie w atmosferze dymu tytoniowego, zaobserwowaliśmy między innymi częste u tych myszy występowanie guzów nowotworowych.

Jak wykazało badanie histopatologiczne guzy te we wszystkich przypadkach miały charakter gruczolaków rakowaciejących (adenoma cysticum carcinomatosum). Doświadczenia były przeprowadzone przeważnie na szczepach myszy hodowanych w Zakładzie od 1947 r. Zważywszy, że guzy nowotworowe rozwijały się w naszych doświadczeniach u około 40% dymionych myszy, podczas gdy w grupie kontrolnej zanotowano na 30 myszy tylko 1 przypadek nowotworu, tj. 3% — rola dymu tytoniowego jako czynnika wywoławczego, a co najmniej usposabiającego, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Przy użyciu klasycznych środków rakotwórczych, odsetek nowotworów u myszy waha się przeciętnie w granicach 30—40%, zaś liczba złośliwych nowotworów samoistnych nie przekracza 5—6% (S z a b a d).

Dymienia myszy dokonywano w oszklonej, hermetycznej komorze o pojemności 3 litrów, którą wypełniano dymem tytoniowym z jednego papierosa gatunku „Mocne"*). Komora dymna posiadała na przeciwległych ścianach dwie rurki wylotowe. Do jednej z nich wkładano zapalony papieros, drugą zaś łączono z wodną pompą ssącą, przez co uzyskiwano równomierne palenie się papierosa i stały przepływ dymu przez komorę.**)

Atmosferę panującą w komorze dymnej charakteryzują poniższe otrzymane przez nas liczby: sadzy (stałych cząstek dymu) — 0,05 g/1 litr powietrza; tlenku węgla — 0,015%; dwutlenku węgla — 3,6 vol. %; nikotyny — 0.3 mg/1 litr powietrza.

Myszy umieszczano w komorze dymnej raz dziennie na przeciąg 15 minut, przy czym dymienie kontynuowano systematycznie przez około 5 miesięcy. Poza tym myszy odżywiano normalnie, pozwalano im swobodnie się rozmnażać.

W grupie 17 dymionych myszy już po upływie miesiąca u 2 myszy zauważono wystąpienie guzów nowotworowych na powierzchni ciała. W ciągu następnych 3 miesięcy rozwinęły się guzy jeszcze u 5 myszy. Guzy występowały zarówno u samców, jak i u samic, chociaż u samców dwa razy częściej. Umiejscowienie ich było różne, najczęściej w skórze i tkance podskórnej, w okolicy podżuchwowej, grzbietu, pachwin i odbytu.

Na złośliwy charakter guzów wskazywał fakt, że dotknięte nimi myszy ginęły najpóźniej w ciągu 3 tygodni od chwili wystąpienia pierwszych objawów sprawy nowotworowej. Ponadto, jak stwierdziliśmy następnie, guzy dawały się przeszczepiać na myszy zdrowe, powodując śmierć szczepionych zwierząt. Na preparatach histopato-

---

*) Charakterystyka papierosów gatunku „Mocne" (według danych mgra Laskowskiego — P. Z. H. Łódź): nikotyna — 1,29%; liczba polifenolowa (stosunek cukrów do polifenoli) — 5,18; liczba Schmuka (stosunek cukrów do białka) — 0,72.

**) Kol. J. Dmochowskiemu dziękuję za pomoc w doświadczeniach (Z. M.).





Myszy z guzami nowotworowymi powstałymi pod wpływem dymu tytoniowego.

logicznych, jak już wspomniano, guzy wykazywały utkanie o charakterze rakowaciejących gruczolaków powstałych prawdopodobnie z gruczołów potowych lub łojowych. Można przypuścić, że produkty spalania tytoniu, wchłonięte przez płuca, zostają następnie wydalone przez gruczoły skórne; drażniąc powodują bujanie nowotworowe. Budowę zbliżoną posiadał również guz u myszy w grupie kontrolnej. Na podkreślenie zasługuje ta okoliczność, że guzy w naszych doświadczeniach rozwijały się na skutek nie miejscowego, lecz ogólnego działania czynnika drażniącego.



Mikrofotografia guza nowotworowego dymionej myszy.*)

U wszystkich dymionych myszy rozwinął się stan charlactwa. Ich potomstwo wykazywało często cechy zwyrodnienia (niedorozwój ogólny, powolny wzrost, budowa zniekształcona i inne) i zazwyczaj ginęło, nie osiągając dojrzałości.

W drugiej grupie myszy w liczbie 10 stosowano wodę nasyconą składnikami dymu tytoniowego. Dym tytoniowy z 10 papierosów „Mocne" przepuszczano w płóczce chemicznej przez 100 ml wody. Płyn ten wstrzykiwano myszom codziennie w ilości po 0,1 ml (dawka śmiertelna dla myszy wyniosła 1,0 ml). Również i w tych doświadczeniach udało się wywołać guzy nowotworowe u 3 myszy. Guzy rozwijały się z dala od miejsc wstrzyknięć. Guzy te niczym nie różniły się od poprzednich. Podobnie występowało charłactwo, wypadanie sierści, degeneracja potomstwa. Wśród myszy kontrolnych nowotworów nie stwierdzono.

W trzeciej wreszcie grupie myszy w liczbie 10 sztuk łączono dymienie z wstrzykiwaniem wyżej podanego płynu. W tych warunkach już w ciągu kilkunastu dni powstawały rozległe zazwyczaj owrzodzenia skóry, myszy szybko ginęły wśród objawów ogólnego zatrucia i wyniszczenia. Widocznie zbyt krótki okres życia tych myszy nie pozwalał na wykształcenie się guzów, jak tego można było się spodziewać na podstawie doświadczeń poprzednich.

Jak wiadomo, do stanów charłactwa dochodzi niekiedy również u nałogowych palaczy. Wyniki naszych doświadczeń wskazują na duże niebezpieczeństwo, jakie kryje w sobie nałóg palenia tytoniu, zwłaszcza jeżeli wziąć pod uwagę stały wzrost przypadków raka oskrzeli u palaczy. Nawet gdybyśmy mieli do czynienia ze szczepem myszy o zwiększonej skłonności do raka, doświadczenia nasze nic nie tracą na znaczeniu. Przecież w powstawaniu raka, pomijając predyspozycję, ogólną, jak i narządową (skóra, wątroba, sutki, macica, stercz, żołądek, płuca i inne), zazwyczaj odgrywa rolę cały szereg czynników patogenetycznych, wśród nich — w zależności od okoliczności — szalę na korzyść raka mogą przechylić również produkty spalania tytoniu, zwłaszcza że nałóg palenia tytoniu jest zazwyczaj uprawiany przez dziesiątki lat. Nieobojętne wydaje się też dla niepalaczy stałe przebywanie w pomieszcze-

*) Mikrofotografię wykonał kol. A. Kurnatowski z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. w Łodzi.

niach zadymionych. Że smoła tytoniowa posiada właściwości rakotwórcze, stwierdzono już dawniej.

Dalsze badania są w toku.

Rościsław KADŁUBOWSKI Łódź

Oddziaływanie żółci i kwasu dehydrocholowego na tuberkulinowe i histaminowe odczyny skórne

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr F. Venulet)

W związku z przypadkiem dychawicy oskrzelowej, w którym z chwilą pojawienia się żółtaczki ustąpiły napady duszności, wykazaliśmy doświadczalnie, iż żółć w pewnych warunkach działa przeciwhistaminowo. Mianowicie kilkakrotne domięśniowe wprowadzenie żółci wołowej świnkom morskim chroni je w 100% przed śmiertelnym wstrząsem histaminowym (V e n u l e t i K a d ł u b o w s k i). Żółć posiada również właściwości odczulające. Już jedno wstrzyknięcie żółci w 86% zapobiega wstrząsowi anafilaktycznemu u świnek morskich (K a d ł u b o w s k i). Działanie to zależy głównie od zawartego w żółci kwasu cholowego, który — jak wykazaliśmy — również hamuje przejawy wstrząsu anafilaktycznego. Najbardziej skuteczny w doświadczeniach z anafilaksją okazał się kwas dehydrocholowy, produkt utlenienia kwasu cholowego. Wstrzyknięcie dosercowe tego kwasu chroni w 100% świnki morskie przed śmiertelnym wstrząsem anafilaktycznym (K a d ł u b o w s k i).

Mechanizm odczulającego działania żółci i kwasów żółciowych jest jeszcze niewyjaśniony. Można przypuszczać, że działanie to jest pośrednie, związane z czynnością kory nadnerczy, wątroby oraz układu nerwowego. Pewne znaczenie mogą posiadać również fizyczno-chemiczne właściwości kwasów żółciowych. Celem niniejszej pracy było ustalenie, czy żółć i kwas dehydrocholowy, zastosowane miejscowo, mogą zmienić również natężenie odczynów wywołanych przez śródskórne wstrzyknięcie histaminy lub tuberkuliny.

Rola histaminy w skórnym odczynie alergicznym wydaje się niewątpliwa od czasu badań Lewisa. M. in. bąbel powstały u chorych alergicznie po śródskórnym wstrzyknięciu histaminy nie daje się odróżnić histologicznie od bąbla po wstrzyknięciu swoistego alergenu (K l i n e i wsp.). Znaczenie histaminy uznają nawet przeciwnicy histaminowej teorii zjawisk uczuleniowych (D a n i e l o p o l u). Natomiast istota odczynu tuberkulinowego dotychczas nie jest wyjaśnio-

Tablica I.

Wpływ kwasu dehydrocholowego i żółci na odczyny histaminowe u ludzi.

Nr dośw.	Inicjały i wiek	Histamina w 0,9% NaCl	Histamina w 1‰ kw. dehydrochol.	Różnica w %	Histamina w 1‰ żółci	Różnica w %
1	N. R,49	225	167	— 26	163	— 28
2	B. J. 30	138	161	+ 17	131	— 5
3	P. L. 30	77	72	— 7	100	+ 30
4	K. A. 46	111	168	+ 51	127	+ 15
5	D. K. 36	162	163	+ 1	167	+ 3
6	K. J. 34	133	116	— 13	132	— 1
7	P. J. 49	64	68	+ 6	90	+ 41
8	K. J. 48	105	95	— 10	139	+ 32
9	K. M. 36	100	55	— 45	68	— 32
10	G. H. 26	110	110	0	100	— 9
11	W. Z. 36	105	100	— 5	106	+ 1
12	P. E. 32	116	111	— 4	95	— 18
13	G. W. 48	163	125	— 23	146	— 10
14	S. F. 48	163	151	— 7	100	— 39
15	W. W. 23	116	103	— 11	103	— 11
	Średnia	126	118	— 5	117	— 2

na. Trudności związane z czynnym i biernym uczuleniem na tuberkulinę przemawiają zdaniem wielu autorów przeciw uznaniu mechanizmu polegającego na łączeniu się alergenu z przeciwciałem Jednakże niektórym badaczom udało się uczulić świnki morskie na tuberkulinę wstrzykując im wysięk otrzymany z jamy otrzewnowej zwierząt zakażonych gruźlicą (C h a s e). W pewnych warunkach wstrzykiwanie śródskórne tuberkuliny również może uczulić ustrój (R e i c h l e i G o l d b l a t t). Przy pomocy zaś oczyszczonych białek tuberkulinowych uzyskano uczulenie na tuberkulinę, które daje się nawet przenieść biernie (S e i b e r t). Pewne przetwory tuberkuliny (beta — tuberkulina) mogą wywołać zarówno pokrzywkowy odczyn skórny, jak i skurcze macicy świnki morskiej zakażonej gruźlicą (K a l l ó s). Nawet przy użyciu zwykłej tuberkuliny można otrzymać odczyn Schultza—Dale'a (S c h m i d t i B a u s c h). Poza tym szereg związków posiadających właściwości przeciwalergiczne, jak np. witamina C, tiosiarczany, cysteina (C a t t o n e o i M o r e l l i n i), środki przeciwhistaminowe (H u t h, M a s s e n b e r g i R o m m e s w i n k e l, S a r b e r) obniżają również natężenie odczynów tuberkulinowych. Wszystko to przemawia za pokrewieństwem obu zjawisk: odczynu alergicznego i tuberkulinowego. Można więc przypuszczać, iż żółć i kwasy żółciowe, których właściwości odczulające i przeciwhistaminowe wykazaliśmy poprzednio, mogą oddziaływać również na odczyny tuberkulinowe.

Dużą trudność w doświadczeniach z odczynami skórnymi stanowi to, iż zarówno żółć, jak i kwasy żółciowe drażnią skórę. Stąd zmuszeni byliśmy stosować roztwory znacznie rozcieńczone. W pierwszej części doświadczeń wstrzykiwano ludziom śródskórnie po 0.05 ml roztworu histaminy (A. Wander S. A.) 1:10 000 przygotowanego z 0,9% roztworem chlorku sodu, 1% kwasu dehydrocholowego i 1% jałowej żółci wołowej. Wielkość bąbla oznaczano mierząc z dokładnością do 1 mm największą oraz prostopadłą do niej średnicę bąbla. Iloczyn tych średnic stanowi miarę przybliżoną nasilenia odczynu. Wartości średnie z dwu pomiarów wykonanych po 15 i 30 minutach od chwili wstrzyknięcia podano na tablicy 1.

Jak wynika z danych na tablicy I kwas dehydrocholowy w 10 przypadkach (66%) zmniejszył, w 4 (26%) zaś zwiększył natężenie odczynu. Przeciętne zahamowanie odczynu: 5%. Żółć obniżyła odczyny w 9 przypadkach (60%), nasiliła w 6 (40%). Przeciętne zahamowanie odczynów: 2%. Jak widać, kwas dehydrocholowy i żółć są pozbawione wyraźniejszego bezpośredniego działania przeciwhistaminowego. Tłumaczy to wyniki wcześniejszych naszych doświadczeń, w których jednorazowe wstrzyknięcie żółci lub kwasu dehydrocholowego nie chroniło zwierząt przed wstrząsem histaminowym. Dla uzyskania efektu przeciwhistaminowego niezbędna jest kilkakrotna podaż żółci. Natomiast stwierdzone przez nas nieznaczne zahamowanie odczynów histaminowych związane jest prawdopodobnie z kurczącym działaniem kwasów żółciowych na naczynia (S a m e l s o n).

Doświadczenia z odczynami tuberkulinowymi przeprowadzono najpierw na świnkach morskich, a później również u ludzi. Świnki morskie zakażono, wstrzykując dosercowo po 1 ml zawiesiny prątków B. C. G. (8 mg/ml), otrzymanej przez zawieszenie 2-tygodniowej hodowli w 0,9% roztworze NaCl. Po 8 tygodniach wstrzykiwano śródskórnie po 0,05 ml starej tuberkuliny Kocha (Behringwerke) rozcieńczonej 1:100 roztworami 0,9% NaCl i 1‰ kwasu dehydrocholowego. Po 24 godzinach mierzono średnicę nacieku (j. w.). Zestawienie wyników na tablicy 2.

Tablica 2.

Wpływ kwasu dehydrocholowego na odczyny tuberkulinowe u świnek morskich

Nr dośw.	Tuberkulina w 0,9% NaCl	Tuberkulina w 1 ‰ kw. dehydrochol.	Różnica w %
1	56	48	— 14
2	108	121	+ 12
3	180	210	+ 17
4	144	182	+ 26
5	132	56	— 58
6	70	80	+ 14
7	130	64	— 51
8	121	120	— 1
9	120	110	— 8
10	121	72	— 40
11	121	121	0
12	182	110	— 40
13	132	132	0
14	90	110	+ 22
15	110	110	0
16	121	110	— 9
Średnia	121	110	— 8

Jak wynika z danych na tablicy 2, kwas dehydrocholowy w 8 przypadkach (50%) zahamował, w 3 (19%) nie zmienił, w 5 zaś nasilił odczyny tuberkulinowe.

Odczyny tuberkulinowe u ludzi *) wywoływano wstrzykując po 0,05 starej tuberkuliny Kocha roz-

*) na materiale Przychodni Przeciwalergicznej (Kierownik: R. K a d ł u b o w s k i) Polikliniki Chorób Zawodowych w Łodzi (Dyrektor: Prof. dr Emil P a l u c h).

cieńczonej 1:10.000 roztworem 0,9% chlorku sodu, 1‰ kwasu dehydrocholowego i 0,5‰ żółci wołowej. Odczyny mierzono po 24 godzinach (j. w.). U 38 osób na 40 odczyny tuberkulinowe wypadły dodatnio. Zestawienie wyników na tablicy 3.

Podane na tablicy 3 wyniki wykazują, iż kwas dehydrocholowy obniży natężenie odczynu tuberkulinowego w 39 na 41 przypadków (95%). Przeciętne zahamowanie odczynów wyniosło 11,9%. Mniej wyraźne wyniki otrzymano z żółcią.

Tablica 3.

Wpływ kwasu dehydrocholowego i żółci na odczyny tuberkulinowe u ludzi.

Nr dośw.	Inicjały i wiek	Tuberkulina w 0,9% NaCl	Tuberkulina w 1‰ kw. dehydrochol.	Różnica w %	Tuberkulina w 0,5‰ żółci *)	Różnica w %
1	N. R. 49	121	100	— 18	195	+ 61
2	B. J. 30	120	90	— 25	132	+ 10
3	K. A. 46	110	100	— 9	132	+ 20
4	D. K. 36	132	63	— 52	143	8
5	K. J. 34	72	110	+ 53	132	+ 83
6	K. J. 48	360	306	— 15	399	+ 11
7	K. M. 36	49	25	— 49	64	+ 31
8	G. H. 26	132	81	— 59	90	— 32
9	W. Z. 36	374	210	— 44	324	— 13
10	P. E. 32	49	30	— 39	49	0
11	G. W. 48	72	56	— 22	99	+ 38
12	R. S. 25	374	255	— 32	340	— 9
13	W. W. 23	100	80	— 20	90	— 10
14	S. F. 50	176	100	— 43	72	— 59
15	K. J. 25	260	143	— 45	196	— 25
16	B. A. 59	104	63	— 39	208	+100
17	S. S. 41	224	154	— 31	180	— 15
18	J. S. 39	80	36	— 55	48	— 40
19	Z. T. 41	130	96	— 26	143	+ 10
20	J. S. 43	345	132	— 62	154	— 55
21	U. J. 44	210	48	— 77	77	— 63
22	P. A. 47	494	238	— 52	285	— 42
23	S. R. 48	368	270	— 27	256	— 30
24	S. F. 48	117	121	+ 12	121	+ 12
25	J. S. 44	156	36	— 77	121	— 22
26	H. L. 28	256	144	— 44	156	— 39
27	E. J. 25	25	20	— 20	20	— 20
28	A. K. 39	289	156	— 46	180	— 38
29	H. M. 22	64	12	— 81	42	— 34
30	S. T. 45	132	110	— 17	143	+ 8
31	B. T. 23	182	99	— 46	156	— 14
32	B. L. 24	81	28	— 65	25	— 69
33	J. S. 25	252	182	— 28	168	— 33
34	W. S. 23	255	168	— 34	182	— 29
35	S. S. 74	117	56	— 52	182	+ 56
36	B. S. 26	288	130	— 55	90	— 69
37	S. R. 27	182	70	— 62	56	— 69
38	M. Z. 30	690	396	— 43	210	— 70
	Średnia	198	119	— 38,1	149	— 11,9

*) w doświadczeniach Nr 1 — 7 stosowano 1‰ roztwór żółci.

W pierwszych 7 przypadkach, gdy do odczynów użyto 1% roztworu żółci, stwierdzono wzmożenie odczynu. Natomiast wśród dalszych 34 odczynów, do których użyto 0.5% roztworu żółci w 28 (82%) otrzymano zahamowanie. Ciekawe, że Massenberg i Rommeswinkel kontrolując doświadczenia Hutha o hamującym działaniu antystyny na odczyny tuberkulinowe również stwierdzili pewną niejednolitość odczynów. Mianowicie na 29 przypadków przebadanych w 5 stwierdzili zniesienie, w 3 osłabienie, w 6 natomiast wzmożenie odczynów tuberkulinowych.

W dalszych doświadczeniach 10 świnkom morskim zakażonym szczepem B. C. G. (j. w.) wprowadzano dosercowo codziennie po 10 mg kwasu dehydrocholowego na kg wagi zwierzęcia. Odczyny tuberkulinowe wywoływano wstrzykując śródskórnie po 0,05 ml starej tuberkuliny Kocha rozcieńczonej 1:100 0,9% roztworem NaCl. Po 24 godzinach mierzono średnice nacieków (j. w.). Zestawienie wyników na tablicy 4.

Tablica 4.

Wpływ wstrzykiwań kwasu dehydrocholowego na odczyny tuberkulinowe u świnek morskich

Nr dośw.	Wielkość odczynu tuberkulinowego [1]) przed dośw.	Wielkość odczynu tuberkulinowego [1]) po wstrzykiwaniu kw. dehydrocholowego [2])	Różnica w %
1	66	0	100
2	104	14	87
3	115	0	100
4	142	36	75
5	86	65	24
6	130	75	42
7	114	86	25
8	126	115	9
9	127	91	28
10	165	125	24
Średnia	118	61	51,4

Uwagi. [1]) podane wielkości stanowią średnie z dwu odczynów.
[2]) na 20 (świnki Nr 1—6) lub 15 (świnki Nr 7—10) dzień doświadczenia.

Jak wynika z danych na tablicy 4 podaż kwasu dehydrocholowego obniżyła nasilenie odczynów tuberkulinowych u świnek morskich przeciętnie o 51%. U 2 świnek (20%) odczyny tuberkulinowe zanikły całkowicie.

Zjawisko hamowania odczynów tuberkulinowych przez jeden z kwasów żółciowych ciekawe jest zwłaszcza w związku ze spostrzeżeniami klinicznymi, iż odczyny tuberkulinowe zanikają nieraz w żółtaczkach (wg Popowskiego). Z drugiej strony są dane, że żółtaczka oddziaływa na przebieg procesu gruźliczego raczej korzystnie. Tak np. Pohlidal na 25 przypadków gruźlicy płuc z żółtaczką w 15 stwierdził poprawę. W 20 przypadkach gruźlicy płuc powikłanej żółtaczką miąższową stwierdzono zahamowanie a nawet poprawę procesu gruźliczego (Cohn wg Chodkowskiej [1]). Nam również jest znany [2]) przypadek 21-letniej chorej E. S. cierpiącej na gruźlicę płuc, której stan uległ wyraźnej poprawie w okresie wystąpienia żółtaczki zastoinowej trwającej około 2 tygodni. Dane te potwierdzają wyniki doświadczeń na zwierzętach. Mianowicie żółtaczka zastoinowa wywołana doświadczalnie przedłuża życie królikom zakażonym gruźlicą (W o l f s o n i S c h u l t z). Jak wykazała sekcja, również zmiany anatomopatologiczne były słabiej wyrażone u królików z żółtaczką w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi.

Korzystny wpływ żółtaczki na proces gruźliczy przypisywano głównie bakteriobójczym ew. odzjadliwiającym właściwościom żółci w stosunku do prątka gruźliczego (C a l m e t t e i wsp., K a r w a c k i, Vascellari i in.). Natomiast w świetle naszych doświadczeń można by przypuszczać, iż korzystne oddziaływanie żółtaczki polegałoby przynajmniej częściowo na zahamowaniu hiperergicznego odczynu ze strony ustroju.

Wydaje się, iż kwasy żółciowe i związki pochodne mogłyby być w większym niż dotychczas stopniu uwzględnione w próbach chemoterapii gruźlicy. Zwracał na to uwagę już M o d e l.

Dalsze badania w toku.

PIŚMIENNICTWO:

C a l m e t t e A. i wsp.: Ann. de l'Inst. Pasteur, 1921, t. 52, str. 561; — C a t t a n e o C. i M o r e l l i n i M.: 1940, wg ref. Zentr. bl. f. d. ges. Tuberk. forsch., t. 53, str. 262; — C h a s e M. W.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1943, t. 52, str. 238; — D a n i e l o p o l u D.: Schw. med. Wschr., 1948, t. 78, str. 567; — H u t h E.: Z. ges. inn. Med., 1948, Nr 3/4, str. 65; — K a l l ó s P. i K a l l ó s - D e f f n e r L.: Ergebn. d. Hyg. Bakt. Immun. u. exp. Ther., 1935, t. 17, str. 76; — K a d ł u b o w s k i R.: Dodatni wpływ żółtaczek na dychawicę oskrzelową a przeciwanafilaktyczne właściwości żółci i kwasu cholowego, P. T. L., 1950 (w druku); — K a d ł u b o w s k i R.: Odczulające właściwości żółci oraz kwasu cholowego i dehydrocholowego (w druku); — K a r w a c k i L.: C. r. Soc. Biol. Paris, 1929, t. 191, str. 1177; — K l i n e B. S. i wsp.: J. Allergy, 1932, Nr 3, str. 531; — L e w i s Th.: The Blood Vessels of the Human Skin and their Responses, Londyn, 1927; — M a s s e n b e r g A. i R o m m e s w i n k e l M.: Z. ges. inn. Med., 1949, Nr 17/18, str. 563; — M o d e l E. M.: Acta med. U. R. S. S., 1940, t. 3, str. 242; — P o h l i d a l F.: Bratisl. Lek. Listy, 1940, t. 20, str. 205; — P o p o w s k i S.: wg ustnej wypowiedzi; — R e i c h l e H. S. i G o l d b l a t t H.: Amer. Rev. Tbc., 1933, t. 27, str. 291; — S a m e l s o n: wg Sollmanna T., Manual of Pharmacology itd., Londyn, 1949; — S a r b e r R. W.: Amer. Rev. Tbc., 1948, t. 57, str. 504; — S c h m i d t P. W. i B a u s c h B.: Klin Wschr., 1938 I, str. 744; — S e i b e r t F. B.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1933, t. 30, str. 1274; — V a s c e l l a r i

[1]) S. Chodkowska, P. T. L. 1947, str. 257.
[2]) dzięki uprzejmości dr J. Słobodowa.

G.: 1929, wg ref. Zentr. bl. f. d. ges. Tuberk. forsch., t. 33, str. 469; — Venulet F. i Kadłubowski R.: O przeciwhistaminowym działaniu żółci, P. T. L., 1950, t. 5, str. 201; — Wolfson M. i Schultz E. W.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1930, t. 19, str. 634.

Kazimierz DUX i Władysław JASIŃSKI Gliwice

Badania nad wpływem estrogenów na przepuszczalność tkanki łącznej śródmiąższowej gruczołu mlecznego świnki morskiej

(Z Zakładu Biopatologii Raka Państw. Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: Dr St. Bylina)

Istnieją podstawy do przypuszczenia, że estrogeny zmniejszają przepuszczalność tkanki łącznej wiotkiej (śródmiąższowej). Miłosławski i Szejnerman (1950) wykazali bowiem, że estrogeny hamują u kobiet procesy zapalne gruczołu mlecznego w okresie laktacji, a Knapczyk (1948) stwierdził, że przeszczepialny rak szczurzy pod wpływem ciał estrogennych daje mniej przerzutów i nie nacieka tak intensywnie sąsiednich tkanek, jak w doświadczeniach kontrolnych.

Bartoszewicz (1949) prowadząc w dalszym ciągu doświadczenia Knapczyka badał stopień przepuszczalności tkanki łącznej u szczurów w zależności od stopnia rozwoju i złośliwości zaszczepionego raka szczurzego. Okazało się, że szczury, u których rak wzrastał naciekająco zlicznymi przerzutami, wykazywały większą przepuszczalność tkanki łącznej podskórnej, niż inne zwierzęta, u których wzrost tego samego nowotworu miał przebieg bardziej łagodny. Bartoszewicz w swych badaniach posługiwał się metodą Duran-Reynals'a, polegającą na wstrzykiwaniu doskórnym lub podskórnym obojętnego barwika (tuszu chińskiego albo nasyconego roztworu hemoglobiny) i na mierzeniu planimetrycznym plamy barwnej po upływie ściśle określonego czasu od chwili wstrzyknięcia barwika.

Z prac Knapczyka i Bartoszewicza wynika więc, że z jednej strony estrogeny zmniejszają złośliwość przeszczepialnego raka a z drugiej strony, że stopień złośliwości jest zależny od przepuszczalności tkanki łącznej. Pozostało więc do rozstrzygnięcia pytanie, czy istnieje wpływ estrogenów na stopień przepuszczalności tkanki łącznej, co mogłoby tłumaczyć mechanizm zmniejszania się złośliwości niektórych rodzajów raka w stanach hiperestrogenizmu fizjologicznego (ciąża) i doświadczalnego. Poszukiwanie takiego mechanizmu poza tkanką nowotworową wydało się tym bardziej celowe, że Dux, Guérin i Lacour (1948), poszukując w samym nowotworze czynnika dyfuzyjnego (hyaluronidazy) nie znaleźli zależności między jego obecnością a stopniem złośliwości nowotworów.

Metoda badań.

W badaniach naszych skorzystaliśmy z metody podanej przez Simon i Narins (1949), która polega na podskórnym wstrzykiwaniu śwince morskiej jednego z kontrastowych środków stosowanych w radiologii do pyelografii i na wykonywaniu serii zdjęć rentgenowskich w ściśle określonych odstępach czasu. Szybkość znikania cienia, jaki daje na zdjęciu rentgenowskim wstrzyknięty podskórnie środek kontrastowy jest miarą przepuszczalności tkanki łącznej. Simon i Narins wykazali, że hyaluronidaza zmniejsza przepuszczalność tkanki łącznej u świnek morskich, a to samo zjawisko u ludzi stwierdzili Olsson i Löfgren (1949), posługując się podobną metodą rentgenologiczną.

Do badań użyliśmy 20 świnek morskich-samic, z których 11 wytrzebiono przed rozpoczęciem doświadczeń. Świnkom morskim wstrzykiwano podskórnie w okolicę gruczołu mlecznego 0,1 ml 20% roztworu drobnego skiodanu (Winthrop) i następnie dokonywano zdjęć rentgenowskich tej okolicy w 10, 20, 30 i 40 minut od chwili wstrzyknięcia. Badając zdjęcia rentgenowskie określono czas, w którym całkowicie znika cień wstrzykniętego środka kontrastowego. Te same zwierzęta były przedmiotem kilkakrotnych doświadczeń (najwyżej 4 razy), przestrzegano jednak zasady, aby między jednym a drugim wstrzykiwaniem kontrastu upłynął przynajmniej tydzień czasu.

Wyniki badań.

U zwierząt nietrzebionych poczyniono ogółem 28 spostrzeżeń nad przepuszczalnością tkanki łącznej w przebiegu okresu rujowego, w czasie ciąży i po porodzie. Wyniki tych doświadczeń są następujące: w przebiegu okresu rujowego środek kontrastowy wstrzyknięty w okolicę gruczołu mlecznego ulegał całkowitemu wchłonięciu w 10—25 minut od chwili wstrzyknięcia. Znaczne różnice w szybkości wchłaniania się kontrastu stwierdzaliśmy u tego samego zwierzęcia, lecz nie wykazywały one żadnych prawidłowych zależności od fazy cyklu płciowego. W czasie ciąży (20—69 dzień ciąży) środek kontrastowy zalegał bardzo długo w okolicy gruczołu mlecznego, dając cień jeszcze po 40 minutach od chwili wstrzyknięcia. W przeciwieństwie do tak małej przepuszczalności tkanki łącznej w okresie ciąży, bezpośrednio po porodzie (1—4 dzień) przepuszczalność tkanki łącznej ulegała znacznemu wzmożeniu tak, że już zdjęcia wykonywane w 10 minut po wstrzyknięciu kontrastu nie wykazywały cienia.

Takie same doświadczenia przeprowadzono na świnkach morskich trzebionych, dokonując ogółem 43 spostrzeżenia nad zwierzętami nie otrzymującymi estrogenów oraz nad zwierzętami w 1 dzień i w 6 dni po wstrzyknięciu ciała estrogennego (Benzogynoestryl Roussel) w dawce 0,2 mg. Wyniki tych badań można streścić następująco: świnki morskie w 3 tygodnie po trzebieniu wykazywały tę samą przepuszczalność tkanki łącznej

w obrębie gruczołu mlecznego z podobnymi różnicami indywidualnymi, co świnki morskie prawidłowe z regularnym cyklem rujowym. W 24 godziny po wstrzyknięciu ciała estrogennego gruczoły mleczne ulegały obrzękowi i wyraźnie zmniejszała się przepuszczalność ich tkanki łącznej. Czas bowiem wchłaniania się środka kontrastowego ulegał przedłużeniu do tego stopnia, że najczęściej jeszcze po 40 minutach na zdjęciu rentgenowskim widoczny był wyraźny cień. Takie same doświadczenia wykonywane w 6 dni po wstrzyknięciu estrogenów wykazywały z nielicznymi tylko wyjątkami skrócenie się czasu wchłaniania kontrastu, który wahał się w granicach od 25—35 minut.

Z wszystkich tych doświadczeń wynika, że estrogeny zmniejszają przepuszczalność tkanki łącznej wiotkiej. Wypływa stąd z kolei hipoteza, że estrogeny uszczelniając tkankę łączną mogą obniżać złośliwość niektórych nowotworów. Można sobie bowiem wyobrazić, że jak utrudnione jest wchłanianie się i dyfuzja obojętnych płynów wstrzykniętych do tkanki łącznej, tak samo i naciekanie nowotworów jest utrudnione. Jest też możliwe, że obrzęki powstające pod wpływem estrogenów mają ujemny wpływ troficzny na procesy życiowe komórek nowotworowych. Należy zaznaczyć, że hipoteza o hamującym działaniu estrogenów na rozwój nowotworów za pośrednictwem tkanki łącznej nie stoi w sprzeczności z teoriami o współudziale estrogenów w procesie rakotwórczym.

W n i o s k i.

Estrogeny zmniejszają przepuszczalność tkanki łącznej, o czym świadczy zwolnione pod ich wpływem wchłanianie się rentgenologicznych środków kontrastowych, wstrzykiwanych śwince morskiej. Wydaje się prawdopodobne, że również naciekanie nowotworów oraz powstawanie przerzutów może ulec zahamowaniu na skutek zmniejszenia się przepuszczalności tkanki łącznej pod wpływem estrogenów.

PIŚMIENNICTWO

1. B a r t o s z e w i c z Wł.: Praca doktorska (nieogłoszona drukiem) (Poznań 1949); — 2. D u r a n R e y n a l s F.: Tissue permeability and the spreading factors in infection. Bacteriological Reviews, (1942) T. 6, 197—252; — 3. D u x C., M. G u é r i n et Mme F. L a c o u r: Sur la présence de l'hyaluronidase dans les tumeurs humaines et expérimentales examinées par le test M. C. P. Bulletin de Cancer (1948) T. 35. 427—431. 4. K n a p c z y k A.: Badania nad wpływem czynnika rujopędnego na przeszczepialnego raka macicy szczura. Pol. Tyg. Lek. (1948) T. 3. 449—452 i 490—493; — 5. M i ł o s ł a w s k i j M. i M. D. S z e j n e r m a n: Dietilstilbestrol pri nagrubanii grudnych żelez w łaktacjonnom periodzie. Akuszerstwo i Ginekołogija (1950) Nr 2. 35—38; — 6. O l s s o n O. et L ö f g r e n O.: Hyaluronidase an a factor hastening the spread and absorption of water- soluble radiopaque substances deposited intra cutaneously, subcutaneously or intramusculary. Acta Radiol. (1949) T. 31 250—256; — 7. S i m o n N. et N a r i n s L.: The effect of hyaluronidase on the absorption of a subcutaneously deposited radiopaque substance. Am. J. Rentgenol. and Rad. Therapy. (1949) T. 61, 91—94.

Czesław MAŚLIŃSKI Łódź
st. asystent Zakładu

Wpływ tarczycy na przebieg zakażenia gruźliczego

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr Fr. Venulet)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e.

Liczne dane wskazują na to, że gruczoł tarczowy odgrywa znaczną rolę w przebiegu zakażenia gruźliczego. L e n t i n i i S p i n a stwierdzili, że przebieg procesu gruźliczego u świnek morskich otrzymujących tyroksynę ulega zahamowaniu. I r a c i zaś podając wyciągi z tarczycy chorym na gruźlicę płuc z jednoczesną niedotarczycznością, otrzymywał korzystne wyniki lecznicze. V i e t h e n znów stwierdza, że przebieg gruźlicy u świnek morskich z zachowaną tarczycą jest łagodniejszy, niż u zwierząt z usuniętą tarczycą. Niektórzy autorzy natomiast, wychodząc z założenia, że obniżenie przemiany materii może oddziaływać korzystnie na przebieg zakażenia gruźliczego, usuwali chorym tarczycę i w niektórych przypadkach osiągali dobre wyniki lecznicze (C l e v e a u x i wsp., O c a r i z, D a r d e l, J i m e n e z).

Z drugiej strony wydaje się, iż proces gruźliczy wywiera pewien wpływ na tarczycę. Świadczą o tym nasze spostrzeżenia na materiale Sanatorium Z. N. P. w Zakopanem (Dyr. dr med. B i a ł y n i c k i — B i r u l a) przeprowadzone w 1947 r. Zauważyliśmy wówczas, że we wczesnym okresie gruźlicy płuc w dużym odsetku przypadków występują objawy wskazujące na nadczynność tarczycy. Spostrzeżenia nasze zgodne są z danymi D a r d e l a, który w przypadkach czynnej gruźlicy płuc również stwierdzał nadczynność tarczycy.

Zagadnienie, jaką rolę odgrywa stan czynnościowy tarczycy w przebiegu procesu gruźliczego z jednej strony, a wpływ procesu gruźliczego na czynność tarczycy z drugiej nie zostało ostatecznie wyjaśnione.

Wychodząc z założenia, że tarczyca oddziałuje korzystnie na przebieg procesów zakaźnych, wykazuje właściwości ochronne w stosunku do tkanek regulując czynności troficzne oraz stan napięcia procesów życiowych ustroju i przyspiesza rozplem fibroblastów, uważaliśmy, że taki czynnik powinien oddziaływać korzystnie również na przebieg sprawy gruźliczej.

Osłabienie natomiast czynności tarczycy za pomocą metylotiouracylu powinno dać wyniki wręcz przeciwne.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na białych myszach. Zakażaliśmy je szczepem H. 37 RV (szczep otrzymaliśmy dzięki uprzejmości prof. dr Ś l o p k a). Tarczycę, jak i metylotiouracyl stosowaliśmy doustnie u jednych zwierząt zarówno przed, jak i po zakażeniu, u pozostałych tylko od chwili zakażenia. Myszki podzielone na 4 grupy otrzymywały:

grupa I w okresie 3 tyg. przed i 3 tyg. po zakażeniu metylotiouracyl,

grupa II w tych samych okresach przetwór tarczycy,

grupa III przez 3 tyg. metylotiouracyl, począwszy od dnia zakażenia,

grupa IV przetwór tarczycy przez 3 tyg. od dnia zakażenia począwszy.

Myszki zabijaliśmy na 21. dzień od chwili zakażenia. Zmiany w płucach określaliśmy przez obliczenie współczynnika opartego na liczbie ognisk na powierzchni płuc. Wyniki przedstawiają się następująco:

grupa I metylotiouracyl przez cały czas — współczynnik 71,66

grupa II tarczyca przez cały czas — współczynnik 29,00

grupa III metylotiouracyl po zakażeniu — współczynnik 78,80

grupa IV tarczyca po zakażeniu — współczynnik 12,00.

Współczynnik zwierząt kontrolnych wynosił 49,22.

Liczby powyższe przemawiają na korzyść poglądu o pomyślnym wpływie tarczycy w przebiegu gruźlicy u myszy białej. Ciekawe, że podaż tarczycy przed i po zakażeniu daje gorsze wyniki, niż podaż tylko od chwili zakażenia. Natomiast podaż metylotiouracylu powoduje, w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, wzrost liczby ognisk na powierzchni płuc. Poza tym, w przeciwstawieniu do stosunkowo drobnych ognisk u myszek otrzymujących preparaty tarczycy, po metylotiouracylu ogniska wykazywały bardziej rozlany charakter.

Wyniki te, ze względu na wstępny charakter naszych badań, wymagają sprawdzenia i uzupełnień.

Bolesław NARBUTT Gliwice

Badania tarczycy królików pochodzących z różnych okolic Polski ze szczególnym uwzględnieniem terenów wola endemicznego u ludzi

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Śląskiej Akademii Medycznej im. Ludwika Waryńskiego. Kierownik: Prof. dr Kazimierz Dux i z Zakładu Biopatologii Raka Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: Dr Stanisław Bylina)

W s t ę p

Jesienią 1949 roku zespół lekarzy i studentów pod kierownictwem II Kliniki Chorób Wewnętrznych Poznańskiej Akademii Medycznej przeprowadzał badania w Zielonej Górze i w okolicy celem statystycznego ujęcia stwierdzonych na tym terenie przypadków wola (R u s z k a r s k i i D u x, 1950). Równocześnie przeprowadzono różnorodne badania dodatkowe, stanowiące materiał do określenia rodzaju wola i do poznania jego patogenezy.

W łańcuchu tych dociekań brakowało ze względów zrozumiałych badań histologicznych i chemicznych, dotyczących samej tarczycy ludzkiej. Dlatego też wydawało się celowe sięgnąć do materiału porównawczego zwierzęcego, przy czym wybór padł na królika.

Istnieje szereg zastrzeżeń co do wyboru królika jako przedmiotu badań nad tarczycą. K r o g h i O k k e l s (1936) uważają, że tarczyca królików nawet żywionych jednakowo przedstawia tak różnorodny obraz, iż w ogóle nie nadaje się do badań histofizjologicznych. Podobnego zdania jest B a r g m a n n (1939), który zwraca uwagę na zachodzące w tarczycy królika znaczne odchylenia morfologiczne. Mimo tych zastrzeżeń zdecydowano się na wybór królika jako materiału badawczego z następujących powodów:

1) o rozpoznaniu wola decyduje przede wszystkim wygląd makroskopowy oraz waga tarczycy, natomiast szczegóły mikroskopowe pozwalają określić rodzaj wola (miąższowe, koloidowe), co nie przedstawia większych trudności;

2) króliki, a także szczury i myszy częściej niż inne gatunki zapadają na wole w okolicach, gdzie występuje również wole endemiczne u ludzi (B o m s k o v, (1937). J a c o b obserwował u królików samorzutnie występujące wole wielkości pięści. C h e s n e y (1928) opisywał króliki z wolem endemicznym, których tarczyce ważyły 36 i więcej gramów,

3) królik przebywając w środowisku otaczającym człowieka jest w takim samym stopniu, jak człowiek narażony na działanie czynników wolotwórczych,

4) praktyczne znaczenie posiada rozpowszechnienie hodowli królików, dzięki czemu łatwiej jest zdobyć ten rodzaj materiału. Poza tym od hodowców-amatorów można uzyskać szereg danych co do wieku, pochodzenia i sposobu żywienia tych zwierząt,

5) wreszcie przy wyborze gatunku zwierzęcego należało również uwzględnić plany dalszych badań doświadczalnych nad wolem. Królik mianowicie jest gatunkiem, u którego stosunkowo łatwo można doprowadzić do powstania wola w warunkach doświadczalnych (wole kapuściane, C h e s n e y 1928, wole bakteryjne lub toksyczne, K o l l e).

Celem niniejszych badań było wyjaśnienie kwestii, jak zachowuje się gruczoł tarczowy królika w różnych okolicach Polski pod względem makroskopowym, mikroskopowym i pod względem zawartości jodu. Na podstawie bowiem piśmiennictwa (B o m s k o v, B a r g m a n n), przypuszczano

że uda się znaleźć istotne różnice w tarczycach królików, pochodzących z terenów dotkniętych wolem endemicznym przy porównaniu z tarczycami królików żyjących w okolicach, gdzie wole u ludzi spotyka się rzadko. Różnice takie mogłyby stanowić wskazówkę dla dalszych poszukiwań za czynnikiem wolotwórczym.

Materiał i metoda

Przedmiotem badań są 92 tarczyce królików pochodzących z różnych okolic Polski Materiał ten w zależności od okolic, z których pochodzi, zostal podzielony na 5 grup, które oznaczono cyframi rzymskimi, jak to przedstawia tablica I.

1) interesowano się tylko królikami, pochodzącymi od hodowców-amatorów,

2) zwracano baczną uwagę na to, by królik rzeczywiście od urodzenia przebywał w danej okolicy,

3) zwracano również uwagę na to, by dotychczasowe żywienie królików było mniej więcej jednolite: grup I, III, IV i V — trawa, marchew, kapusta, buraki, grupy zaś II — siano, owies, buraki, marchew,

4) interesowano się zwierzętami, które bądź były trzymane od urodzenia w klatce (grupa I, III, IV i V), bądź też w oborach razem z bydłem (grupa II),

Tablica I.

Oznaczenie grupy	Nazwa miejscowości	Ilość królików		
		Samice	Samce	Razem
I	Zielona Góra i powiat	11	11	22
II	Podhale (N. Sącz i powiat)	10	12	22
III	Gdańsk	9	5	14
IV	Gliwice	9	9	18
V	Poznań (Kórnik, Ławica)	9	7	16

Tarczyce królików tworzące grupę I, II i III pochodzą z okolic o dużym nasileniu wola u ludzi, podczas gdy tarczyce grupy IV i V stanowią kontrolę, teren bowiem, z którego pochodzą nie jest uważany za okolice wola endemicznego. Tarczyce zwierząt zaliczone do grupy I pochodzą z Zielonej Góry i powiatu, gdzie w wyniku przeprowadzonych badań statystycznych ludności w grudniu 1949 roku ustalono częstość występowania przypadków wola na 39%. W wyniku badań klinicznych wole te określono jako wole zwykłe (struma simplex) z nieznaczną tendencją do nadczynności. Grupa II tarczyc królików pochodzi z Podkarpacia (powiat nowosądecki). Przy wyborze miejscowości decydowały wyniki badań przeprowadzonych w r. 1946 przez Zakład Higieny Krakowskiej Akademii Medycznej pod kierunkiem prof. dra B. Nowakowskiego. Teren Podkarpacia należy, jak wiadomo, oddawna do znanych okolic wola endemicznego. Tarczyce królików tworzące grupę III pobrano w Gdańsku, gdzie zdaniem prof. Wszelakiego występuje również wole endemiczne u ludzi Ponieważ tarczyca człowieka jest narządem wrażliwym i żywo reagującym na czynniki zewnątrz i wewnątrzpochodne pobierano materiał z zachowaniem w miarę możności szeregu ostrożności i jednakowych warunków. Przy wyborze królików przestrzegano następujących zasad:

5) mając na uwadze duże wahania w stanie czynnościowym tarczycy w zależności od pory roku, materiał grup I, III, IV i V pobrano w miesiącu grudniu w stosunkowo krótkim okresie czasu od 6. XII. do 18. XII. 1949, ze względów zaś natury technicznej i ze względu na czynnik zimna mający wpływ na budowę mikroskopową gruczołu materiał grupy II pobrano w miesięcu kwietniu (3. IV. do 5. IV. 1950), gdy ustaliła się ciepła słoneczna pogoda, zbliżona pod względem charakteru do okresu pobierania materiału poprzednich czterech grup. Temperatura zewnętrzna w tym czasie wynosiła około + 8° C Fakt, że materiał tych ostatnich grup pobierano jesienią, zaś grupy II na wiosnę, nie ma wg danych z piśmiennictwa wpływu na wynik badań związanych z zagadnieniem wola, co zresztą zostanie bliżej przeanalizowane przy omawianiu wyników badań histologicznych,

6) mając na uwadze fakt, że zwierzęta pochodziły od hodowców-amatorów było niejeraz trudno kierować się przy wyborze królika wiekiem, gdyż informacje dostawców były najczęściej nieścisłe. Wobec tego pewnym miernikiem była waga królika, która wahała się w granicach 1115—3190 gramów. Do badań histologicznych korzystano tylko z tych tarczyc, które pochodziły od zwierząt o wadze 1800—2500 gramów,

7) wyłączono samice w ciąży.

Tarczyce pobierano po ogłuszeniu królika przez uderzenie w okolicę podpotyliczną i skrwawieniu się jego. Jeden płat ważono na wadze torsyjnej, następnie utrwalano w płynie Zenkera z formolem. Po zatopieniu w parafinie sporządzano zeń skrawki o grubości 4 mikronów. Jeden skrawek barwiono hemalaunem i eozyną, drugi zaś metodą azanową. Drugi płat umieszczano w naczyniu szklanym, chemicznie czystym i przesyłano do badania na zawartość jodu do Zakładu Chemii Fizjologicznej Poznańskiej Akademii Medycznej.

Preparaty histologiczne tarczycy królika badano pod mikroskopem opisując ich ogólny charakter morfologiczny oraz wykonano pomiary wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego wg techniki omówionej dalej.

Badania własne

A. Opis anatomiczny tarczycy królika

Tarczyca królika jest barwy szaro-czerwonawej, składa się z dwóch płaskich płatów w kształcie smukłego rombu długości około 2—2,5 cm. Płaty tarczycy przylegają bocznie do górnych pierścieni tchawicy i do bocznych powierzchni chrząstki tarczowatej. Oba płaty tarczycy królika połączone są ze sobą węższym lub szerszym, cieńszym lub grubszym pasmem zwanym węziną lub cieśnią (isthmus), przylegającą do dwóch pierwszych górnych pierścieni tchawicy i odcinającą się przeważnie od podłoża ciemno-wiśniową barwą. Węzina tarczycy królika zbudowana jest z tkanki gruczołowej. W ten sposób tarczyca królika złożona z dwóch płatów, połączonych węziną przypomina kształtem literę „H". Bomskov (1937) podaje, że tarczyca królika często pozbawiona jest węziny.

Waga całego gruczołu waha się, jak to wykazały badania własne w dość rozległych granicach od 90—750 mg. Obliczona przeciętna dla 2 grup, przyjętych jako kontrolne daje cyfrę 216,3 (czyli 0,21 g). Cyfra ta jest bardzo zbliżona do danych przytoczonych przez Bomskova, który normalną wagę tarczycy królika określił na 0,23 g, podając przy tym granicę górną wagi prawidłowej tarczycy u tegoż gatunku na 2 g.

Ponieważ tarczyca królika jest często przedmiotem badań eksperymentalnych, należy w tym miejscu podać kilka uwag, dotyczących anatomii topograficznej tego narządu. Do tarczycy królika dochodzi się rozległym, środkowym cięciem skórnym. Po odciągnięciu brzegów przeciętej skóry na boki ukazują się mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe, między nimi zaś mięśnie środkowe szyi, które rozdziela się na tępo w linii środkowej. Następnie odciąga się przy pomocy haków mięśnie proste szyi na boki. Ukazują się wtedy podłużne szaro-czerwonawe płaty tarczycy, przylegające bocznie do tchawicy. Oddzielenie od podłoża obu płatów gruczołu nie przedstawia szczególnych trudności. Przy chirurgicznym usuwaniu tarczycy królika należy wykonać tylko jedną podwiązkę, ponieważ cały gruczoł zaopatrywany jest przez jedną gałązkę tętniczą (arteria thyroidea superior).

Ważną rzeczą dla eksperymentatora jest również fakt, że u królika nie występują tarczyce dodatkowe, jak to zachodzi np. u psa i prawie zawsze u świnki morskiej (Bargmann 1939). W kilku przypadkach stwierdzono na własnym materiale obecność przytarczyc leżących podtorebkowo, w jednym zaś przypadku nawet wśród miąższu gruczołu tarczowego, co jest zgodne z opisem Bargmanna (1939). Stwierdzenie występowania przytarczyc łącznie z tarczycą jest ważne dla eksperymentatora, szczególnie wobec przeciwnego twierdzenia Bomskova i Salzera, że przytarczyce zdaniem tych badaczy leżą zupełnie oddzielnie poniżej tarczycy na tętnicy szyjnej i że nie ma obawy wywołania tężyczki przez usunięcie tarczycy w celach doświadczalnych. Należy też nadmienić, że w preparatach z tarczyc królików w 3 przypadkach znaleziono tkankę grasicy, leżącą podtorebkowo.

Na zebranym materiale nie stwierdzono istotnych różnic makroskopowych w budowie anatomicznej tarczyc, pochodzącyh z terenów z wolem endemicznym w porównaniu z tarczycami z okolic przyjętych jako kontrolne. Różnica zaznaczała

Tablica II.

Średnie dane wagowe dotyczące królika, jak również średnia waga tarczycy z uwzględnieniem podziału na grupy

	Grupa I Zielona Góra	Grupa II Podkarpacie	Grupa III Gdańsk	Grupa IV Gliwice	Grupa V Poznań
Liczba królików	22	22	14	17	16
Średnia waga królika w g.	2029 (od 1650 do 2500)	1961 (od 1400 do 2400)	2337 (od 1700 do 3050)	2188 (od 1600 do 2750)	1904 (od 1115 do 2500)
Średnia waga tarczycy w mg	173,2 (od 102) do 356)	403,4 (od 210 do 750)	282,2 (od 140 do 400)	231,2 (od 90 do 444)	201,5 (od 130 do 326)

się jedynie w wadze tarczycy królików. Jak wykazuje tablica 11 przeciętna waga tarczycy królika była największa na Podkarpaciu, gdzie wynosiła 403,4 mg, a najmniejsza w Zielonej Górze (173,2 mg). Średnia waga tarczycy królika w okolicach nie dotkniętych wolem wynosiła 216,3 mg.

Dla uzupełnienia przedstawionych spostrzeżeń pragnę zaznaczyć, że w miejscowościach największego nasilenia wola u ludzi na Podkarpaciu, jak Kamionka Wielka (59% wola), Homrzyska (48% wola), Czaczów (59,5% wola), Przysietnica (26% wola, 6% matołectwa) (B. Nowakowski 1946—1947), przed pobraniem materiału przebadano palpacyjnie wszystkie dostępne króliki. Badania palpacyjne nie pozwoliły wykryć ani jednego przypadku wola u królików.

B. Opis histologiczny tarczycy królika

Strukturalną jednostką budowy histologicznej tarczycy królika są zraziki i pęcherzyki, a te ostatnie pod względem kształtu i rozmiarów przedstawiają dość różnorodny obraz. Różnorodność kształtu pęcherzyka tarczycy królika stwierdza się często już w obrębie tego samego narządu. Pęcherzyki mogą być kuliste, cewkowato wydłużone lub często wieloboczne. Kształty pęcherzyków tarczycy zmieniają się zależnie od stanu czynnościowego całego gruczołu i zależą także od stopnia wypełnienia światła pęcherzyka koloidem. Poza tym kształt pęcherzyków może ulegać zmianom na skutek mechanicznego ucisku przez bezpośrednio sąsiadujące inne pęcherzyki lub takie twory, jak przytarczyce, naczynia krwionośne itp. Z takich czynników mechanicznych Bargmann (1939) np. wymienia przede wszystkim naczynia włosowate i stopień rozszerzenia ich światła. Własne spostrzeżenia prowadzą do wniosku, że naczynia włosowate nie są w stanie wpływać na kształt pęcherzyka jako całości, a co najwyżej silne wypełnienie krwią tych naczyń nadaje zewnętrznym konturom pęcherzyka charakter falisty lub wrębiasty. Taki kontur powstaje dzięki temu, że jądro komórkowe przedstawia dla wypełnionych krwią włośniczek większy opór niż protoplazma i dlatego włośniczki wciskają się w głąb nabłonka po linii styku sąsiadujących ze sobą komórek, w wyniku czego powstają jakby wręby i wcięcia w obrysie zewnętrznym ścianki pęcherzyka.

Rozmiary pęcherzyków w tarczycy królika są różne na obszarze tego samego narządu. Największe pęcherzyki z gęstym, barwiącym się na czerwono przy stosowaniu metody azanowej koloidem o spłaszczonych elementach komórkowych nabłonka pęcherzyka skupiają się na ogół w obwodowych częściach gruczołu. Posuwając się od obwodu do środkowych części tarczycy widzi się pęcherzyki mniejsze o grubej ściance nabłonkowej i o koloidzie barwiącym się raczej zasadochłonnie. Takie ugrupowanie pęcherzyków obserwowali też Dempsey i Singer (1946), natomiast zdaniem Bargmanna w tarczycy nie obserwuje się terytorialnie prawidłowości w grupowaniu się pęcherzyków w zależności od ich wymiarów.

Poza opisanymi wyżej pęcherzykami spostrzegało się na preparatach histologicznych duże torbielkowate twory, wysłane nabłonkiem o zmiennej warstwowości i grubości, wypełnione bezpostaciową, szklistą, popękaną masą barwiącą się intensywnie na kolor niebieski po zastosowaniu metody azanowej. Torbielki w tarczycy królika obserwowali również Verdun, Spostel i Bargmann. Ten ostatni powołując się na badania Wegelina rozróżnia u człowieka i innych ssaków 4 rodzaje torbielek w zależności od ich pochodzenia:

1) torbielki tarczyco-pochodne (tyreogenne), wywodzące się z prawidłowej tkanki gruczołowej,
2) torbielki pochodzące z ductus thyreoglossus,
3) torbielki skrzelowe (branchiogenne),
4) torbielki wywodzące się z zawiązka dróg oddechowych.

Torbielki tarczyco-pochodne wysłane są nabłonkiem pęcherzykowym i zawierają koloid. Torbielki wywodzące się z ductus thyreoglossus charakteryzują się ściankami zbudowanymi z nabłonka cylindrycznego lub cylindrycznego-migawkowego (Anderson 1894, Bargmann 1939). Wreszcie torbielki skrzelowe występują w postaci jam o nabłonku wielowarstwowym. Na podstawie przytoczonej według autorów klasyfikacji i opisu torbielek, należy zaliczyć twory spotykane na własnym materiale do grupy torbielek skrzelo-pochodnych czyli branchiogennych. Wypada nadmienić, że Bargmann spostrzegał w tarczycy królika torbielki wywodzące się z ductus thyreoglossus.

W niektórych preparatach histologicznych stwierdzano w obrębie tarczycy królika obecność włókien mięśni poprzecznie prążkowanych. Pęczki tych włókien grube w częściach obwodowych gruczołu stawały się cieńsze, idąc w głąb narządu i dochodząc aż do centralnie położonych pęcherzyków tarczycy ulegały redukcji do pojedynczych włókien mięsnych. Zdaje się, że te włókna mięsne pochodzą z dogłowowego odcinka mięśnia mostkowo-gnykowego. Zdaniem A. Cohna (1897) występowanie włókien mięśni poprzecznie prążkowanych jest zjawiskiem stałym tarczycy królika. Włókna te według niego mają pochodzić z mięśnia biorącego początek w okolicy chrząstki pierścieniowatej i dochodzącego aż do zrazików tarczycy, gdzie przylega on do pęcherzyków gruczołowych.

Na skutek zmiennych wymiarów i kształtów pęcherzyków w obrębie tego samego narządu, obraz mikroskopowy tarczycy królika był niejednolity i utrudniał ocenę stanu czynnościowego. Ta niejednolitość obrazu zaznaczała się jeszcze wyraźniej przy próbie porównywania grup tarczyc, pochodzących z różnych okolic Polski. Najbardziej jednolity obraz grupowy przedstawiały tarczyce

królików, pochodzących z Podkarpacia, których pęcherzyki były stosunkowo małe, kształtu okrągłego i ubogie w koloid, barwiący się najczęściej na niebiesko w metodzie azanowej. Natomiast tarczyce wszystkich 4 pozostałych grup nie przedstawiały jednolitego obrazu pod względem rozmiarów, kształtu pęcherzyków i barwliwości koloidu. Te trudności w ocenie histologicznej różnic między poszczególnymi grupami stworzyły konieczność bardziej szczegółowych badań, polegających na pomiarach wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego i na porównaniu ze sobą przeciętnych wyników dla każdej grupy.

C. Pomiary wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego

Metoda pomiarów wysokości komórek nabłonka pęcherzyka tarczycy zalecana przez H. D. Purves'a i W. E. Griesbacha (1949) polegała na rysowaniu konturów nabłonka pęcherzykowego w 1000-krotnym powiększeniu. Do tego celu posługiwano się bądź metodą mikroprojekcji, bądź też (najczęściej) aparatem rysowniczym Abbe'go. Stopień powiększenia sprawdzano przy pomocy odpowiedniej podziałki mikrometrycznej umieszczając ekran z papierem do rysowania w takiej odległości od okularu mikroskopu, aby wymiar 10 mikr. skali standartowej odpowiadał na rysunku 10 mm. Między odrysowanymi konturami granic zewnętrznych i wewnętrznych nabłonka pęcherzykowego ustalano w obrazie mikroskopowym położenie jądra komórkowego, zaznaczając je na rysunku kreską. Następnie przy pomocy linijki milimetrowej z podziałką, przykładanej w miejscu zaznaczonego na rysunku jądra komórkowego mierzono wysokość komórki pęcherzyka. Do tych pomiarów przeznaczano wyłącznie preparaty histologiczne z przekrojem poprzecznym tarczycy, rysując z każdego preparatu po 50 pęcherzyków, leżących wzdłuż całej średnicy przekroju. Określając z każdego preparatu wysokość przeciętnie 237 komórek nabłonka pęcherzykowego, obliczono w sumie wysokość 14244 komórek. Przy tym wykonano rysunki 3000 pęcherzyków.

Uzyskane przy pomiarach wyniki zestawiono w postaci tablic, klasyfikując komórki w zależności od ich wysokości w mikronach. Z otrzymanych w ten sposób cyfr wyliczano procentową ilość poszczególnych klas wysokości w granicach od 2—17 mikr. (por. tablice III—VII). Przez podsumowanie liczby komórek występujących w poszczególnych klasach wysokości uzyskano przeciętne liczby procentowe, charakteryzujące poszczególne grupy tarczyc królików.

Tablica III.
Grupa I.
Miejscowość: Zielona Góra i powiat
Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica IV.
Grupa II.
Miejscowość: Podkarpacie (Nowy Sącz i powiat).

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica V.
Grupa III.
Miejscowość: Gdańsk.

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica VI.
Grupa IV.
Miejscowość: Gliwice.

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica VII.
Grupa V.
Miejscowość: Poznań.

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Z tablic tych wynika, że w tarczycach królików są najliczniej reprezentowane komórki pęcherzykowe o wysokości 6—10 mikr. Komórki o tych wysokościach stanowią 73—80% wszystkich wymierzonych komórek. Przegląd tablic pozwala stwierdzić, że w jednych tarczycach poza najliczniejszą grupą komórek o wysokości 6—10 mikr. reszta przypadała na komórki o mniejszych wysokościach (np preparaty Nr 1 z grupy I, Nr 31 z grupy III, Nr 40 z grupy IV i preparaty Nr 57, 58 z grupy V), natomiast w innych tarczycach poza najliczniejszą grupą komórek reszta przypadała na komórki o wysokościach większych (np. preparaty Nr 8, 14, 18 z grupy I, preparaty Nr 41, 44, 46 i 47 z grupy IV oraz Nr 82, 91 z grupy II). Takie indywidualne odchylenia w kierunku zwiększonej lub zmniejszonej wysokości nabłonka pęcherzyków, zależące niewątpliwie od stanu czynnościowego poszczególnych tarczyc bardzo utrudniały scharakteryzowanie całej grupy tarczyc pod względem wysokości komórek nabłonkowych. W związku z tym u dołu każdej tablicy (III—VII) podano przeciętny odsetkowy skład komórek o określonych wysokościach dla każdej grupy. Cyfry te przedstawiono w sposób graficzny na tablicy Nr VIII.

Tablica ta pozwala stwierdzić, że między I, III, IV, V grupą królików nie ma większych różnic w ilościowym składzie poszczególnych wysokości elementów komórkowych wyścielających pęcherzyki. Od wymienionych grup odróżnia się wy-

TABLICA III.

Wysokość komórek w mikronach → / Nr preparatu ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
1			4,1	10,5	18,6	27,3	13,6	15,5	6,4	2,7	0,9	0,4						220	6,2
3				0,5	6,3	10,8	26,1	15,7	12,6	8,1	7,0	5,8	2,7	1,8	0,5	1,0	0,5	222	7,5
4				7,4	14,3	23,8	20,1	14,3	7,6	7,5	2,2	1,6	0,6			0,6		189	6,9
6				0,5	3,3	10,6	10,9	18,8	17,8	13,5	8,8	7,6	4,6	2,6	0,9	0,3		304	9,0
7					5,2	6,3	27,2	19,5	15,4	13,9	5,9	3,3	2,2	1,1				272	8,3
8				0,8	1,6	7,8	8,8	12,8	15,4	18,7	13,3	8,4	3,7	3,7	1,6	1,3	2,1	241	9,7
9				3,3	11,2	20,9	27,2	15,4	12,9	4,3	1,5	2,4	0,3	0,6				331	7,2
12			1,1	3,6	10,8	24,2	14,4	22,1	11,2	6,5	3,3	0,7	1,5	0,3	0,3			277	7,3
14					2,7	5,8	8,9	16,2	18,3	24,6	10,8	6,7	1,8	3,2	0,5	0,5		223	9,2
17				1,2	1,9	10,3	17,9	17,9	21,7	13,4	5,1	5,9	2,3	1,6	0,8			253	8,6
18					1,6	7,6	13,2	11,6	20,0	18,0	12,0	5,6	2,8	3,6	2,4	1,6		250	9,4
19			0,8	2,3	4,8	9,3	13,7	22,5	15,5	13,3	9,7	3,9	1,3	0,4	1,3	0,8	0,4	227	8,6
20					2,0	5,1	24,2	18,0	14,4	16,5	7,2	6,2	4,6	0,6	0,6	0,6		194	8,8
21				1,8	5,7	10,5	31,4	18,3	15,9	6,9	5,7	3,0	0,8					230	7,8
22				0,5	0,9	11,3	13,7	16,9	16,1	21,7	9,9	4,3	0,9	1,8	1,5	0,5		212	8,4
Średnia dla grupy %			0,4	2,1	6,1	12,8	18,1	17,1	14,8	12,6	6,9	4,3	2,1	1,4	0,7	0,4	0,2		

TABLICA IV.

Wysokość komórek w mikronach → / Nr preparatu ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
72					1,5	9,2	23,5	29,2	17,5	11,3	4,2	3,1	0,5					195	8,2
74				0,9	1,8	6,0	11,3	18,7	17,4	16,2	17,4	3,6	4,4	0,5	0,9	0,9		246	9,2
75				0,4	0,8	7,2	19,9	23,6	24,4	9,9	5,2	5,5	2,3.		0,4	0,4		251	8,6
76				0,8	1,8	10,5	13,9	21,2	13,9	16,5	11,3	4,2	3,0	1,2		1,2	0,5	265	8,5
79				0,6	5,4	10,3	34,0	18,9	11,3	10,8	4,8	2,7	1,2					185	7,9
80					1,8	4,2	9,3	19,3	27,2	21,2	9,2	5,5	1,8	0,5				217	9,0
82					1,5	3,4	9,7	16,3	20,8	15,6	11,9	8,2	5,2	3,4	1,8	1,5	0,7	269	9,7
83				0,5	2,3	8,5	16,1	22,2	25,2	16,1	7,0	0,5	1,1	0,5				198	8,4
84					1,4	8,1	18,9	27,9	20,2	12,6	6,7	3,2	0,5	0,5				222	8,4
85				0,9	0,9	10,1	21,7	24,2	17,2	16,6	5,2	2,3			0,9			216	8,3
88				0,5	4,5	11,0	22,6	23,3	10,6	13,8	8,3	4,9			0,5			181	8,2
89				0,5	3,2	6,2	9,8	16,0	20,9	28,4	5,7	4,8	1,8	1,8		0,9		225	9,0
90					4,2	4,6	18,1	26,2	22,6	12,3	7,3	4,2	0,5					194	8,4
91				0,4	1,2	6,5	6,8	16,4	20,7	20,0	11,9	6,5	3,2	3,2	1,6	1,2	0,4	260	9,5
92			0,5	0,9	2,5	5,8	11,4	20,8	23,9	16,4	7,3	8,7	1,3			0,5		221	8,8
Średnia dla grupy %				0,4	2,2	7,4	16,4	21,6	19,6	15,9	8,3	4,6	1,8	0,8	0,4	0,5	0,1		-

TABLICA V

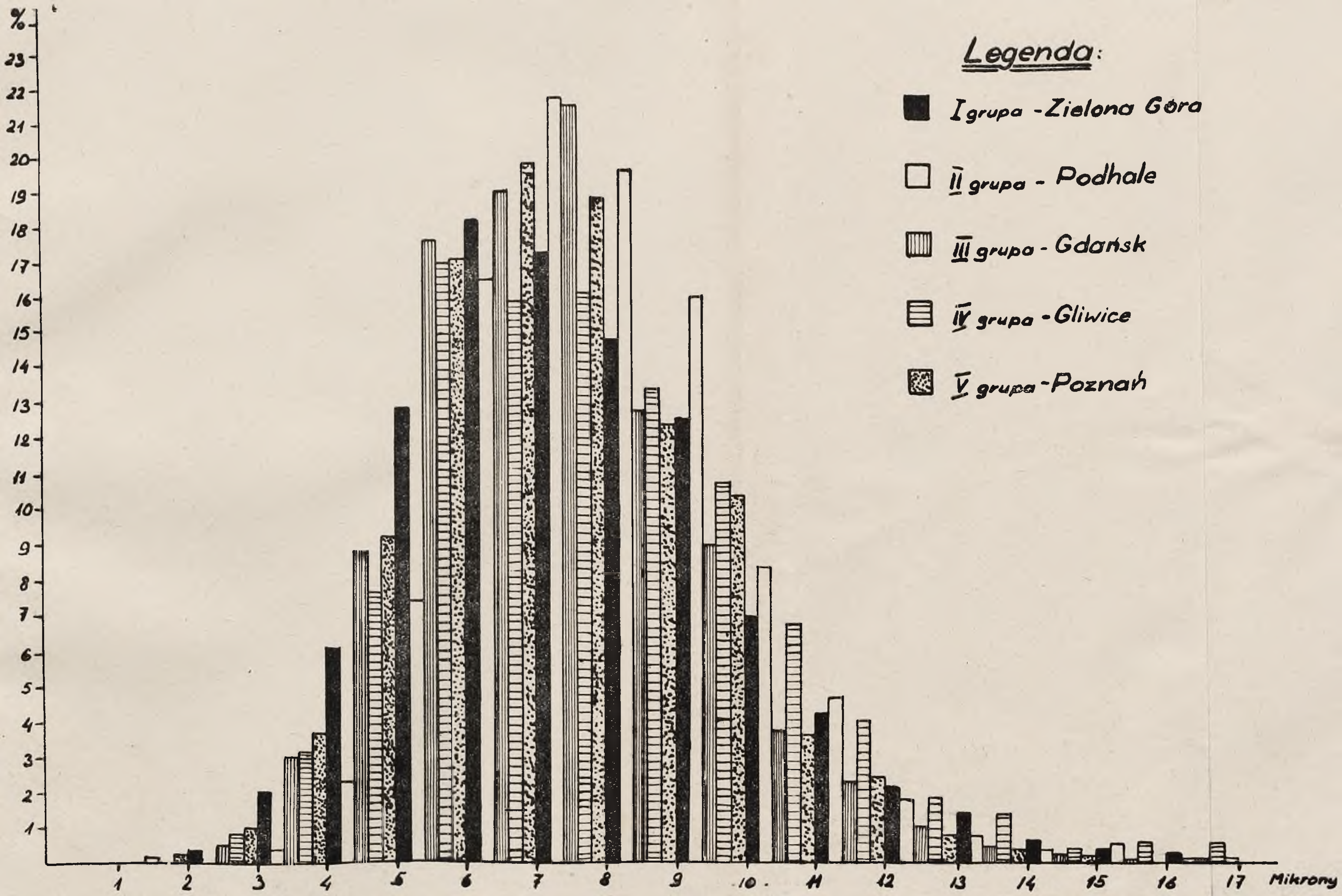
Wysokość komórek w mikronach → / Nr. preparatu ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
24				0,4	6,5	10,3	13,7	22,5	17,8	19,3	3,3	5,0	1,2					218	8,3
25				0,4	1,2	10,0	16,0	26,0	22,0	10,8	5,6	4,0	1,2	2,0	0,8			250	8,5
26				1,1	9,2	26,7	22,9	21,9	9,7	5,9	2,2	0,6						187	7,2
28				1,3	4,8	18,2	31,7	15,7	13,9	9,2	3,1	0,8	1,3					230	7,6
29			0,8	1,6	5,6	20,8	19,6	20,8	12,0	7,6	6,0	3,6	0,8	0,4	0,4			250	7,8
30				3,5	7,4	15,3	16,3	29,3	10,9	10,6	2,5	2,5	1,4		0,3			283	7,7
31		1,1	3,6	10,9	27,0	19,7	14,9	11,6	5,2	4,5	1,1	0,1						274	6,1
32		0,3		3,5	7,4	13,5	15,8	23,9	15,5	9,1	3,5	2,3	2,6	2,3	0,3			310	8,0
34			0,8	4,8	15,8	23,8	21,8	20,4	6,1	3,0	1,0	0,8						248	6,8
35				1,3	3,4	16,9	15,3	21,9	13,8	9,4	9,4	3,1	1,7	0,7	1,7	0,7	0,7	296	8,6
Średnia dla grupy %		0,1	0,5	2,9	8,8	17,6	18,9	21,4	12,7	9,0	3,8	2,3	1,0	0,5	0,3	0,1	0,1		

TABLICA VI.

Wysokość komórek w mikronach → / Nr. preparatu ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
38			0,5	2,5	8,5	12,4	26,9	17,9	16,3	9,4	2,5	0,5	1,7		0,5			234	7,5
39			2,3	3,8	6,7	13,9	17,4	26,9	17,4	10,1	0,5	1,0						208	7,5
40		0,8	2,2	7,3	17,6	24,9	13,3	13,3	9,9	3,8	3,0	3,5			0,4			233	6,9
41				2,3	2,8	5,0	11,9	17,1	14,7	24,2	7,1	5,7	5,2	2,0	0,5	0,5	1,0	210	9,6
43			2,3	6,1	7,8	29,7	25,5	15,5	7,8	2,6	2,3	0,4						266	6,8
44					1,2	5,6	10,1	14,6	14,2	13,5	10,2	15,8	3,3	6,2	1,2	1,7	2,4	177	10,0
45				3,5	15,6	30,2	16,9	11,9	8,9	4,6	3,6	2,0	1,2	0,4	0,4	0,8		236	7,1
46			0,6	1,2	2,5	5,5	6,1	14,4	16,6	17,2	20,5	4,4	1,2	3,2	1,8	1,8	3,0	180	9,7
47				1,3	5,7	12,8	12,8	11,2	14,2	14,2	12,3	5,9	4,0	2,8	0,4	2,0	0,4	242	9,0
51			0,6	1,5	7,9	28,7	16,3	17,4	13,3	7,9	4,9	0,9	0,6					202	7,3
Średnia dla grupy %			0,8	3,0	7,7	17,0	15,8	16,0	13,3	10,8	6,7	4,0	1,8	1,4	0,5	0,6	0,6		

TABLICA VII

Wysokość komórek w mikronach → / Nr. preparatu ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
54			0,8	2,5	6,9	17,6	17,9	23,8	15,3	9,6	2,7	1,7	0,4		0,4	0,4		289	7,6
55			1,1	0,4	5,2	14,6	29,5	20,0	12,7	9,5	3,9	1,9	0,8		0,4			254	7,8
56				1,5	6,8	13,8	16,2	21,8	16,2	14,5	4,3	2,6	1,2		0,8	0,3		261	8,1
57		0,8	3,8	6,2	22,9	27,8	17,6	12,6	4,5	3,8								262	6,2
58		0,9	2,7	14,9	19,5	32,2	21,6	4,6	2,7	0,9								221	5,8
60			0,4	1,4	8,4	13,7	20,8	22,6	14,4	12,7	3,2	0,8	1,4					283	7,7
64		0,5	0,5	2,9	3,3	14,5	29,1	19,7	11,2	9,8	3,8	3,3	0,5				0,9	213	7,7
65				2,5	9,0	14,7	18,8	19,3	14,8	11,9	3,6	2,0	1,3	1,3	0,8			244	7,7
66			0,9	2,2	5,3	12,5	13,5	16,2	13,9	20,2	7,2	5,4	2,2	0,5				223	8,4
68				1,5	5,9	10,0	11,5	25,9	17,4	11,1	7,6	6,3	0,8	2,2			0,4	270	8,4
Średnia dla grupy %		0,2	1,0	3,7	9,3	17,1	19,7	18,7	22,4	10,4	3,6	2,4	0,8	0,4	0,2		0,1		



%
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
Legenda:
I grupa - Zielona Góra
II grupa - Podhale
III grupa - Gdańsk
IV grupa - Gliwice
V grupa - Poznań
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
Mikrony

Tablica IX.

GRUPA I			
Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek
1	126	1,3	6,2
2	134	1,4	
3	192	0,1	7,3
4	102	4,6	6,9
5	128	0,4	
6	184	1,0	9,0
7	124	1,5	8,3
8	172	1,7	9,7
9	166		7,2
10	160	0,8	
11	140	0,61	
12	356	0,8	7,3
13	194	3,1	
14	152	0,73	9,2
15	202	0,8	
16	104	0,8	
17	140	1,16	8,6
18	268	1,2	9,4
19	262	0,25	8,6
20	204	0,4	8,8
21	172	1,03	7,8
22	130	1,3	8,4
Średnio	173,2	1,19	

GRUPA II			
Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek
71	446	0,27	
72	260	0,6	8,2
73	390	0,24	
74	210	0,48	9,2
75	290	0,31	8,6
76	400	0,3	8,5
77	480	0,52	
78	240	0,52	
79	260	0,51	7.9
80	290	0,35	9,0
81	580	0,2	
82	320	0,6	9,7
83	400	0,5	8,4
84	290	0,24	8,4
85	320	0,37	8,3
86	360	0,22	
87	750	0,26	
88	480	0,18	8,2
89	570	0,16	9,0
90	470	0,11	8,4
91	362	0,19	9,5
92	390	0,33	8,8
Średnio	403,4	0,34	

GRUPA III			
Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek
23	292	0,5	
24	274	1,05	8,3
25	310	0,9	8,5
26	294	0,98	7,2
27	284	1,0	
28	292	1,1	7,6
29	318	0,8	7,8
30	252	1,1	7,7
31	400	1,1	6,1
32	246	0,8	8,0
33	294	0,3	
34	140	0,69	6,8
35	280	0,3	8,6
36	260	0,33	
Średnio	282,3	0,78	

GRUPA IV			
Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek
37	308	1,8	
38	204	0,6	7,5
39	316	0,5	7,5
40	242	1,2	6,9
41	244	0,3	9,6
42	230	0,3	
43	144	0,57	6,8
44	368	0,14	10,0
45	232	0,9	7,1
46	444	0,05	9,7
47	246	1,1	9,0
48	110	1,09	
49	258	0,47	
50	184	2,07	
51	154	0,52	7,3
52	90	2,9	
53	160	1,7	
Średnio	231,2	0,95	

GRUPA V			
Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek
54	326	0,25	7,6
55	232	1,5	7,8
56	250	0,32	8,1
57	240	0,42	6,2
58	130	2,2	5,8
59	170	1,2	
60	190	0,55	7,7
61	166	0,5	
62	134	0,3	
63	156	0,41	
64	236	0,5	7,7
65	210	0,6	7,7
66	240	0,48	8,4
67	240	0,8	
68	144	2,2	8,4
69	170	1,09	
Średnio	201,5	0,83	

raźnie grupa II (słupki białe), która wykazuje znikomą ilość komórek niskich a bardzo liczne komórki o większych wysokościach.

Poza przedstawionymi powyżej próbami scharakteryzowania grup królików, pochodzących z różnych terenów Polski, na podstawie tablic Nr III—VII obliczono średnią wysokość komórki dla każdej grupy i otrzymano następujące wyniki:

grupa I	— 8,34 mikr.	(średnia wysokość z pomiarów 3645 komórek),	
„ II	— 8,56 „	„ „ „ 3345 „),	
„ III	— 7,67 „	„ „ „ 2546 „),	
„ IV	— 7,94 „	„ „ „ 2188 „),	
„ V	— 7,62 „	„ „ „ 2520 „),	

Z zestawienia tego wynika, że najwyższą przeciętną wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego wykazują tarczyce królików pochodzących z Podkarpacia ,a następnie z Zielonej Góry (grupa II i I). Natomiast tarczyce królików z okolic Poznania, Gdańska i Gliwic miały niższą przeciętną. Wprawdzie różnice między poszczególnymi grupami nie są wielkie, jednak wydaje się, że mogą stanowić pewną podstawę do charakterystyki grupowej ze względu na dużą ilość wymierzonych komórek.

D. Zawartość jodu w tarczycy królików

Poglądy na zależność między zawartością jodu w tarczycy a jej stanem czynnościowym są dość rozbieżne. Jedni badacze twierdzą, że zawartość jodu nie zawsze zależy od stanu czynnościowego tarczycy, inni natomiast podają szereg przykładów takiej zależności. Wykazano np. podwyższenie zawartości jodu w przypadkach wola koloidowego, znaczne zmniejszenie ilości jodu w tarczycy w przypadkach kretynizmu. Przyjmuje się też na ogół, że ubogie w koloid tarczyce i wole miąższowe są ubogie w jod (wg Bomskova 1937).

W nadziei, że badania nad zawartością jodu w tarczycy królika dostarczą pewnych wskazówek o stanie czynnościowym tego narządu w zależności od różnic terenowych przebadano na zawartość jodu 90 tarczyc. Do badań przeznaczono jeden tylko płat gruczołu a uzyskany wynik podwajano uważając ten wynik jako porównawczą ocenę zawartości jodu dla całej tarczycy, opierając się na przytoczonych danych Bomskova, z których wynika, że oba płaty zawierają praktycznie tę samą ilość jodu.

Całkowitą zawartość jodu w tarczycy oznaczono metodą spalania w otwartym systemie w obecności ługu potasowego. Tę trudną technicznie i wymagającą dużego doświadczenia pracę wykonała w Zakładzie Chemii Fizjologicznej Poznańskiej Akademii Medycznej Dr M. Piętzówna, za co składam jej w tym miejscu serdeczne podziękowanie.

Jak wynika z tablicy Nr IX, gdzie przedstawione są wyniki oznaczania zawartości jodu całkowitego w tarczycy królika, ilość jodu obliczona w gamma na 100 mg tarczycy podlega dużym wahaniom indywidualnym już w obrębie jednej grupy tarczyc. Tak więc w grupie I wahania te wynoszą 0,25—4,6 gamma, w grupie II — 0,11 — 0,62 gamma, w grupie III — od 0,3 do 1,1 gamma, w grupie IV — od 0,3 — 2,9 gamma, wreszcie w grupie V od 0,25 — 2,2 gamma.

1) Porównanie grupowe zawartości jodu w tarczycach królików

Z porównania obliczonych przeciętnych zawartości jodu w tarczycy dla poszczególnych grup wynika, że występują tu wahania od 1.19 gamma na 100 mg tarczycy (grupowa przeciętna dla I grupy) — do 0,34 gamma (grupowa przeciętna dla II grupy). Między tymi wynikami znajduje się przeciętna zawartości jodu 0,78 gamma grupy III. Najbardziej zbliżone do siebie wyniki wykazują grupy kontrolne: grupa IV z przeciętną zawartością jodu w tarczycy 0,95 gamma i grupa V — 0,83 gamma. Porównane wyżej ze sobą grupy tarczyc królików z terenu wola endemicznego wykazują, że między nimi zachodzą znaczne różnice pod względem zawartości jodu.

2) Waga tarczycy a zawartość jodu

Uwzględniona w zestawieniu na tablicy Nr IX waga tarczycy umożliwia rozważenie współzależności między wagą tarczycy a zawartością w niej jodu. Analiza w tym kierunku grupy I wykazuje, że tarczyca Nr 4 o najmniejszej wadze (102 mg) zawiera 4,6 gamma jodu na 100 mg tarczycy. Druga zaś z kolei tarczyca o najmniejszej wadze wynoszącej 104 mg (Nr 16) posiada 0,8 gamma jodu. Z drugiej strony trzy tarczyce o najmniejszej grupowej wadze (preparaty Nr 12, 18 i 19), wynoszącej 356 mg, 268 mg, 262 mg zawierają kolejno 0,8, 1.2, 0.25 gamma jodu. Analiza dalszych grup w kierunku próby ustalenia ewentualnej zależności między wagą tarczycy a zawartością jodu daje podobne wyniki. Dla przykładu warto wziąć pod uwagę grupę V. Okazuje się przy tym, że podczas gdy z trzech tarczyc o najmniejszej grupowej wadze: 130 mg, 134 mg i 144 mg (Nr preparatu 58, 62 i 68) pierwsza i ostatnia wykazują dużą zawartość jodu (po 2,2 gamma), to druga z kolei o wadze 134 wg posiada jodu bardzo mało (0,3 gam-

ma). Wśród największych tarczyc tej grupy o wadze niemal jednakowej nie spotyka się tych samych ilości jodu.

Grupa II, która pod względem zawartości jodu przedstawia się najbardziej jednolicie (wahania małe: od 0,11 — 0,62 gamma) wykazuje znaczne wahania wagowe tarczycy. Tarczyca o największej wadze grupowej 750 mg (Nr 87) zawiera 0,26 gamma jodu. Dalej okazuje się, że tarczyca o wadze 260 mg (preparat Nr 72) ma 0,62 gamma jodu, podczas gdy tarczyca z wagą 290 mg (preparat Nr 84) zawiera 0,24 gamma). Najmniejszą grupową zawartość jodu (0,11 gamma) posiada tarczyca Nr 90 ważąca 470 mg.

3) Przeciętna wysokości komórek nabłonka a zawartość jodu

W związku z przeprowadzonymi pomiarami wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego powstała możliwość porównania zawartości jodu w poszczególnych tarczycach z ich przeciętną wysokości komórek. W ten sposób starano się sprawdzić pogląd niektórych autorów o współzależności między zawartością jodu a stanem czynnościowym gruczołu tarczowego królika.

Na tablicy IX obok cyfr określających zawartość jodu umieszczono liczbę wyrażającą w mikronach przeciętną wysokości komórek pęcherzyka tarczycy dla poszczególnych preparatów. Z tablicy tej wynika, że brak jest współzależności między zawartością jodu a wysokością komórek. Tak więc w grupie I tarczyca Nr 1 o najniższej grupowej przeciętnej wysokości komórek pęcherzyka (6,2 mikr.) zawiera 1,3 gamma jodu. Następna z kolei pod względem wysokości komórek tarczyca (Nr 3) z przeciętną wysokości komórek 6.9 mikr. posiada 4,6 gamma jodu (najwięcej w danej grupie). Z drugiej strony tarczyca Nr 18 o największej przeciętnej wysokości 9,4 mikr. ma tę samą niemal zawartość jodu (1,2 gamma), co tarczyca Nr 1 o komórkach najniższych. Dwie tarczyce z tejże grupy o jednakowej przeciętnej wysokości komórek, a mianowicie 8,6 mikr. (preparat Nr 17 i 19) zawierają bardzo różne ilości jodu (1.16 gamma i 0.25 gamma). Zaznaczyć należy, że obie przytoczone tarczyce pochodzą od samców tej samej niemal wagi (1800 i 1900 g). Z grup uznanych jako kontrolne przytoczę dla przykładu niektóre wyniki z grupy V, w obrębie której tarczyce wykazały najniższe przeciętne wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego. Porównując dwie tarczyce, różniące się krańcowo pod względem wysokości komórek pęcherzyka, tj. preparaty Nr 68 (przeciętna wysokości 8,4 mikr.) i Nr 58 (5,8 mikr.), można stwierdzić, że obie wykazują identyczną zawartość jodu a mianowicie 2,2 gamma na 100 mg tarczycy.

Grupa II składająca się z tarczyc królików, pochodzących z Podkarpacia charakteryzuje się małą zawartością jodu. Bliższe rozpatrywanie wyników dotyczących tej grupy pozwala stwierdzić, że i tutaj, podobnie jak w innych grupach, brak jest zależności między zawartością jodu w tarczycy a przeciętną wysokości jej komórek. Na przykład tarczyca Nr 82, której komórki pod względem wysokości wykazują najwyższą wartość przeciętną w tej grupie (9.7 mikr.) zawiera najwięcej jodu (0,6 gamma), podczas gdy tarczyca Nr 91 o tej samej niemal przeciętnej wysokości komórek (9,5 mikr.) posiada zaledwie 0,19 gamma jodu. Podobny przykład stanowią tarczyce, które mając zbliżone do siebie wartości przeciętnych wysokości komórek (8,2 i 8,4 mikr.) wykazują bardzo różną zawartość jodu (0,6 i 0,11 gamma).

4) Płeć królika a zawartość jodu

W podobny sposób przeprowadzona analiza tablicy IX nie wykazała zależności między rodzajem płci królików a zawartością jodu w tarczycy, wagą tarczycy oraz przeciętną wysokości komórek nabłonkowych.

Dyskusja

Na podstawie własnych badań makroskopowych, mikroskopowych połączonych z pomiarem wysokości komórek nabłonka pęcherzyka tarczycy oraz badań chemicznych przeprowadzonych na materiale złożonym z 92 tarczyc królików z różnych okolic Polski, nie udało się w żadnym przypadku stwierdzić obecności wola. Przy wyborze miejscowości zwracano szczególną uwagę na tereny wola endemicznego u ludzi. Przy pobieraniu materiału na Podkarpaciu przeprowadzono badania palpacyjne w kierunku wola wszystkich dostępnych królików. Wynik tych badań był również ujemny.

Tego rodzaju wyniki zdają się pozostawać w sprzeczności z wynikami badań innych autorów. B o m s k o v np. podaje, że u królika spotyka się wole w tych okolicach, gdzie występuje ono również u ludzi. C h e s n e y (1928) donosi, że wole królików osiąga niekiedy wagę 36 g i więcej. Z piśmiennictwa znane są również przypadki wola u królików, występującego samorzutnie i przybierającego niekiedy charakter włóknisty (struma fibrosa) (J a c o b). W pracowniach badawczych wywoływano stosunkowo łatwo wole u tych zwierząt.

Jak wytłumaczyć taką rozbieżność między opinią przytoczonych autorów a wynikami badań własnych?

Najwidoczniej króliki pomimo przebywania na terenach wola endemicznego były odizolowane od źródła, zawierającego czynnik wolotwórczy. Wydaje się najbardziej prawdopodobne, że tym źródłem, w którym znajduje się jeden lub więcej czynników wolotwórczych jest woda. Jak wynika z zebranych informacji od dostawców tych zwierząt, królikom nie podawano wody do picia. Za

słusznością takiego przypuszczenia przemawia również szereg doniesień z piśmiennictwa (M a r i n e 1910, Mac C a r r i s o n 1913, M a y 1924, C r o t t i 1932). B é r a r d i D u n e t (1928) uważają, że rola wody w epidemiologii wola nie podlega żadnej dyskusji, pozostaje natomiast ciągle jeszcze otwarta kwestia rodzaju samego czynnika wolotwórczego w wodzie. W ostatnich latach zwolennikami poglądu o roli wody w przenoszeniu czynnika wolotwórczego są między innymi R o m e l l (1948), B e r e n o s i i M a t t h e s (1948). Prace doświadczalne dostarczyły również wiele dowodów przemawiających za poglądem, że woda odgrywa zasadniczą, lecz prawdopodobnie nie jedyną rolę w powstawaniu wola.

Drugą sprawą zasługującą na poruszenie w dyskusji jest brak w materiale własnym istotnych różnic w tarczycach królików, zależnych od terenów geograficznych. O istnieniu takich różnic wspomina wielu autorów (S t r a u b 1931, B e n o z z i 1938, B a r g m a n n 1939). Tymczasem o ile wahania indywidualne w obrazie histologicznym i pod względem zawartości jodu między poszczególnymi tarczycami były dość wyraźne, o tyle nie stwierdzono uchwytnych różnic grupowych. Wśród pięciu przebadanych grup tarczyc wyróżnia się wyraźnie grupa II, pochodząca z Podkarpacia. Różni się ona zarówno większą wagą tarczyc w stosunku do poprzednich, zmniejszoną zawartością jodu, barwliwością koloidu, jak również większą wysokością komórek nabłonka pęcherzykowego, co uzasadnia stwierdzenie wzmożonej czynności tarczyc tej grupy. Tę wzmożoną czynność można jednak tłumaczyć nie tylko różnicą okolicy pod względem geograficznym, lecz także odmienną porą roku (zmiany sezonowe), mimo że temperatura zewnętrzna była taka sama, jak przy pobieraniu materiału 4 pierwszych grup.

Na podstawie przeprowadzonych badań nad tarczycą królika nie można było znaleźć bezwzględnej równoległości między zawartością jodu, przeciętną wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego i barwliwością koloidu. Wydaje się, że stan czynnościowy tarczycy królika należy oceniać na podstawie wielokierunkowych badań makroskopowych, mikroskopowych oraz chemicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. A n d e r s o n (1894): przyt. wg Bargmanna (1939): — 2. B a r g m a n n W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie d. Menschen 2 T., Innensekretorische Druesen, Berlin 1939; — 3. B é r a r d et D u n e t: (1928) przyt. wg Berencsi i Matthesa (1948). — 4. B e r e n c s i Gy und K. M a t t h e s: Über die Rolle d. Saproneels in der Aethiologie des Kropfes. Schweiz. med Wochenschrift Nr 33, str. 813—815, 1948; — 5. B e n o z z i (1938): przyt. wg Bargmann (1939); — 6. B o m s k o v Chr.: Methodik der Hormonforschung, T. 1. Leipzig 1937; — 7. C h e s n e y (1928): przyt. wg Bomskova 1937; — 8. C o h n A. (1897): przyt. wg Bargmanna (1939); — 9. D e m p s e j E. and S i n g e r Marcus: Observations on the Chemical Cytology of the Thyroid Gland at different Functional Stages. Endocrinology. Nr 5 str. 271 do 295, 1946; — 10. J a k o b: przyt. wg Bomskova (1937); — 11. K o l l e przyt. wg Bomskova (1937); — 12. K r o g h-O k k e l s: (1936), przyt. wg Bomskova; — 13. M a r i n e: (1910): przyt. wg Sloan (1946) i Bomskov (1937); — 14. Mc. C a r r i s o n. 1913, przyt. wg Sloan (1936); — 15. B. N o w a k o w s k i: Spis wola w pow. myślenickim i nowosądeckim w r. 1946. Polski Tygodnik Lekarski Nr 40, str 1152 do 1155, Nr 41 str. 1180—1183, (1947); — 16. B. N o w a k o w s k i: Polski Tyg. Lek. Nr 15 str. 467—470 (1948), — 17. P u r v e s H. and G r i e s b a c h W.: Thyrotropic Hormone in thyrotoxicosis, malignant exophthalmos and Myxoedema. The Brit. Journal of experimental Pathology. Nr 1. strona 23—30 (1949); — 18. R o m e l l: Essai sur les causes propables du goitrisme, Schweiz. Med. Wochenschr. Nr 33 str. 811—813 (1948); — 19. R u s z k a r s k i M. i D u x K.: Endemia wola w powiecie zielonogórskim (1950 — praca w druku); — 20. S a l z e r: przyt. wg Bomskova (1937); — 21. S e l y e H.: Textbook of Endocrinology, Kanada 1948, str. 678 do 742; — 22. S l o a n E. P.: The Thyroid, London 1936; — 23. S o s z k a S.: Histologiczne badania nad tarczycą świnki morskiej w przebiegu cyklu płciowego, Kraków 1948; — 24. Sowieckaja Medycyna Nr 11, 1949, Sprawozdanie ze Zjazdu Pracowników Inst. Dośw. Endokryn.; — 25. S p o s t e l: przyt. wg Bargmanna 1939; — 26. S t r a u b: (1931) przyt. wg Bomskova 1937; — 27. V e r d u n: przyt. wg Bargmanna 1939.

Julian OLEARCZYK — Wrocław

O proteolitycznych własnościach preparatów trombiny

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Hugon Kowarzyk)

W poprzednich doniesieniach z tutejszego Zakładu (2. 8—12. 16) podano wyniki pomiarów azotu niebiałkowego podczas krzepnięcia osocza krwi i przetworów wyizolowanych z osocza. Stwierdzono, że w układach, w których zachodzą obie fazy krzepnięcia, to znaczy wytwarzanie się trombiny i przemiana fibrynogenu w fibrynę, zachodzi równocześnie przyrost azotu niebiałkowego, który tłumaczono rozkładem proteolitycznym związanym w bliżej nieokreślony sposób z mechanizmem krzepnięcia.

Stwierdzone zostało ponadto, że przyrost azotu niebiałkowego towarzyszy również krzepnięciu osocza krwi lub przetworów zawierających fibrynogen zadanych trombiną w nieobecności jonu wapnia. Niniejsze doniesienie obejmuje serię systematycznych badań przyrostu azotu niebiałkowego w układach krzepnących pod wpływem preparatów trombiny.

Z nieogłoszonych jeszcze częściowo badań wynika, że proteaza, która powoduje przyrost azotu niebiałkowego podczas krzepnięcia fibrynogenu nie jest preformowana w osoczu krwi, lecz powstaje z profermentu wskutek procesu aktywacji przebiegającego równocześnie z aktywacją protrombiny w trombinę. Proteaza ta może być identyczna z proteazą znaną od czasów badań D e l e z e n n e'a i P o ż e r s k i e g o (1903); proteo-

lityczne własności osocza i surowicy krwi można, jak wiadomo, aktywować za pomocą wytrząsania z chloroformem lub za pomocą niektórych przetworów bakteryjnych zwłaszcza „streptokinazy" znanej z badań Milstone'a (1941), Christensena (1945) i innych.

W jednym z poprzednich doniesień (10) wyrażono przypuszczenie, że proteaza, która powoduje przyrost azotu niebiałkowego związany z krzepnięciem nie jest identyczna z proteazą Delezenne'a i Pożerskiego czyli z fibrynolizyną; przypuszczenie to było oparte na porównawczych pomiarach przyrostu azotu niebiałkowego w czasie krzepnięcia i obserwacji rozpadu skrzepu pod wpływem działania fibrynolizyny w różnych warunkach. Doniesienie niniejsze zawiera dalsze spostrzeżenia, dotyczące spornej sprawy identyczności obu proteaz krwi, fibrynolizyny i proteazy związanej z krzepnięciem.

Materiały i metody pomiaru

1 Preparaty fibrynogenu.

Preparat fibrynogenu „surowy" był to strąt fibrynogenu otrzymany z osocza krwi przez wymrażanie i przemyty kilkakrotnie roztworem fizjologicznym Roztwory fibrynogenu surowego zawierają obok fibrynogenu dużą domieszkę białka nie krzepnącego pod wpływem trombiny (około 30% całej zawartości białka tych roztworów) i krzepną po dodaniu soli wapnia.

Preparat fibrynogenu „czysty" był to produkt otrzymany przez wymrażanie z osocza krwi poprzednio pozbawionego protrombiny przez adsorbcję na węglanie baru i pozbawionego frakcji euglobulinowej przez wytrącenie w dializie. Roztwór tego produktu był ponadto jeszcze dwukrotnie oczyszczany za pomocą wytrącania alkoholem.

Fibrynogen „czysty" zawierał około 6% zanieczyszczeń białkowych, nie krzepł za dodatkiem soli wapnia, za dodatkiem protrombiny i soli wapnia wytwarzał tylko ślad skrzepu po dłuższym czasie.

2. Roztwory eu-globulin osocza.

Roztwory eu-globulin osocza były sporządzane według przepisu podanego przez Buluka (1949). W skład białka tych roztworów wchodziło tylko około 35% fibrynogenu.

3. Preparaty protrombiny.

Użyte w doświadczeniach preparaty protrombiny pochodziły z osocza bydlęcego i uzyskane były w kilkustopniowym postępowaniu według przepisu Seegersa, Loomisa i Vandenbelta (1945). Moc tych preparatów oznaczana była w nieobecności akceleratora globulinowego w sposób opisany w pracy Aliny Leonow z tutejszego Zakładu (1950).

4. Preparaty trombiny.

Do doświadczeń użyto trombiny „samorodnej" pochodzenia osoczowego bez dodatku tromboplastyn pochodzenia tkankowego Roztwory trombiny były przed użyciem odwapniane za pomocą szczawianu potasu.

5. Preparaty fibrynolizyny.

Preparat fibrynolizyny z osocza krwi psa był izolowany metodą Kaulli (1949). Preparat ten tworzy mleczny roztwór w fizjologicznym roztworze soli kuchennej z dodatkiem 0,25% boraksu. Roztwór fibrynolizyny w ostatecznym stężeniu ⅔ procentowym upłynnia skrzep rekalcynowanego osocza ludzkiego, rozcieńczonego 18 razy w czasie mniej więcej 30 minut w temperaturze 37° C.

Wszystkie preparaty były do doświadczeń rozcieńczone fizjologicznym roztworem soli kuchennej z dodatkiem 0,001 mol szczawianu potasu. Roztwór chlorku wapnia był dodawany w takich ilościach do układów badanych, aby jego stężenie ostateczne wynosiło 0,005 mol Doświadczenia stale były przeprowadzane w łaźni wodnej w temperaturze 37° C przez 15 minut.

Przy oznaczaniu azotu niebiałkowego postępowano według przepisu Kowarzyka i Szerchy (1949).

Oznaczanie fibrynogenu polegało na oznaczeniu azotu całkowitego badanego roztworu oraz azotu białka nie krzepnącego po usunięciu włóknika z tegoż roztworu przy pomocy trombiny i wirowania.

Preparat badany rozcieńczano zazwyczaj pięćdziesięciokrotnie i 1 ml badano na zawartość azotu całkowitego (próba 1).

Trzy dalsze próbki materiału nierozcieńczonego zadawano równą objętością trombiny. W pierwszej próbie używano trombiny około 10-jednostkowej, w dalszych tej samej trombiny rozcieńczonej 1:2 i 1:3.

Próby pozostawiono na 15 minut celem uzyskania skrzepu i następnie wirowano. Uzyskano w ten sposób „surowicę", rozcieńczano 25-krotnie i pobierano do spalania.

Z różnicy między próbą 2, 3 i 4 obliczano zawartość azotu trombiny; po odjęciu przeciętnej wartości azotu trombiny uzyskiwano wartość azotu białka nie krzepnącego.

Z różnicy próby 1 i przeciętnej uzyskanej dla azotu białka nie krzepnącego w próbach 2, 3 i 4 przy uwzględnieniu próby ślepej oznaczano azot białka krzepnącego.

Błąd standartowy przy tym postępowaniu jest stosunkowo znaczny, gdyż wynosi ± 0.014% białka. Jeśli się uwzględni że włóknik adsorbuje pewną ilość białka pochodzącego z preparatu trombiny, przyczyna dużego rozsiewu jest zrozumiała. Przy najczystszych preparatach fibrynogenu otrzymywaliśmy pozorny stopień czystości powyżej 100%, w skrajnym przypadku 105%, co jest zrozumiałe, jeśli się pamięta, że włóknik adsorbuje białko obecne w preparacie trombiny.

Wyniki pomiarów

W tablicy I zestawiono wyniki pomiarów proteolizy zachodzącej pod wpływem preparatów trombiny samorodnej w osoczu krwi i preparatach fibrynogenu.

Tablica I.

Przyrost azotu niebiałkowego w mg przeliczony na 100 ml osocza albo na 100 mg fibrynogenu (wartości średnie i granice wahań)

Materiał badany	Ilość pomiarów	Trombina ludzka samorodna	Ilość pomiarów	Trombina bydlęca samorodna
Osocze ludzkie			6	0,31 (0,02—0,54)
Roztwór eu-globulin osocza ludzkiego (fibrynogen = 40% zawartości białka)			6	0,23 (0,02—0,38)
Fibrynogen (surowy) ludzki	6	0,18 (0,08—0,33)	4	0,23 (0,02—0,55)
Fibrynogen (surowy) bydlęcy	7	0,17 (0,08—0,30)	3	0,22 (0,14—0,30)
Fibrynogen (czysty) bydlęcy (fibrynogen = 100% zawartości białka w granicach błędu pomiaru)	6	0,14 (0,08—0,17)		

Z zestawienia wynika, że trombina samorodna, pochodząca z krwi bydlęcej powoduje w ciągu 15 minut oddziaływania na osocze ludzkie wyraźny przyrost azotu niebiałkowego. Przyrost ten jest tego samego rzędu, jaki mierzył poprzednio Krzysztoń w osoczu krzepnącym pod wpływem trombiny pochodzącej z krwi ludzkiej.

Przyrost azotu niebiałkowego jest w krzepnącym roztworze pod wpływem eu-globulin w przeliczeniu na 100 mg zawartości fibrynogenu nieco mniejszy niż w osoczu krwi krzepnącym w tych samych warunkach (0,23 — 0,31 mg N_2) Jeżeli się jednak uwzględni wyższą zawartość fibrynogenu w osoczu krwi należy z pomiaru wysnuć wniosek, że proteoliza jest w roztworze eu-globulin wydatniejszą ,niż w osoczu Być może, że w osoczu krwi hamują proteolizę antyproteazy, od których uwolnione są roztwory eu-globulin.

Proteaza obecna w preparatach trombiny działa podobnie na fibrynogen pochodzący zarówno z krwi ludzkiej, jak i bydlęcej; proteaza w preparatach trombiny bydlęcej wydaje się nieco aktywniejsza od proteazy w preparatach trombiny ludzkiej.

Fibrynogen we krwi bydlęcej starannie oczyszczony zawierający w granicach błędu pomiaru opisanego w metodyce wyłącznie białko krzepnące pod wpływem trombiny daje w czasie krzepnięcia przyrost azotu niebiałkowego tego samego rzędu, jak surowe preparaty fibrynogenu ludzkiego lub bydlęcego. Wypływa stąd, że głównym chociaż prawdopodobnie nie jedynym — substratem proteolizy jest fibrynogen, nie zaś białka towarzyszące.

Przyrost azotu niebiałkowego nie jest proporcjonalny do stężenia trombiny użytej do wykrzepienia fibrynogenu. Roztwór eu-globulin osocza, krzepnący pod wpływem wapnia dał w pomiarach Buluka przyrost tego samego rzędu, jak w pomiarach niniejszych roztwór euglobulin krzepnący pod wpływem dodatku trombiny samorodnej. Przyrost azotu niebiałkowego dokonujący się podczas krzepnięcia jest w szerokich granicach mało zależny od stężenia preparatów trombiny samorodnej i jego „mocy trombinowej".

Tablica II.

Moc preparatu trombiny w jednostkach	50	35	3	0,25	0,01
Przyrost azotu niebiałkowego w mg N_2 na 100 mg fibrynogenu (37° C — 15')	0,35	0,34	0,27	0,25	0,08

Z tablicy II można wyczytać, że nawet duże różnice mocy trombiny dodawanej w jednakowych warunkach do roztworu eu-globulin z osocza krwi ludzkiej dają tylko nieznaczne różnice przyrostu azotu niebiałkowego. Dopiero przy stężeniu preparatu trombiny nie powodującego wykrzepienia roztworu euglobulin (w doświadczeniu z tablicy II zanotowano brak skrzepu w próbie, do której dodano trombinę mocy 0,01 jednostki) zjawisko przyrostu azotu niebiałkowego zanika.

Zachodzi pytanie, czy proteaza obecna w preparatach trombiny jest identyczna z fibrynolizyną surowicy krwi znaną z badań Delezenne'a i Pożerskiego, którą można uzyskać przez aktywację profibrynolizyny za pomocą wytrząsania z chloroformem.

Według doświadczeń A b u c e w i c z a (1950) adsorbcja osocza krwi przy pomocy węglanu baru usuwa z niego nie tylko protrombinę, lecz również „profibrynolizynę".

Adsorbcja ta nie zachodzi ilościowo; w osoczu adsorbowanym pozostaje ślad protrombiny, której nie można wykazać metodą Quicka, ale która wystarcza do samoistnego krzepnięcia roztworu eu-globulin sporządzonego z osocza adsorbowanego i zadanego roztworem $CaCl_2$. Analogiczne stosunki zachodzą przy adsorbcji profibrynolizyny. Adsorbcja usuwa z osocza znaczną część profibrynolizyny, ale pozostaje nieznaczna reszta, którą za pomocą chloroformu można przemienić w czynną fibrynolizynę.

Stan równowagi adsorbcyjnej między węglanem baru a protrombiną można przesuwać przez zmianę ilości dodawanego adsorbentu.

Pewny przyrost azotu niebiałkowego, jest on jednak średnio nieco mniejszy niż w osoczu nieadsorbowanym (0,31 mg% N_2 względem 0,46 mg% N_2).

Przyczyna nie jest jasna, być może, że wydatna adsorbcja węglanem baru usuwa z osocza nie tylko protrombinę i profibrynolizynę, lecz powoduje inne jeszcze zmiany.

Niewątpliwie z doświadczeń wynika, że w osoczu, które wskutek adsorbcji straciło krzepliwość pod wpływem rekalcynacji i w którym rekalcynacja nie powoduje przyrostu azotu niebiałkowego dodatek trombiny powoduje krzepnięcie tego osocza i daje przyrost azotu niebiałkowego.

Z doświadczeń wynikało by zatem, że adsorbcja na węglanie baru usuwa z osocza krwi czynnik niezbędny do aktywacji proteazy pod wpływem jonu wapnia tak, jak według doświadczeń Abucewicza usuwa z osocza profibrynolizynę i protrombinę. Wynik zatem nie jest sprzeczny z przypuszczeniem, że pro-fibrynolizyna jest źródłem proteazy powodującej przyrost azotu niebiałkowego w procesie krzepnięcia.

T a b l i c a III.

Przyrost azotu niebiałkowego w mg przeliczony na 100 ml osocza.

Materiał badany		Rekalcynacja		Dodatek trombiny
		RN w mg% na 1 ml badanego materiału		RN w mg% na 1 ml badanego materiału
Osocze szczawianowe ludzkie	17	0,55 ± 0,32	5	0,46 (0,22 — 0,73)
Osocze adsorbowane w stosunku 100 mg $BaCO_3$/5 cm osocza	5	0,36 ± 0,18		
Osocze adsorbowane w stosunku 125 mg $BaCO_3$/1 cm osocza	13	0,10 ± 0, 27	8	0,31 ± 0,19
Osocze adsorbowane j. w. z dodatkiem protrombiny *)	5	0,54 (0,32 — 0,70)		

Z zestawienia z tablicy III wynika, że „słaba" adsorbcja osocza węglanem baru, to znaczy w stosunku 100 mg $BaCO_3$ na 5 ml osocza, osłabia wprawdzie, ale nie znosi przyrostu azotu niebiałkowego w czasie krzepnięcia rekalcynowanego osocza szczawianowego.

Adsorbcja wydatniejsza w stosunku 125 mg $BaCO_3$ na 1 ml osocza znosi zupełnie krzepliwość osocza rekalcynowanego i znosi poniżej granicy błędu przyrost azotu pozabiałkowego w tych samych warunkach, w jakich on zachodzi w osoczu szczawianowym nie adsorbowanym. Dodatek preparatu protrombiny do osocza mocno adsorbowanego restytuuje krzepliwość i proteolizę w adsorbowanym osoczu po dodanym chlorku wapnia.

Pod wpływem dodatku preparatu trombiny osocze szczawianowe adsorbowane daje zupełnie

*) Użyte do doświadczeń preparaty protrombiny zawierały ślady trombiny. Osocze adsorbowane z dodatkiem takich preparatów bez dodatku jonu wapnia dało w pięciu pomiarach przeciętny przyrost azotu niebiałkowego 0,16 mg % (z wahaniami od —0,20 do +0,55 mg %).

Proteaza ta, jak wymieniono wyżej, nie jest preformowana w osoczu krwi, lecz powstaje wskutek procesu aktywacji przebiegającego równocześnie z aktywacją protrombiny w trombinę.

PIŚMIENNICTWO

1. St. A b u c e w i c z: O niektórych własnościach dwu preparatów fibrynolizyny otrzymanych różnymi metodami. (Dysertacja, Wrocław 1950); — 2. K. B u l u k: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi zwierzęcej i krzepnącym roztworze globulin osocza. Przegląd Lekarski 1949, Nr 13—14; — 3. L. R. C h r i s t e n s e n: The mechanism of streptococcal fibrinolysis. J. Bact. 1944, 47 : 65: — 4. L. R. C h r i s t e n s e n: Streptococcal fibrinolysis: a proteolytic reaction due to a serum enzyme activated by streptococcal fibrinolysin. J. Gen. Physiol 1945 28: 559; — 5. C. D e l e z e n n e i E. P o ż e r s k i: Action du serum sanguin sur la gelatine en presence du chloroforme. C. R. Soc. Biol 1903, 35: 327—329; —

6. C. Delezenne i E. Pożerski: Action proteolytique du serum sanguin prealablement traite par le chloroforme. C. R. Soc. Biol. 1903 55 : 690—692; — 7. C. Delezenne i E. Pożerski: Action kinasique du serum sanguin prealablement traité par le chloroforme. C. R. Soc. Biol. 1903, 55 : 693—694; — 8. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: O mechanizmie krzepnięcia krwi. Sprawozdania Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego 1948, 3 : 268—269; — 9. H. Kowarzk i M. Szercha: Metoda badania proteolitycznych własności krwi. Acta Biologiae Experimentalis 1949, vol XV, Supl. Nr 16; — 10. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: Dalsze badania nad mechanizmem krzepnięcia krwi. Sprawozdania Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego 1949 T. IV; — 11. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: O proteolitycznej teorii krzepnięcia. Acta Biologiae Experimentalis 1949, vol XV Supl. Nr 17; — 12. Z. Krzysztoń: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi ludzkiej. Przegląd Lekarski 1949 Nr 10 311—314; — 13. A. Leonow: Porównawcze badania poziomu protrombiny metodą jednostopniową i dwustopniową. Przegląd Lekarski — poniżej; — 14. H. Milstone: A factor in normal human blood which participates in streptococcal fibrinolysis. The Journal of Immunology 1941 42 : 109—116; — 15. W. H. Seegers, E. G. Loomis i J. M. Vandenbelt: Preparation of prothrombin products; Isolation of prothrombin and its properties. Archives of Biochemistry 1945 6: 85—95; — 16. M. Szercha: O różnicy poziomu reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi. Przegląd Lekarski 1947 Nr 21—22.

Alina LEONOW — Wrocław

Porównawcze badania poziomu protrombiny metodą jednostopniową i dwustopniową

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Hugon Kowarzyk)

Jednostopniowa metoda oznaczania poziomu protrombiny we krwi (Quick 1935) powstała prawie równocześnie z metodą dwustopniową (Warner, Brinkhous i Smith 1936). Metoda jednostopniowa wyparła jednak z użytku klinicznego prawie zupełnie metodę dwustopniową, gdyż jest łatwiejsza w wykonaniu i nie wymaga odczynników trudno dostępnych.

Zasadą metody jednostopniowej jest pomiar czasu krzepnięcia osocza szczawianowego, zadanego nadmiarem zawiesiny tromboplastyny i rekalcynowanego. Zakłada się przy tym, że szybkość wytwarzania trombiny jest proporcjonalna do stężenia protrombiny w badanym osoczu.

W oryginalnej metodzie Quicka do oznaczania czasu protrombinowego używane było osocze szczawianowe nierozcieńczone. Campbell, Smith, Roberts i Link wprowadzili później (1941) badanie osocza rozcieńczonego 4-krotnie, ośmiokrotnie i dwunastokrotnie. Osocze rozcieńczone krzepnie wolniej i przyrost czasu protrombinowego jako funkcja stężenia protrombiny jest znacznie większy. W osoczach zwierzęcych czas protrombinowy równoważny jest wielokrotności poziomu protrombiny u człowieka. Powoduje to skrócenie czasu protrombinowego tak znaczne, że dokładność pomiaru staje się bardzo mała. Stąd konieczność badania czasu protrombinowego na osoczach rozcieńczonych u większości zwierząt domowych. Również w pracach klinicznych badanie czasu protrombinowego na osoczach rozcieńczonych zwiększa czułość pomiaru.

Pierwsze pomiary poziomu protrombiny metodą Quicka wykonali u nas Groer, Baranowski, Rosenbusch i Lille-Szyszkowicz (1947); metodą jednostopniową w modyfikacji Linka i współpracowników dokładnie opracował Kubicki (1950), posługuje się nią także Chmielewska i Jurecka (1950).

Zasadę metody dwustopniowej stanowi wyszukanie takiego rozcieńczenia osocza, w którym trombina wytworzona w obecności nadmiaru tromboplastyny powoduje skrzep fibrynogenu w pewnym czasie, przyjętym jako dogodny. W postępowaniu dwustopniowym sporządza się szereg rozcieńczeń osocza, z których każde po zadaniu zawiesiną tromboplastyny i roztworem soli wapnia bada się na poziom trombiny Badania te wykonuje się w stałych odstępach kilkakrotnie, gdyż tworzenie się trombiny przebiega powoli, a po osiągnięciu maksymalnej aktywności trombina zostaje unieczynniona przez antytrombinę osocza. Aktywność trombiny przebiega więc przez optimum. Postępowanie dwustopniowe zmierza do wyszukania tego rozcieńczenia osocza, w którym optymalna moc trombiny powoduje skrzep fibrynogenu w pewnym określonym czasie, przyjętym za podstawę jednostkowania mocy trombiny.

Nazwa metody dwustopniowej pochodzi stąd, że osobno jest w niej mierzony czas powstawania trombiny i czas, w jakim trombina wytworzona reaguje z fibrynogenem. Czas wytworzenia skrzepu w roztworze fibrynogenu jest miarą mocy trombiny.

Metoda dwustopniowa była, podobnie jak i jednostopniowa, wielokrotnie modyfikowana, (np. F. K. Herbert (1940), M Hurn i F. B. Mann 1947). Bardzo dokładny opis własnej modyfikacji podał Rieben (1947) z pracowni P. Karrera.

System jednostkowania trombiny oparty jest na dawniejszych pracach Mellanby'ego (1933), Wernera, Brinkhousa i Smith'a (1936) oraz Astrupa i Darlinga (1940). W opracowaniu tego systemu w warunkach naszej pracowni brał udział J. Kołodziej (1948) i przez krótki czas A. Stypa.

Za jednostkę przyjęliśmy aktywność takiego preparatu trombiny, który dodany do równej objętości szczawianowego osocza ludzkiego w łaźni wodnej o temperaturze 37° C powoduje skrzep w ciągu 30 sekund. Za jednostkę protrombiny przyjmujemy takie stężenie protrombiny, która przy optymalnej konwersji w trombinę w warunkach metody dwustopniowej daje trombinę o mo-

cy jednej jednostki. Te jednostki nazywamy „jednostkami wrocławskimi".

Jednostka wrocławska pokrywa się w przybliżeniu z jednostkami przyjętymi dla oznaczania preparatów handlowych trombiny, jak wypłynie z późniejszego opisu wyników.

Najbardziej istotną zmianą, jaką wprowadziliśmy do przepisu metody dwustopniowej jest zastąpienie roztworu fibrynogenu w metodzie oryginalnej jako test do oznaczania trombiny przez beztrombinowe osocze krwi. Zadecydowało tutaj obszerne doświadczenie, nabyte w początkowym okresie pracy, w którym posługiwaliśmy się fibrynogenem sporządzanym w pracowni różnymi metodami Używaliśmy jako testu roztworu fibrynogenu zbadanego przedtem na własność krzepliwości za pomocą preparatu trombiny o znanej mocy. Postępowanie to oparte było na wzorze pracy M. H u r n i współpracowników, którzy mając do dyspozycji fibrynogen pochodzenia fabrycznego uważali jednak za konieczne kontrolować ilościowo jego krzepliwość za pomocą preparatów trombiny znanej mocy. przed użyciem go do metody dwustopniowej. Kontrola ta jest konieczna, gdyż preparaty handlowe fibrynogenu mają zmienne własności krzepnięcia, nie mniej od preparatów sporządzanych doraźnie w laboratorium; czas krzepnięcia pod wpływem preparatów trombiny znanej mocy waha się w znacznych granicach. Metody oznaczania poziomu protrombiny oparte na założeniu, że fibrynogen ma niezmienne własności krzepnięcia pod wpływem trombiny o znanej mocy, przekonywująco skrytykował R i e b e n (1947).

Liczne próby wykazały, że mimo kontroli krzepliwości fibrynogenu rozsiew wyników metody dwustopniowej jest bardzo znaczny i metoda obciążona tym błędem nie daje wyników bardziej wiarogodnych od postępowania jednostopniowego.

Natomiast beztrombinowe osocze ludzkie okazało się stosunkowo jednolitym testem na trombinę i daje wyniki bardziej jednostajne niż fibrynogen; dlatego przeszliśmy w końcu wyłącznie na modyfikację poniżej przedstawioną.

Jako zastrzeżenie teoretyczne można by wysunąć użycie osocza bezprotrombinowego dlatego, że osocze takie bezwątpienia zawiera substancje, które wpływają na szybkość konwersji protrombiny i na optymalną wydajność trombiny Ponadto osocze „bezprotrombinowe" zawiera ślad protrombiny, której nie usuwa adsorbcja, jak tego dowiodła praca A b u c e w i c z a (1950).

Mimo tych zastrzeżeń, uznaliśmy to postępowanie za wystarczające dla celów klinicznych, ponieważ rozsiew wyników przy badaniu osoczy prawidłowych zmodyfikowaną przez nas metodą jednostopniową jest niewielki.

Materiał niniejszej pracy obejmuje badania poziomu trombiny metodą jednostopniową i dwustopniową u 352 osób zdrowych lub chorych z klinik wrocławskich.

Materiał porównawczy przedstawiony w niniejszej pracy wykazuje celowość stosowania metody dwustopniowej nie tylko dla badań teoretycznych, lecz również dla praktycznego użytku klinicznego.

Wykonanie wrocławskiej modyfikacji metody dwustopniowej możliwe jest w każdej pracowni klinicznej, mającej wyposażenie podstawowe. Jeden pracownik może w ciągu 7-godzinnego dnia pracy wykonać około 20 badań osoczy równocześnie metodą jednostopniową i dwustopniową.

O d c z y n n i k i i m e t o d y p o m i a r ó w

1) Osocze szczawianowe: do strzykawki, zawierającej jedną objętość 01 mol roztworu szczawianu sodu lub potasu pobiera się 9 objętości krwi. Krew winna być odwirowana i badana w ciągu kilku godzin, gdyż zwłaszcza przy metodzie 1-stopniowej, już następnego dnia może wystąpić przedłużenie czasu protrombinowego.

2) Zawiesina tromboplastyny: świeży mózg królika oczyszczony dokładnie z naczyń krwionośnych i opon należy starannie rozetrzeć w moździerzu z dodatkiem acetonu trzykrotnie zmienianego po 20 ml Po odlaniu acetonu miazgę należy suszyć w płaskim naczyniu na łaźni wodnej o temperaturze 37°. Zawiesinę tromboplastyny należy w dniu badania przyrządzić w proporcji 15 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej na 150 mg suchego preparatu mózgu. Zawiesinę należy wśród silnego wstrząsania emulgować przez 15—20' w łaźni wodnej o temperaturze 54—55° C, po czym pozostawia się ją w próbówce w temperaturze pokojowej aż do opadnięcia strątu. Oddzielona mleczna zawiesina jest gotowym roztworem tromboplastyny; przed badaniem należy go zadać równą objętością roztworu chlorku wapnia o stężeniu 0025 mol i umieścić w łaźni wodnej o temperaturze 37° C.

3) Osocze pozbawione protrombiny otrzymujemy przez wytrząsanie osocza szczawianowego przez 10' w łaźni wodnej o temperaturze 37° C z dodatkiem węglanu baru w proporcji 125 mg na 1 ml osocza. Osocze to następnie uwalnia się od węglanu baru przez mocne wirowanie.

M e t o d a j e d n o s t o p n i o w a

Pomiar czasu protrombinowego wykonujemy w ten sposób, że do próbówek, zawierających 0.5 ml badanego osocza, uprzednio ogrzanego w łaźni wodnej do 37° C, dolewa się pipetą 1 ml zawiesiny tromboplastyny zadanej chlorkiem wapnia, również przedtem ogrzanej do 37° C. Kilka sekund przed spodziewanym wystąpieniem skrzepu wyjmujemy próbówkę z łaźni wodnej i kontrolujemy wystąpienie skrzepu za pomocą pałeczki szklanej, którą próbujemy wyciągnąć nitkę skrzepu. Czas pojawienia się nitki, wyznaczony stoperem, jest miarą poziomu protrombiny we krwi.

Przy oznaczaniu 1-stopniowym wykonujemy kontrolny pomiar z osoczem prawidłowym nierozcieńczonym (100%), rozcieńczonym 4-krotnie (25%) i rozcieńczonym 8-krotnie (12,5%). Przy tym nie uwzgledniamy rozcieńczenia osocza przez roztwór szczawianu potasu użytego jako antykoa-

Grupa przypadków	Liczba przypadków	Poziom protrombiny		
		(w procentach normy) Metoda jednostopniowa		Metoda dwustopniowa (w jednostkach)
		osocze		
		nierozcieńczone	rozcieńczone	
Prawidłowe	78	100 (65—160)	100 (76—174)	270 (226—340)
Cirrhosis hepatis	10	68 (45—85)	63 (30—85)	125 (67—186)
Hepatitis	12	70 (23—90)	69 (15—88)	150 (75—222)
Neoplazma hepatis	4	68 (43—80)	68 (60—74)	163 (126—184)
Cholecystitis, Cholelithiasis, Cholecystopathia	15	101 (95—115)	105 (90—130)	286 (236—399)
Nephrolithiasis	2	100	100—110	290—355
Endocarditis	7	80 (70—86)	77 (62—83)	165 (148—196)
Endocarditis rheumatica	2	100	100	290—355
Vitia cordis sinistri	5	92 (80—100)	91 (85—100)	226 (155—275)
Hypertonia	2	100	100	270—290
Thrombophlebitis acuta	15	115 (100—140)	118 (105—145)	345 (246—450)
Thrombobosis arteriae centralis retinae	4	102 (100—110)	102 (100—110)	294 (219—355)
Morbus Bürger	33	100 (87—130)	100 (85—125)	290 (193—379)
Sclerosis multiplex	14	103 (100—120)	107 (100—140)	288 (245—390)
Otitis media purulenta acuta	2	(75—87)	65—85	149—179
Otitis media purulenta chronica	5	101 (100—105)	100	276 (223—365)
Tonsillitis chronica	20	90 (87—120)	102 (82—135)	286 (222—400)
Infectio rheumatica (tonsillitis, polyarthritis)	8	105 (100—110)	111 (100—125)	312 (240—350)
Haemophilia	3	100	100	260 (250—270)
Thrombopenia essentialis	11	91 (71—110)	90 (72—115)	245 (174—346)
Anaemia secundaria	7	96 (80—111)	91 (68—100)	243 (185—310)
Ulcus ventriculi vel duodeni	10	100 (95—100)	101 (90—120)	265 (220—300)
Neoplasma ventriculi	6	102 (100—110)	105 (100—118)	260 (245—275)
Choroby przewodu pokarmowego	4	100	100	273 (260—290)
Hyperthyreosis	4	100	101 (100—115)	292 (260—342)
Położnice	4	122 (110—135)	125 (121—130)	337 (324—355)
Przypadki różne — z wątpliwym rozpoznaniem lub jednorazowo badane	29	80—120	75—140	186—420

gulen. Z wartości uzyskanych z osoczem prawidłowym wykreślamy krzywą wzorcową na papierze logarytmicznym. Na logarytmicznej osi odciętych wyznaczamy stopień rozcieńczenia osocza, który równocześnie odpowiada procentowi protrombiny w osoczu (100%, 25%, 12,5%). Na logarytmicznej osi rzędnych wyznaczamy czas krzepnięcia. Wartości uzyskane w pomiarach z osoczem badanym interpolujemy na krzywej wzorcowej.

Przeciętny czas protrombinowy prawidłowego osocza nierozcieńczonego wynosi 17,5" (± 1,42), osocza rozcieńczonego czterokrotnie 28,5" (±3,5), a osocza rozcieńczonego 8-krotnie 47,8" (±7 5). Są to średnie z 78 pomiarów poziomu protrombiny u ludzi zdrowych, w wieku 20—40 lat.

Metoda dwustopniowa

Sporządza się rozcieńczenie osocza badanego zazwyczaj 1/35 w roztworze fizjologicznym soli kuchennej z dodatkiem szczawianu potasu 0,001 molarnego; tak rozcieńczone osocze rozlewa się po 0,5 ml do 5 próbówek wstawionych do łaźni wodnej w 37° C. Do 6. próbówki wlewa się roztwór tromboplastyny z chlorkiem wapnia, a do 7. osocze pozbawione protrombiny i odczekuje 1' dla wyrównania temperatur. Następnie kolejno dodaje się po 1,0 ml kalcynowanego roztworu tromboplastyny do próbówek zawierających rozcieńczone osocze co 30" z kontrolą stoperem. Zabieg ten wymaga zatem 2 minut czasu. Dokładnie po 2' 30" dodaje do próbówki Nr 1—0,5 ml osocza pozbawionego protrombiny. W próbówce zatem Nr 1 — dokładnie przez 2'30" istniały warunki do konwersji protrombiny w trombinę. Z chwilą dodania osocza pozbawionego protrombiny trombina ta rozpoczyna przemianę fibrynogenu w fibrynę. Ten czas trombiny trwa w osoczu normalnym około 30".

Po upływie jednej minuty od zadania osoczem bezprotrombinowym próbówki Nr 1, dodaje się 0,5 ml osocza bezprotrombinowego do próbówki Nr 2 W drugiej próbówce zatem czas konwersji protrombiny w trombinę wynosi dokładnie 3' i od tego terminu mierzymy czas trombinowy, który zazwyczaj jest krótszy niż w próbówce Nr 1. Tę samą czynność powtarza się co minutę z próbówkami Nr 3, 4 i 5. Ogółem zatem w 5. próbówkach otrzymujemy wyniki konwersji protrombiny w czasie od 2'30"—3'30". Zazwyczaj trombinowe czasy krzepnięcia są najkrótsze w próbówce 3 i 4.

Jeżeli optimum czasu trombinowego wynosi dokładnie 20", można bezpośrednio przystąpić do obliczenia poziomu protrombiny; jeżeli optimum wypadnie powyżej lub poniżej 20", wówczas należy sporządzić odpowiednie dalsze rozcieńczenia osocza badanego(w wypadku prawidłowego osocza 1/40 lub 1/30) i powtórzyć całe postępowanie. Jeżeli w drugim pomiarze optymalny czas trombinowy wypadnie powyżej lub poniżej 20", wówczas należy przez graficzną interpolację na papierze logarytmicznym wyznaczyć rozcieńczenie, które by dawało dokładnie 20-sekundowy optymalny czas trowbinowy.

Jeżeli 2-stopniowe oznaczenie mocy trombiny przy postępowaniu 5-próbówkowym nie da wyraźnego optimum czasu trombinowego około 20", należy nastawić dodatkowo kilka próbówek na czas według potrzeby krótszy od 2,'30" lub dłuższy od 4'30".

Optymalną aktywność trombiny w osoczu badanym mnożymy przez rozcieńczenie osocza. Z dużej serii pomiarów czasu trombinowego, wyznaczonych na osoczu bezprotrombinowym w tych samych warunkach, w jakich odbywa się pomiar poziomu protrombiny w metodzie dwustopniowej, ale przy użyciu trombiny znanej mocy, ustalono, że przeciętna moc trombiny, która powoduje krzepnięcia w ciągu 20" wynosi 6,2 jednostki; podobnie ustalono, że moc trombiny powodująca skrzep osocza bezprotrombinowego w ciągu 18" wynosi 7,0 jednostek.

Jeżeli zatem stwierdzono, że osocze badane w rozcieńczeniu 1/35 powoduje skrzep osocza bezprotrombinowego w ciągu 20", to w tym wypadku poziom protrombiny wynosi 35×6,2=217 jednostek. Ponieważ jednak osocze badane jest rozcieńczone dodatkiem roztworu szczawianu potasu, wprowadza się dodatkową poprawkę w postaci współczynnika, który w prawidłowej krwi wynosi 1,2. Ostatecznie zatem poziom protrombiny w przykładzie omawianym wynosi 217×1,2=260 jedn. wrocł.

Mimo znacznego rozcieńczenia osocza badanego może się w nim wytworzyć po dodaniu tromboplastyny z chlorkiem wapnia wiotki skrzep — rozbijamy go pałeczką szklaną, a ponieważ jako moment odczytu przyjmujemy powstanie litego skrzepu, obecność śladu włóknika nie przeszkadza w pomiarze. Odwłóknianie osocza badanego za pomocą śladu trombiny, przepisane w oryginalnej metodzie zarzuciliśmy jako teoretycznie i praktycznie wadliwe.

Poniżej podana tablica I ilustruje na konkretnym przykładzie przebieg analizy i obliczenie wyniku.

Wyniki badania poziomu protrombiny u zdrowych i w przypadkach klinicznych

Średni poziom protrombiny ustalono u 78 osób zdrowych w wieku 20—40 lat, przeważnie u studentów. Średnia wynosi 270 jednostek wrocławskich ± 27 z rozpiętością wyników od 226—340 jednostek wrocławskich, co odpowiada 84% do 124% normy. Średnia ta dobrze się zgadza z wynikami np. M. Hurn, która podaje średnią 317 jednostek z rozpiętością 244—378, co odpowiada w procentach wahaniom od 77% do 119%.

Poniżej zestawiono w tablicy wyniki badań poziomu protrombiny w osoczu krwi u ludzi zdrowych i chorych. Zestawione są wyniki średnie i rozpiętość wyników badań metodą jedno- i dwustopniową.

Tablica I.

				Próbówki					
I-szy stopień	protrombina Ca++ ——▶ trombina	0,5 ml osocza szczawianowego rozcieńczonego +1,0 ml zawiesiny tromboplastyny + $CaCl_2$	Konwersja protrombiny w minutach	1 2.30	2 3.00	3 3.30	4 4.00	5 4.30	Obliczenia w jednostkach
II-gi stopień	trombina fibrynogen —— fibryna	+0,5 ml osocza bezprotrombinowego	Rozcieńczenie osocza badanego						
		Czas krzepnięcia osocza bezprotrombinowego	1/30	22"	19"	18"	19"	23"	
			1/35	27"	21"	20"	20"	24"	35×6,2×1,2 = 260 j. w.
			1/40	32"	26"	23"	24"	28"	

Widoczne jest, że metody jednostopniowa i dwustopniowa dają na ogół wyniki zgodne co do kierunku wychylenia od normy zwyżkowego lub zniżkowego.

Wśród przypadków o nieprawidłowym poziomie protrombiny zwraca uwagę grupa schorzeń wątroby (cirrhosis hepatis, hepatitis i neoplasma hepatis). Obniżenie poziomu protrombiny występuje w tych przypadkach bardzo wyraźnie zgodnie z danymi w piśmiennictwie.

W przypadkach zapalenia wsierdzia (grupa endocarditis) obniżenie poziomu protrombiny również jest wyraźne, zwłaszcza znamienne w zestawieniu z 2 przypadkami gośćcowego zapalenia wsierdzia, u których poziom protrombiny leży w granicach normy.

Zwraca uwagę grupa przypadków z rozpoznaniem thrombophlebitis acuta, z regularnie podwyższonym poziomem protrombiny, zwłaszcza znów w zestawieniu z grupą rozpoznań morbus Bürger, w której przeciętny poziom protrombiny zgadza się z wartością u ludzi zdrowych z zaznaczoną tylko tendencją zwyżkową.

Wzrost poziomu protrombiny w przypadkach zakrzepowego zapalenia żył opisywał Shapiro (1944), potem Brambel (1945). Jednak Hurn i współpracownicy (1947) w materiale 17 przypadków ostrego zakrzepowego zapalenia żył nie otrzymali stałego przyrostu poziomu protrombiny metodą 2-stopniową, lecz wyniki zmienne: mniej więcej w równej ilości przypadków bardzo wysokie i bardzo niskie. Podobnie zmieniał się także badany przez nich poziom antytrombiny.

W każdym razie i te badania wykazały, że w zakrzepowym zapaleniu żył ulega zaburzeniu hemostatyczna regulacja krzepnięcia krwi.

Wśród ostrych spraw zapalnych 2 przypadki zapalenia ucha środkowego dały uderzająco niski poziom protrombiny metodą 1- i 2-stopniową.

Hemofilia i małopłytkowość istotna dają wyniki bliskie normy.

Przy badaniu osoczy krwawców metodą 2-stopniową zwróciło uwagę przedłużenie czasu konwersji protrombiny. Wynosiła ona średnio przy wielokrotnym badaniu osoczy trzech różnych krwawców: 5'50", z wahaniami od 3'30" do 3', podczas gdy normalny czas konwersji w przypadkach prawidłowych wynosi średnio 3'30" z wahaniami od 2'30" — 4'30". Badanie czasu konwersji protrombiny w 3 h po wstrzyknięciu globuliny przeciwhemofilowej wykazało skrócenie czasu konwersji na średnio 4'10".

Sprawę tę należy przebadać dokładniej z użyciem ściślejszej metody oznaczania akceleratora globulinowego w osoczu krwi.

Kliniczne znaczenie tego spostrzeżenia może być duże; jeżeli się potwierdzi, że przedłużenie czasu konwersji spowodowane jest niedoborem akceleratora globulinowego, zatrze się granica między hemofilią prawdziwą z niedoborem trombokinazy osoczowej a parahemofilią, która według badań Owrena (1944) polega na niedoborze czynnika przyspieszającego konwersję protrombiny w trombinę, nazwanego przez niego czynnikiem V, jak się zdaje identycznym z akceleratorem globulinowym Ware'a, Guesta i Seegersa (1947) lub Fausta i Nance'a (1946).

W 4 przypadkach nadtarczyczności nie obserwowaliśmy spadku poziomu protrombiny, o którym donosił Kubicki (1950).

U położnic hiperprotrombinemia jest zjawiskiem klinicznie powszechnie znanym; podwyższenie poziomu występuje zarówno w metodzie 1-stopniowej, jak i 2-stopniowej.

Grupa 7 przypadków niedokrwistości wtórnych różnego pochodzenia miała przeciętny poziom protrombiny nieco obniżony (metodą 1-stopniową 93%, 2-stopniową 243 jedn.) ze znacznymi wahaniami poniżej, a nawet powyżej normy.

Przy końcu tablicy zamieszczona jest grupa 29 przypadków, w których krew nadesłano z klinik z rozpoznaniem wątpliwym lub z rozpoznaniem,

które w toku pracy tylko się jeden raz ustaliło; w grupie tej znajdują się zatem wszystkie te schorzenia, w których o poziomie protrombiny niczego pewnego nie można powiedzieć. Znajduje się wśród nich jeden przypadek napadowego hemoglobinomoczu i jeden przypadek cukrzycy, z normalnymi poziomami protrombiny. Jedyny badany przypadek moczówki prostej miał poziom protrombiny metodą 2-stopniową = 303 jednostek. Grupa 6 przypadków z rozpoznaniem thrombophlebitis suspecta miała przeciętny poziom protrombiny w górnej granicy normy (metodą 1-stopniową 112%, metodą 2-stopniową 300 jednostek).

W toku badań poziomu protrombiny, wykonywanych dla klinik poczyniono spostrzeżenia, które mają pewną wartość zarówno dla oceny metody dwustopniowej, jak i dla poznania wahań poziomu protrombiny w różnych stanach.

W przypadku choroby Bürgera we wstrząsie hipoglikemicznym i po leczeniu insuliną można stwierdzić metodą dwustopniową nie duży, ale regularnie pojawiający się spadek poziomu protrombiny średnio z 290 na 205 jednostek wrocławskich; spadku tego metodą jednostopniową nie można wykazać, różnica przed leczeniem i po leczeniu wynosiła średnio 4%. Nie jest to spowodowane mniejszą dokładnością pomiaru czasu protrombinowego w metodzie jednostopniowej, lecz skutkiem przyspieszenia czasu konwersji. W tym kierunku dokładnych badań nie wykonano, ale przeciętny czas wytwarzania trombiny przy wykonywaniu metody dwustopniowej jest w naszym materiale nieco krótszy po leczeniu niż przed rozpoczęciem leczenia insuliną. Sprawa hipoprotrombinemii we wstrząsie insulinowym będzie przedmiotem osobnej pracy wspólnie z dr K a n i a k i e m z II Kliniki Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu, który opracowuje zagadnienie leczenia insuliną choroby Bürgera.

Wpływ leczenia insuliną na poziom protrombiny (dziennie po 60—100 jedn. insuliny przez 20 dni).

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Poziom protrombiny w jednostkach:	
		przed leczeniem	po leczeniu
Thromboangiitis obliterans	25	290 (193—379)	205 (111—270)

W materiale pomiarów poziomu protrombiny u osób leczonych dikumarolem w 3 przypadkach według doniesienia z klinik wystąpił krwiomocz. Poziom protrombiny wynosił w tych przypadkach metodą jednostopniową 3—5% normy, metodą dwustopniową 3—7% normy. Zwraca uwagę w tych przypadkach, że tak znaczne obniżenie poziomu protrombiny i skazę krwotoczną u osób z prawidłowym poziomem protrombiny przed leczeniem wywołały stosunkowo nieduże dawki dikumarolu: w 1 przypadku 600 mg w ciągu 7 dni, w 2 przypadku 1000 mg w ciągu 15 dni, w 3 1500 w ciągu 16 dni. Dawkowanie dikumarolu powinno być zawsze kontrolowane pomiarem protrombiny przynajmniej metodą jednostopniową. W 3 omawianych przypadkach krwiomoczu obok znacznego obniżenia poziomu protrombiny stwierdzono również przedłużenie czasu konwersji, który wynosił średnio 4 min. 45 sekund (w granicach od 4 min. 30 sek. do 5 min). Przedłużenie czasu konwersji w przebiegu leczenia dikumarolem świadczy, że równocześnie ze spadkiem poziomu protrombiny obniża się poziom akceleratora globulinowego we krwi; zwrócili już na to uwagę A n d r e j e n k o (1948), O w e n i B o l l m a n n (1948) oraz O l w i n (1949).

W 24 przypadkach badano poziom protrombiny przed zabiegami operacyjnymi laryngologicznymi (tonsillectomia lub antrotomia) oraz po zabiegu tego samego dnia i trzeciego dnia.

Dwustopniowa metoda wykazała nieznaczne podwyższenie poziomu protrombiny po zabiegu operacyjnym, jednostopniowa potwierdziła ten wynik.

W 11 przypadkach kontrolowano poziom protrombiny u chorych, którym jednorazowo podano witamin „K" w dawce 2 cm³ (Kapathrom lub Kavitan) domięśniowo. Ta mała ilość miała zupełnie znikomy wpływ na poziom protrombiny metodą dwustopniową, dający się już wykazać po 3 godzinach, kiedy metoda jednostopniowa jeszcze żadnego wahania nie wykazała. Po 24 godzinach stwierdzono w kilku przypadkach dalszą nieznaczną zwyżkę metodą dwustopniową, metoda jednostopniowa zwyżki jeszcze nie wykazywała. Obserwacje są skąpe i niewątpliwie witamin K był podany w zbyt małych ilościach, aby można było stwierdzić jego swoiste działanie na poziom protrombiny.

W p ł y w z a b i e g ó w o p e r a c y j n y c h l a r y n g o l o g i c z n y c h n a p o z i o m p r o t r o m b i n y w e k r w i

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Poziom protrombiny w jednostkach:		
		przed operacją	po operacji	
			w dniu zabiegu	w 3 dni po zabiegu
Otitis media Tonsillitis chronica	24	251 (148—400)	304 (185—453)	298 (208—420)

Wpływ przetaczania krwi na poziom protrombiny

Rozpoznanie	Ilość krwi przelanej	Poziom protrombiny w jednostkach	
		przed przetoczeniem	dwa dni po przetoczeniu
Thrombopenia essentialis	150 cm³	222	319
Thrombopenia essentialis	150 cm³	210	268
Cirrhosis biliaris	200 cm³	149	186
	średnio:	194	258

W 3 przypadkach kontrolowany był poziom protrombiny przed przetoczeniem i po przetoczeniu (24—48 godzin) małych ilości krwi (od 150—200 cm³). Wzrost poziomu protrombiny przewidziany teoretycznie powinien był wynieść około 5 jednostek. Pomiar metodą dwustopniową wykazał jednak zwyżkę przeciętną około 60 jednostek, co oznacza średnią zwyżkę poziomu wyjściowego o 38%. Wydaje się zatem, że przetoczenie krwi zwiększa poziom protrombiny.

Metoda jednostopniowa nie potwierdziła tego wyniku. Przyrost poziomu protrombiny wyniósł po transfuzji tylko około 12%. Zapewne stoi to w związku z tym, że czas konwersji uległ po transfuzji przedłużeniu. Wynosił on przed transfuzją średnio 3 minuty 40 sekund.

Ocena jedno- i dwustopniowej metody badania poziomu protrombiny

Metoda jednostopniowa daje wartości porównawcze w procentach normy. Metoda dwustopniowa natomiast daje wartości w jednostkach bezwzględnych; rozsiew wartości spotykanych w osoczu ludzkim prawidłowym jest przy metodzie 2-stopniowej stosunkowo nieduży (± 27 jednostek). Jeśli się zważy, że rozsiew czasu protrombinowego badanego metodą jednostopniową wynosi w osoczu prawidłowym czterokrotnie rozcieńczonym 3,5 minuty, co odpowiada wahaniom poziomu protrombiny od 88% do 150%, to staje się odrazu widoczne, że wahania są tu znacznie większe niż w metodzie 2-stopniowej.

Mniejszy rozsiew metodą dwustopniową osiągamy między innymi dlatego, gdyż metoda dwustopniowa jest w pewnej mierze niezależną od przypadkowej jakości tromboplastyny.

Metoda 2-stopniowa daje wyniki niezależne w dużej mierze od obecności w osoczu krwi ciał przyspieszających lub hamujących konwersję protrombiny, gdyż w metodzie tej badane osocze jest rozcieńczane kilkadziesiątkrotnie roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Jak duże pod tym względem zachodzić mogą różnice, świadczy porównanie wyników metody jedno- i dwustopniowej przy badaniu osocza królika i człowieka.

Krótszy czas konwersji u królików przy niskim poziomie protrombiny nie tłumaczy się mniejszym rozcieńczeniem osocza, gdyż osocza ludzkie o podobnym poziomie protrombiny mają czas konwersji znacznie dłuższy.

U królika metoda jednostopniowa daje wyniki kilkakrotnie wyższe niż u człowieka, zaś metodą dwustopniową uzyskujemy wyniki znacznie niższe od dolnej granicy normy człowieka. Należy to prawdopodobnie przypisać obecności dużej ilości akceleratora globulinowego w osoczu królika, który mimo ubóstwa tego osocza w protrombinę skraca znacznie czas protrombinowy mierzony metodą jednostopniową.

Ten stosunek wyników metody jedno- i dwustopniowej może ulegać u królika znacznym zmianom. U królików np. skrwawionych przewlekle przez pobieranie krwi z serca obserwowano jako średnie z dwóch badań przy 712% normy metodą jednostopniową, 305 jednostek wrocławskich metodą dwustopniową.

Metoda dwustopniowa w naszej modyfikacji daje wyniki zgodne z danymi piśmiennictwa, np. Ziffren i współpracownicy (1942) zwracali uwagę, że w chorobach wątroby wyniki metody dwustopniowej są niższe od wyników metody jednostopniowej. W naszej serii chorób wątroby, obejmujących 26 przypadków z rozpoznaniami hepatitis, cirrhosis hepatis i neoplasma hepatis — średni wynik metody jednostopniowej z osoczem nierozcieńczonym = 69%, z osoczem rozcieńczonym 65%, natomiast metodą dwustopniową 53%.

Osocze	ilość pomiarów	Metoda		Czas konwersji
		jednostopniowa w procentach normy	dwustopniowa w jednostkach	
Człowiek	78	100%	270 (±27)	od 3 min do 3.30
Królik (obliczono z pomiarów krzepnięcia osocza 12 razy rozcieńczonego).	9	593% (364—800)	137 (118—196)	od 1 min. do 2 min.

Odwrotnie ma się rzecz z chorymi, pobierającymi dikumarol. Podczas gdy w przypadkach z obniżeniem poziomu protrombiny poniżej 30% średnie metody jednostopniowej wyniosły z osoczem nierozcieńczonym 15%, z osoczem rozcieńczonym 10%, metoda dwustopniowa dała w tych samych przypadkach 20%.

Wyższość metody dwustopniowej nad jednostopniową wynika także stąd, że przy tej metodzie otrzymujemy nie tylko miarę poziomu protrombiny w osoczu krwi, lecz również miarę czasu konwersji protrombiny w trombinę.

Według danych z piśmiennictwa (M. H u r n i współpracownicy 1947, O w e n i B o l m a n n (1948), O l w i n (1949) stosunek wyników metody jednostopniowej i dwustopniowej jest zmienny, zależy bowiem od dawkowania i czasu podawania dikumarolu.

W wyniku przeprowadzonych pomiarów doszliśmy do przekonania, że dwustopniowa metoda oznaczania protrombiny jest wartościowym badaniem pomocniczym, wykonalnym w każdej pracowni klinicznej i ma zdecydowaną wyższość nad metodą jednostopniową.

PIŚMIENNICTWO

(S. A b u c e w i c z : O niektórych własnościach dwóch preparatów fibrynolizyny otrzymanych różnymi sposobami. Dyssertacja. Wrocław 1950; — T. A n d r e j e n k o: Dokłady Akademii Nauk ZSRR. 61; 1948 : 1117; — T. A s t r u p i S. D a r l i n g: Preparation and purification of Thrombin. Acta Physiol. Scand. 2; 1941: 22—40; Naturwissensch. 1942 (30) 63; — C. E. B r a m b e l: Thromboplastic reagent; development of a more suitable preparation for measuring accelerated clotting tendency and for use following administration of dicoumarin. Arch. Surg. 50; 1945: 137—147; — H. A. C a m p b e l l, W. K. S m i t h, W. L. R o b e r t s i K. P. L i n k: Studies on the Hemorrhagic Sweet Clover Disease. II. The Bio-Assay of Hemorrhagic Concentrates by following the Prothrombin Level in the Plasma of Rabbit Blood. J. Biol. Chem. 138; 1941: 1—20; — J. C h m i e l e w s k a i B. J u r e c k a: Zależność między budową a działaniem biologicznym typu dikumarolu. Nowa grupa związków o działaniu antyprotrombinowym. Przemysł Chemiczny 5; 1950: 288—296; — J. D r y j s k i: Leczenie spraw zakrzepowo-zatorowych heparyną i dikumarolem w świetle własnych spostrzeżeń. Polski Przegląd Chirurgiczny 1948 Nr 3; — F. G r o e r, T. B a r a n o w s k i, J. R a s z e k - R o s e n b u s c h, I. L i l l e - S z y s z k o w i c z: O działaniu menaftonów (pochodnych witaminu K) i substancji o podobnych właściwościach biologicznych. Przegląd Lekarski 1947: 913—917; — F. K. H e r b e r t: The estimation of prothrombin in human plasma. Biochem. J. 34; 1940: 1554—1568; — M. H u r n and F. D. M a n n: The determination of prothrombin (Twostage Method) and antithrombin using commercialla available reagents. American Journal of Pathology 17; 1947: 741—746; — J. K o ł o d z i e j: O niektórych własnościach trombiny. Rozprawa doktorska Wrocław 1948; — J. M e l l a n b y: „Thrombase. It's preparation a. properties". Proced. Roy. Soc. Biol. 113; 1933: 93; — J. H. O l w i n: The one-stage and two-stage prothrombin methods in the control od dicoumarol therapy, with remarks on Ac-globulin. Journal of laboratory and Clinical Medicine. St-Louis, 34; 1949: 806—813; — J. H. O l w i n: The control of dicoumarol therapy. American Journal of the Medical Sciences 217; 1949: 427—437; — C. A. O w e n, G. R. H o f f m a n, S. E. Z i f f r e n i H. P. S m i t h: Blood coaglutation during infancy. Proc Soc. Exp. Biol. and Med. 41; 1939: 181—185; — C. A. O w e n and J. L. B o l l m a n n: Prothrombin Conversion factor of dicoumarol plasma. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 67; 1948: 231—234; — P. A. O w r e n: Parahaemophilia. Haemorhagic Diathesis due to absence of a previously unknown clot ting factor. The Lancet 5; 1947: 446—448; — W. K. R i e b e: Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Basel 1947; — S. S h a p i r o: Hypoprothrombinemia, a premonitory sign of thromboembolization. Med. and Surg. 2; 1944: 103—109; — E. D. W a r n e r, K. M. B r i n k h o u s and H. P. S m i t h. Prothrombin fluctuation under experimental conditions. Am. J. Physiol., 114; — 1936, 667—675; —E. D. W a r n e r, K. M. B r i n k h o u s a. H. P. S m i t h: Plasma prothrombin levels, in various vertebrates. Am. J. Physiol. 125; 1939: 296—300; — E. D. W a r n e r i C. A. O w e n: Hypoprothrombinemia in pernicious anemia. Am. J. Med. Cc. 203; 1942: 187—191; — Z i f f r e n, C. A. O w e n, E. D. W a r n e r i F. R. P e t e r s o n: Hupoprothrombinemia and liver function. Surg. Gynec. and Obst. 74; 1942: 463—467.

Tadeusz BOGDANIK — Kraków

Zależność fagocytozy od stanu układu nerwowego

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

W poprzednich naszych doświadczeniach stwierdziliśmy hamowanie lub całkowite zniesienie odczynów hiperleukocytarnych w narkozie. Wysnuliśmy wniosek, że czasowe, czynnościowe wyłączenie mózgowia, jakie występuje w narkozie, może wpływać ujemnie na odporność komórkową ustroju. Celem dokładniejszego poznania odporności komórkowej ustroju w czasie narkozy nie wystarcza badanie liczby i obrazu ciałek białych, ale należy zbadać także siłę fagocytarną ciałek białych. Celem naszych obecnych doświadczeń jest zbadanie siły fagocytarnej ciałek białych w czasie okresowego, czynnościowego wyłączenia układu nerwowego w narkozie.

Na znaczenie obliczania siły fagocytarnej ciałek białych przy badaniu obrony komórkowej ustroju wskazują spostrzeżenia J u n g a, S a s l a w a i D o a n a, którzy często stwierdzali przy hiperleukocytozie obniżenie siły fagocytarnej poszczególnych fagocytów, zaś w leukopenii wyraźną zwyżkę indeksu fagocytarnego.

Wpływ układu nerwowego na siłę fagocytarną był już od dawna przedmiotem badań.

D z w o n k o w s k a wykazała, że przecięcie nerwu błędnego i sympatycznego obniża siłę fagocytarną ciałek białych. Następnie autorka stwierdziła, że surowica krwi pobrana od zwierząt z przeciętymi nerwami błędnymi hamuje fagocytozę ciałek białych uzyskanych od zdrowych zwierząt. L u d á n y, B e r t a i G y o r y natomiast stwierdzili po podrażnieniu nerwu sympatycznego zwyżkę, po podrażnieniu zaś nerwu błędnego obniżkę indeksu fagocytarnego. Podraż-

nienie nerwów trzewnych wywoływało zwyżkę zdolności żernej ciałek białych. Po wstrzyknięciu atropiny ilość drobnoustrojów sfagocytowanych przez poszczególne ciałka żerne wzrastała, zaś po podaniu johimbiny znacznie obniżała się. Papilian i Russu w swych doświadczeniach zauważyli obniżkę indeksu fagocytarnego po wstrzyknięciu adrenaliny, natomiast po podaniu pilokarpiny stwierdzili wyraźną zwyżkę indeksu.

Zmianami w stanie napięcia układu sympatycznego tłumaczono zwyżkę fagocytozy po podaniu wyciągów z tarczycy (Fleischmann i Zahorski), jak też obniżkę zdolności żernej po wycięciu tarczycy (Asher, Dzwonkowska, Bierstein i Rabinovitsch).

Resumując powyższe doświadczenia widzimy, że nie doprowadziły one do ostatecznego stwierdzenia, która część układu nerwowego autonomicznego pobudza fagocytozę, ale wykazały, że stan układu nerwowego autonomicznego ma przecież wybitny wpływ na zdolność żerną ciałek białych.

Inne badania miały na celu ustalenie wpływu ciał narkotycznych na zdolność fagocytarną ciałek białych.

Hamburger badał wpływ chloroformu i alkoholu na ciałka białe in vitro. Wyosabniał ciałka białe z pobranej krwi i umieszczał w roztworach chloroformu i alkoholu o różnym stężeniu. Ciała te w małych stężeniach zwiększały ilość ciałek białych okazujących fagocytozę. Hamburger tłumaczy te spostrzeżenia tym, że alkohol i chloroform są ciałami rozpuszczającymi otoczkę lipoidową ciałek białych. Tym samym ciała te zmniejszają napięcie powierzchniowe fagocytów i zwiększają ich ruchy amebowate, co ułatwia fagocytozę. Duże stężenia chloroformu i eteru obniżały ilość ciałek białych fagocytujących. Podobne wyniki w doświadczeniach z fagocytozą in vitro w roztworach chloroformu, eteru i alkoholu otrzymali Demon, Rubin i Graham (wg Fleischmanna). Hamburger uważa, że w badaniach in vitro zmniejszenie fagocytozy jest spowodowane trującym działaniem większych dawek tych ciał na protoplazmę komórek.

Podobne spostrzeżenia poczynili Toracca i Herwerden (wg Fleischmanna), którzy badali zachowanie się fagocytozy w narkozie eterowej. Obaj stwierdzili wzrost indeksu fagocytarnego z początkiem narkozy i znaczną obniżkę w głębokiej narkozie.

Hamburger badał także zachowanie się fagocytów w roztworze weronalu. Stwierdził przy małych dawkach nieznaczne obniżenie się ilości fagocytujących ciałek białych a przy większych stężeniach znaczniejszą obniżkę. Brak zwyżki fagocytozy przy zastosowaniu małych dawek tłumaczy Hamburger tym, że weronal, jako nierozpuszczalny w tłuszczach, nie zmienia napięcia powierzchniowego ciałek białych.

Kruschlin opisuje liczne doświadczenia mające na celu wyjaśnienie wpływu alkoholu na fagocyty. Podaje on, że Koch stwierdził, iż podane doustne drobnoustrojów cholery po uprzednim doustnym wprowadzeniu alkoholu powoduje szybsze zakażanie zwierząt doświadczalnych. Koch sądził, że przyczyna tkwi w podrażnieniu błony śluzowej żołądka przez alkohol. Kontrolne doświadczenia Doyena polegające na zakażeniu zwierząt zarazkami cholery drogą doustną, po uprzednim zadrażnieniu śluzówki żołądka olejkiem krotonowym lub kantarydyną, wykazały brak przyspieszenia zakażenia przy tym sposobie postępowania. Thomas i Abbott, którzy wstrzykiwali zarazki dożylnie w momencie wyraźnego oszołomienia alkoholowego stwierdzili, że szybsze zakażenie tych zwierząt nie jest spowodowane łatwiejszym przenikaniem drobnoustrojów do krwi przez podrażnioną błonę śluzową żołądka. Uważali oni, że alkohol wpływa hamująco na humoralne składniki odpornościowe ustroju. Tym też tłumaczyli większą zapadalność alkoholików w czasie epidemii cholery.

Kruschilin w swoich doświadczeniach badał szybkość znikania ze krwi zarazków wstrzykniętych dożylnie po uprzednim dożylnym podaniu alkoholu. Stwierdził powolniejsze znikanie drobnoustrojów z krwi zwierząt, którym podano dużą dawkę alkoholu. Wskazywało to na osłabioną zdolność żerną układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Di Macco (wg Fleischmanna) stwierdził, zgodnie z Hamburgerem, że małe dawki alkoholu zwiększają fagocytozę przez zmniejszenie napięcia powierzchniowego ciałek białych.

Niektórzy z autorów, np. Hamburger, przeprowadzali swoje doświadczenia in vitro umieszczając ciałka białe w badanym roztworze. Inni zaś, jak Kruschilin badali fagocytozę in vivo, co mogłoby być próbą zdolności żernej ciałek białych i układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Nasze doświadczenia mające na celu zbadanie wpływu zahamowania czynności centralnego układu nerwowego na fagocyty przeprowadziliśmy na zwierzętach narkotyzowanych, pobierając z ich krwi ciałka białe do badania fagocytozy in vitro.

Metodyka badań własnych

Doświadczenia, z wyjątkiem jednego, przeprowadziliśmy na psach. Jedno badanie wykonaliśmy na króliku.

Przed każdym doświadczeniem pobieraliśmy surowicę krwi badanego zwierzęcia i używaliśmy jej do wszystkich badań w danym doświadczeniu.

Przed rozpoczęciem każdej narkozy pobieraliśmy krew celem zbadania siły fagocytarnej ciałek białych przed narkozą. Następnie rozpoczynaliśmy następujące typy narkoz: I eterową, wziewną,

II pentotalową, dożylną i III luminalową, dożylną. W czasie narkozy pobieraliśmy krew do badania co 30 minut lub co 60 minut zależnie od typu narkozy i czasu jej trwania. W niektórych doświadczeniach pobieraliśmy krew po upływie 30 minut od chwili obudzenia się zwierzęcia lub w 24 godziny od początku narkozy.

Pobieraliśmy 6 ml krwi z żyły do strzykawki zawierającej 2 ml cytrynianu sodu 3,8% i 2 ml roztworu fizjologicznego. Używaliśmy 3,8% roztworu cytrynianu sodu zmieszanego z równą ilością roztworu fizjologicznego celem uzyskania 1,9% roztworu, gdyż, jak stwierdził Wright (cyt. wg Hamburgera), takie stężenie cytrynianu nie wpływa hamująco na fagocytozę. Zarówno cytrynian, jak i roztwór fizjologiczny ogrzewaliśmy przed użyciem w cieplarce do 37° C.

Po zmieszaniu krwi w strzykawce, wirowaliśmy ją na połowie (± 2500) obrotów wirówki przez 3 minuty. Unikaliśmy zbyt silnego wirowania, gdyż wtedy ciałka białe zbijały się. Następnie zbieraliśmy oddzielone osocze, pod którym na ciałkach czerwonych była widoczna cienka warstwa ciałek białych.

W każdym doświadczeniu pobieraliśmy stale tę samą ilość zawiesiny ciałek białych do danego znaczka w pipecie Pasteurowskiej. Pobrane ciałka umieszczaliśmy na szkiełku zegarkowym. Do tych ciałek białych dodawaliśmy tą samą pipetą identyczną ilość surowicy i równą ilość jednolitej dobrze zmieszanej zawiesiny drobnoustrojów.

Do badań używaliśmy stale zawiesiny staphylococcus pyogenes aureus. Kolonie gronkowca otrzymaliśmy z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej A. M. w Krakowie. Do próbówki z hodowlą gronkowca na skośnym agarze wlewaliśmy wyjałowiony roztwór fizjologiczny i mocno, kilkakrotnie wstrząsaliśmy w celu otrzymania jednolitej zawiesiny drobnoustrojów.

We wstępnych doświadczesniach określaliśmy ilość zarazków, przy sfagocytowaniu której ciałka białe nie ulegają rozpadowi. Zauważyliśmy bowiem, że przy zbyt dużej liczbie drobnoustrojów fagocyty nadmiernie się nimi obładowują i następuje rozpad ciałek białych, co utrudnia obliczenie siły fagocytarnej poszczególnych ciałek.

Po dokładnym zmieszaniu ciałek białych, surowicy i zawiesiny drobnoustrojów na szkiełku zegarkowym, umieszczaliśmy je na przeciąg 15 minut w cieplarce o 37° C. Co 5 minut mieszaliśmy dokładnie zawartość szkiełka. Po wyjęciu z cieplarki, przelaniu do próbówki, odwirowaniu i odpipetowaniu surowicy wstrząsaliśmy próbówkę, gdyż obładowane fagocytozy opadały na dno i sporządzaliśmy rozmazy. Barwiliśmy preparaty 6—10 minut zasadowym błękitem metylowym Loefflera.

Oznaczaliśmy siłę fagocytarną ciałek białych obliczając ilość drobnoustrojów sfagocytowanych przez 250 fagocytów.

Łącznie obliczyliśmy 46 preparatów z fagocytozą.

W naszych doświadczeniach zmianom ulegały właściwości żerne ciałek białych pobieranych w różnych okresach narkozy, natomiast surowica, zawiesina drobnoustrojów i środowisko fagocytów, tj. 1,9% roztwór cytrynianu sodu pozostawały niezmienione przez przeciąg całego doświadczenia.

Badania wstępne

Najpierw ustaliliśmy normalną siłę fagocytarną u psa i zbadaliśmy dokładność metody.

U jednego psa, używając tej samej surowicy i tej samej zawiesiny drobnoustrojów, sporządziliśmy w ciągu 5 godzin 3 preparaty. Obliczyliśmy siłę fagocytarną w 250 fagocytach, tj. określaliśmy ilość drobnoustrojów w jednym ciałku białym.

Siła fagocytarna wynosiła średnio:

w 1 preparacie	20,5
w 2 ,	24,1
w 3 „	26,5

Średnia z tych wyników wynosi 23,7.

Błąd metody na podstawie powyższych wyników sięga do ± 12,5%.

I grupa doświadczeń

Badanie siły fagocytarnej ciałek białych w narkozie eterowej

Wszystkie doświadczenia tej grupy przeprowadziliśmy na psach.

Dwa pierwsze doświadczenia wykonaliśmy na tym samym psie, u którego obliczaliśmy indeks w badaniach wstępnych. Trzecią narkozę zastosowaliśmy u innego psa i tym tłumaczymy inną siłę fagocytarną otrzymaną przed narkozą.

Narkoza wziewna eterowa trwała 1,5 godziny. Badania siły fagocytarnej przeprowadziliśmy na ciałkach białych pobranych przed narkozą i w 30, 60 i 90 minut od początku narkozy, a także i w 30 minut od chwili obudzenia się zwierzęcia.

I doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	20,8
w 30 minucie trwania narkozy	21,3
w 60 „ „ „	38,4
w 90 „ „ „	47,0
30 minut po narkozie	12,4

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi 35,5.

II doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	22,0
w 30 minucie trwania narkozy	21,9
w 60 „ „ „	2,75
w 90 „ „ „	nie udały preparat
30 minut po narkozie	24,9

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi w tym doświadczeniu 12,3.

III doświadczenie. Pies nr 2. Siła fagocytarna wynosi

przed narkozą	7,6
w 30 minucie trwania narkozy	2,3
w 60 „ „ „	3,5
w 90 „ „ „	15,3
30 minut po narkozie	6,5

Siła fagocytarna podczas narkozy wynosi średnio 7,3.

W pierwszym doświadczeniu narkoza była płytka, okres pobudzenia wystąpił późno i trwał długo i tym tłumaczymy znaczną zwyżkę siły fagocytarnej ciałek białych. Dawka eteru była za mała, aby wywołać głęboką narkozę i dlatego wystąpiło wyraźnie zjawisko zmniejszenia się napięcia powierzchniowego ciałek białych i wzrost indeksu. Być może, że wzrost siły fagocytarnej jest także wywołany pobudzającym działaniem małych dawek eteru na centralny układ nerwowy.

W doświadczeniu drugim narkoza była głęboka a okres pobudzenia trwał krótko i tym tłumaczymy brak zwiększenia się siły fagocytarnej w początkowym okresie narkozy.

W trzecim doświadczeniu narkoza była najgłębsza a okres pobudzenia trwał krótko. Tym tłumaczymy wyraźną obniżkę fagocytozy w pierwszej godzinie narkozy. Obawiając się porażenia rdzenia przedłużonego, z powodu zbyt głębokiej narkozy, zmniejszyliśmy podawanie eteru w ostatnich 30 minutach narkozy. Wskutek tego pod koniec narkozy pies wykazywał już pierwsze oznaki budzenia się i można przypuszczać, że narkoza była wtedy płytka i spostrzegany wzrost siły fagocytarnej był spowodowany pobudzającym działaniem małych stężeń eteru na centralny układ nerwowy.

W dwóch doświadczeniach w pół godziny po odstawieniu narkozy siła fagocytarna wróciła do wartości wyjściowych.

II grupa doświadczeń

Badanie siły fagocytarnej ciałek białych w narkozie pentotalowej

Do dalszych doświadczeń użyliśmy ciał narkotycznych barbiturowych nierozpuszczalnych w tłuszczach i nie zmieniających napięcia powierzchniowego ciałek białych.

Pentotal wstrzykiwaliśmy małymi dawkami dożylnie i utrzymywaliśmy zwierzę w narkozie przez przeciąg 1,5 godziny. Dwa doświadczenia przeprowadziliśmy na psach, jedno na króliku.

Ciałka białe pobieraliśmy co 30 minut podobnie, jak w narkozie eterowej. W jednym doświadczeniu obliczyliśmy siłę fagocytarną w 24 godziny po narkozie. Narkozę u królika utrzymywaliśmy przez przeciąg 2 godzin.

IV. doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	23,8
w 30 minucie trwania narkozy	19,5
w 60 „ „ „	3,5
w 90 „ „ „	1,6
w 30 minut po narkozie	13,3
w 24 godziny po narkozie	24,4

Siła fagocytarna podczas narkozy wynosi średnio 8,2.

V. doświadczenie. Pies nr 2. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	8,0
w 30 minucie trwania narkozy	nie udały preparat
w 60 „ „ „	2,3
w 90 „ „ „	3,6
w 30 minut po narkozie	8,1

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi 2,95.

VI. doświadczenie na króliku. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	13,9
w 15 minucie trwania narkozy	8,6
w 60 „ „ „	4,2
w 90 „ „ „	4,0
w 120 „ „ „	2,8

Średnia z liczb otrzymanych podczas narkozy wynosi 4.9.

We wszystkich doświadczeniach stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się siły fagocytarnej postępujące równolegle do głębokości narkozy.

Narkoza przeprowadzona u psa nr 1 była głębsza i tym tłumaczymy fakt, że indeks nie wrócił do normalnych wartości w 30 minut po ukończeniu narkozy. Powrót do wysokości wyjściowej nastąpił po 24 godzinach.

Po narkozie pentotalowej u psa nr 2, w ciągu 30 minut od chwili odstawienia narkozy, siła fagocytarna ciałek białych wróciła do wartości spostrzeganej przed doświadczeniem.

III grupa doświadczeń

Badanie siły fagocytarnej ciałek białych w narkozie luminalowej

Do naszych doświadczeń użyliśmy także luminalu, który jest ciałem narkotycznym działającym głównie na międzymózgowie, będące nadrzędnym ośrodkiem układu nerwowego autonomicznego. Luminal, podobnie jak pentotal jest preparatem barbiturowym nierozpuszczalnym w tłuszczach.

Wszystkie doświadczenia w tej grupie wykonaliśmy na psach. Podawaliśmy psom luminal-natrium dożylnie jednorozawo w dawce 0,1 na kg wagi zwierzęcia. Po upływie 10 do 30 minut od chwili wstrzyknięcia rozpoczynała się narkoza. Czas jej trwania był różny. Wynosił od 4 do 6 godzin. Głębokość narkozy była różna u różnych psów. Najgłębszą narkozę spotykaliśmy po upływie 2 do 4 godzin od chwili wstrzyknięcia.

Krew do badania pobierano w różnych odstępach czasu zależnie od głębokości narkozy. W jednym doświadczeniu zbadano siłę fagocytarną w 24 godziny od początku narkozy.

VII. doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą 20,45
w 1,5 godzinie trwania narkozy 11,3
w 2,5 „ „ „ 11,7
w 3 „ „ „ 5,9
w 4 „ „ „ budzenie się zwierzęcia z narkozy. Nie udały preparat.

Siła fagocytarna podczas narkozy wynosi średnio 9,6.

VIII doświadczenie. Pies nr 3. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą 19,2
w 2 godziny trwania narkozy 15,8
w 2,5 „ „ „ 13,5
w 3 „ „ „ 4,5
w 4 „ „ „ 9,1
w 5 „ „ „ obudzenie się zwierzęcia z narkozy. Nie udały preparat.

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi 10,7.

IX. doświadczenie. Pies nr 4. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą 24,6
w 1 godzinie trwania narkozy 7,6
w 2 „ „ „ 3,4
w 4 „ „ „ 3,8
w 6 „ „ „ budzenie się zwierzęcia z narkozy.
w 24 godziny po narkozie 13,7

Średnia z liczb otrzymanych podczas narkozy wynosi 4,9.

We wszystkich doświadczeniach stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się siły fagocytarnej ciałek białych w czasie trwania narkozy luminalowej. Wolniejsze lub szybsze występowanie osłabienia zdolności żernej przypisujemy różnicom czasowym w wystąpieniu stanu głębokiej narkozy. Zwyżki siły fagocytarnej stwierdzane w 4 godzinie od początku narkozy u psa nr 3 i 4 tłumaczymy cofaniem się głębokiej narkozy.

Brak powrotu siły fagocytarnej do normy po 24 godzinach od początku narkozy u psa nr 4 tłumaczymy dlugotrwałym działaniem narkotycznym luminalu.

Stopień osłabienia zdolności żernej uzależniamy od stopnia głębokości narkozy, która wyłącza czynność centralnego układu nerwowego.

Wnioski

1) Siła fagocytarna ciałek białych w narkozie eterowej jest zależna od stanu głębokości narkozy. W płytkiej narkozie siła fagocytarna wzrasta, co tłumaczymy obniżką napięcia powierzchniowego ciałek białych lub pobudzeniem centralnego układu nerwowego przez małe dawki eteru. W głębokiej narkozie eterowej siła fagocytarna obniża się, co tłumaczymy zarówno trującym działaniem eteru bezpośrednio na komórki żerne, jak też czynnościowym wyłączeniem centralnego układu nerwowego.

2) W narkozie pentotalowej występuje wybitna obniżka siły fagocytarnej ciałek białych, której stopień zależy od głębokości narkozy. Osłabienie siły fagocytarnej tłumaczymy w tych doświadczeniach przede wszystkim wyłączeniem czynności centralnego układu nerwowego.

3) W narkozie luminalowej, podobnie jak w pentotalowej, pojawia się znaczne obniżenie siły fagocytarnej ciałek białych, przy czym najwybitniej występuje ono w głębokiej narkozie. Osłabienie siły fagocytarnej łączymy przyczynowo z wyłączeniem czynności centralnego układu nerwowego, a zwłaszcza międzymózgowia.

4) Z naszej poprzedniej pracy wynika, że w głębokiej narkozie, zarówno ogólnej eterowej, jak i dożylnej, luminalowej narkozie międzymózgowia, występuje hamowanie lub całkowite zniesienie odczynów hiperleukocytarnych. Z obecnych doświadczeń wynika, że hamowaniu odczynów leukocytarnych w głębokiej narkozie towarzyszy jednocześnie obniżenie siły fagocytarnej ciałek białych.

5) W głębokiej narkozie powodującej czasowe wyłączenie czynnościowe centralnego układu nerwowego występuje obniżenie odporności komórkowej ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1. Asher L.: Klin. Wschr. 1924 r., 308 str.; — 2. Bierstein R. M. i Rabinovitsch A. M.: Klin. Wschr. 1925 r., 2013 str.; — 3. Bogdanik T.: Przegląd Lek. 1949 r., nr 12; — 4. Dzwonkowska J.: Med. Dośw. i Społ. 1927 r., VII, 245 str.; — 5. Dzwonkowska J.: Med. Dośw. i Społ. 1929 r., IX, 446 str.; — 6. Fleischmann W.: Ergeb. d. Physiologie. 1928 r., 27 nr, 1 str.; — 7. Fleischmann W.: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie. 1926 r., 215 t., 273 str.; — 8. Hamburger H. J.: Physikalisch-chemische Uuntersuchungen über Phagocyten. J. F. Bergmann. Wiesbaden. 1912 r.; — 9. Jung R. W.: Kongrzbl. i. M. 1936 r., 86 t., 350 str., — 10. Kruschilin A. W.: Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1909 r., 1 nr, 407 str.; — 11. Ludány G., Berta L. i Győry G.: Klin. Wschr. 1938 r., 37 nr, 1293 str.; — 12. Ludány G., Berta L. i Győry G.: Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1938 r., 94 nr, 351 str.; — 13. Papilian V. i Russu L. G.: Kongrzbl. i M. 1940 r., 103 t., 184 str.; — 14. Saslaw S. i Doan C. A.: Berichte ü. d. allg. u. spez. Pathologie. 1949 r., 1 t., 312 str.; — 15. Zahorski W.: Wpływ hormonów na fagocytozę. Warszawa 1935 r.

Maria ŁACH Kraków

Centralna regulacja przemiany węglowodanowej

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Gięgosz)

Zainteresowanie wpływem ośrodkowego układu nerwowego na przemianę węglowodanową sięga roku 1857, kiedy to Claude Bernard zwrócił uwagę na nakłucie dna czwartej komory. Późniejsze usiłowania szły w kierunku umiejscowienia ośrod-

ków zawiadujących przemianą cukrową, wykazania połączeń z gruczołami dokrewnymi i ich wzajemnego wpływu.

Z badań tych wynika, że ośrodki regulujące przemianę materii znajdują się w podwzgórzu (w okolicy trzeciej komory), w pobliżu innych ośrodków życiowych. Głównie wymienić tu należy jądro guza popielatego i jądro przykomorowe. Drażnienie pierwszego prowadzić ma do przecukrzenia, drażnienie zaś drugiego do niedocukrzenia.

Istnieje ścisła zależność między czynnością komórek zwojowych podwzgórza a wewnętrznym wydzielaniem przysadki mózgowej. Jądru nadwzrokowemu przypisuje się znaczenie ośrodka nerwowego dla czynności przysadki. Wykazano połączenia nerwowe między przysadką a międzymózgowiem (z jądrem nadwzrokowym, przykomorowym, jądrem guza popielatego i środkową istotą szarą). Włókna nerwowe docierają do płata tylnego i środkowego, a nieliczne także do przedniego. Poza tym oddziaływanie międzymózgowia na przysadkę odbywa się za pośrednictwem górnego zwoju szyjnego. Również znaleziono bezpośrednie połączenia żylne przysadki z podwzgórzem. Wreszcie nabłonek wyścielający trzecią komorę wnika poprzez szypułę do przysadki, wobec czego jej hormony mogą przenikać do płynu mózgowo-rdzeniowego i na tej drodze wywierać wpływ na zwoje ośrodkowe w podwzgórzu.

Przysadka oddziaływuje na przemianę węglowodanową za pomocą kilku hormonów (pankreatotropowy, diabetogenny, glikogenolityczny, przeciwwysepkowy), a szczególnie poznana jest jej czynność uwidaczniająca się w przecukrzeniu krwi. Narządem pośredniczącym są tu przede wszystkim nadnercza.

Międzymózgowie, wpływając na wydzielanie przysadki, reguluje pośrednio czynność innych gruczołów dokrewnych, ale działa na nie również bezpośrednio. I tak wykazano włókna nerwowe przebiegające w ścianie trzeciej komory od jądra przykomorowego do grzbietowego jądra nerwu błędnego, skąd podnieta wydzielnicza dostaje się do trzustki. Drażnienie nerwu błędnego powoduje wzmożone wydzielanie insuliny, lecz z drugiej strony przecięcie połączeń nerwowych trzustki nie hamuje jej czynności. Układ współczulny reprezentuje ośrodek znajdujący się prawdopodobnie w jądrze guza popielatego, skąd bodziec wędruje poprzez nerw trzewny do nadnerczy. Wreszcie wspomnieć należy o możliwości regulowania zapasu glikogenu w wątrobie przez ośrodki mózgowe w sposób bezpośredni, za pomocą włókien nerwowych zaopatrujących ten narząd.

Większość badań nad wpływem ośrodkowego układu nerwowego na przemianę węglowodanową przeprowadzano wprost na tkance mózgowia. Ze względu jednak na trudności natury technicznej oraz wychodząc z założenia, że tego rodzaju zabiegi stanowią wielki wstrząs dla ustroju, przez co mogą zacierać wyniki, wydaje się nam, że lepsze może być zadziałanie na układ nerwowy środkami chemicznymi.

Ośrodkowo-nerwowa regulacja przemiany węglowodanowej mimo pewnego już piśmiennictwa nie wyczerpuje zagadnienia i pozostawia jeszcze wiele luk. Celem naszej pracy było uzupełnienie, czy raczej wyświetlenie dotąd nie poruszanych spraw. Udało nam się za pomocą nie krwawych metod, ale za pomocą tzw. narkozy międzymózgowia dojść do pewnych wyników, które przedstawiamy w niniejszej pracy. Wyniki te mogą mieć, jak nam się zdaje, nie tylko znaczenie teoretyczne, ale ewentualnie i znaczenie praktyczne.

Jako zwierząt doświadczalnych używaliśmy królików i psów. Króliki wagi 1,5 do 2,0 kg, obydwu płci, rozmaitej maści, żywiono burakami pastewnymi i sianem. Psy wagi 4,0 do 9,0 kg, także obydwu płci karmiono pożywieniem mieszanym.

Doświadczenia wykonywaliśmy o jednakowym czasie, a zwierzęta używane w danym dniu pozostawały na czczo.

Zawartość cukru we krwi oznaczaliśmy przy pomocy metody H a g e d o r n a — J e n s e n a. Krew do badań pobieraliśmy z żył usznych.

Dla poznania wpływu ośrodków regulujących przemianę węglowodanową zastosowaliśmy w

I s e r i i doświadczeń narkozę eterową, oznaczając poziom cukru.

1. na czczo
2. po obciążeniu dożylnym cukrem gronowym,
3. po obciążeniu dojelitowym cukrem gronowym,

II s e r i ę stanowią badania przeprowadzane biegu cukrzycy eksperymentalnej. Tu zastosowamocy luminalu. Dokonaliśmy tu pomiarów poziomu cukru:

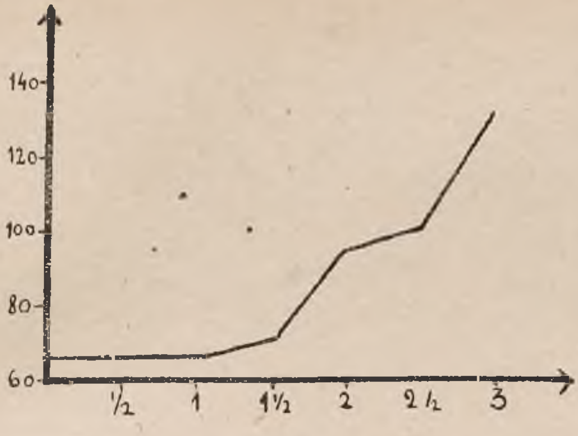
1. w narkozie głębokiej
   a. na czczo
   b. po obciążeniu dożylnym cukrem gronow.
   c. po obciążeniu dojelitowym cukrem gron. i
2. w narkozie przewlekłej płytkiej z następową jednorazową głęboką i równoczesnym obciążeniem dożylnym.

III s e r i a obejmuje doświadczenia w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej .Tu wykonaliśmy:

1. obciążenie dożylne cukrem gronowym
2. podskórnie insulinę
3. przewlekłą narkozę międzymózgowia (trzy doświadczenia),
4. insulinę w przebiegu przewlekłej narkozy międzymózgowia.

Zanim przedstawimy wyniki naszych doświadczeń, podamy zachowanie się poziomu cukru we krwi u zwierząt prawidłowych.

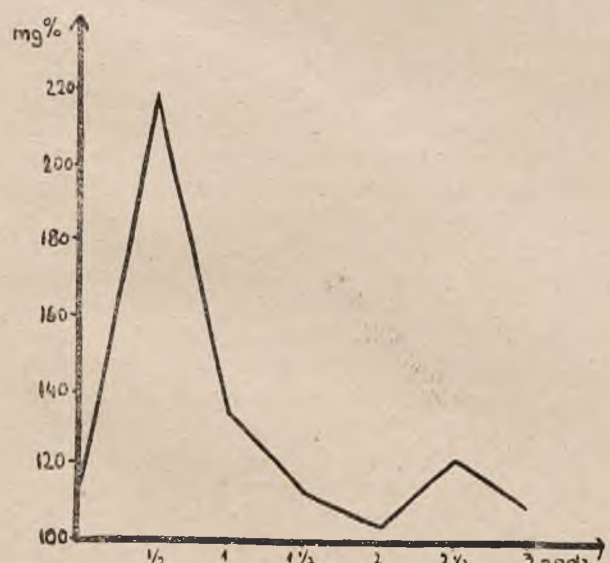
1. Oznaczanie poziomu cukru u królików na czczo przez trzy godziny wykazało, że utrzymuje się on na jednakowej wysokości, a odchylenia (wzrost zawartości cukru) spostrzegaliśmy równolegle do zaniepokojenia zwierząt przy pobieraniu krwi (rys. 1).



Rys. 1.
Dośw. 6. Królik XXII. na czczo.

Jest to zgodne z wynikami E i s l e r'a i H e m p r i c h'a, którzy oznaczając poziom cukru każdorazowo w 2 próbkach zauważyli pojawianie się większych różnic zawartości cukru, jeżeli z powodu trudności technicznych między jednym pobraniem a drugim upłynęło kilka minut, a zwierzę wykazywało w tym czasie wzmożoną pobudliwość.

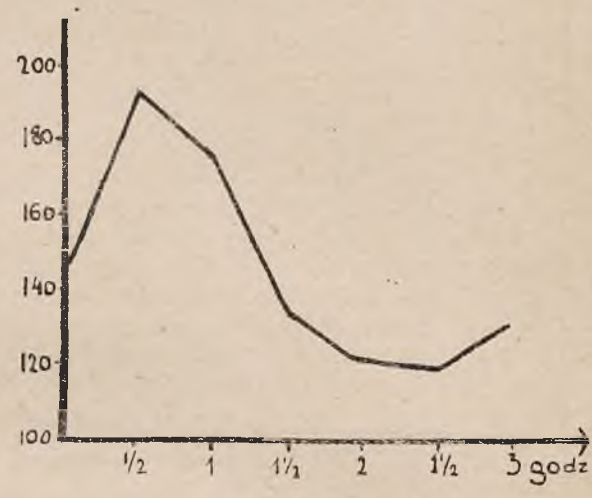
2. Z kolei podawaliśmy królikom cukier gronowy dożylnie w ilości 1,0 g/kg wagi ciała. Krzywa cukrowa charakteryzuje się wysokim szczytem, występującym w ½ godz. i przewyższającym prawie dwukrotnie poziom wyjściowy (o 90 do 130 mg%). Dalej rzuca się w oczy szybki spadek wartości tak, że po godzinie (najdalej do 1½ godz.) osiągają one już poziom zbliżony do początkowego. Po 1½ do 2 godz. zaznacza się okres niedocukrzenia, przy czym najniższy poziom wynosi średnio o 10 mg% mniej niż wyjściowy (rys. 2).



Rys. 2.
Dośw. 17. Królik I — 1,0 g/gk cukru gronowego dożylnie.

Podobnie przedstawiają się wyniki przy obciążeniu wykonanym na psach.

3. Obciążenie dojelitowe cukrem gronowym dało w porównaniu z doświadczeniem poprzednim nie tak gwałtowny wzrost poziomu cukru. Notowaliśmy bowiem zwyżkę o 32 do 75 mg% w ½ godz. od podania glukozy. Po 1 godz. zaznaczał się lekki spadek, który po 1½ godz. dochodził do wartości wyjściowych lub poniżej nich (rys. 3).



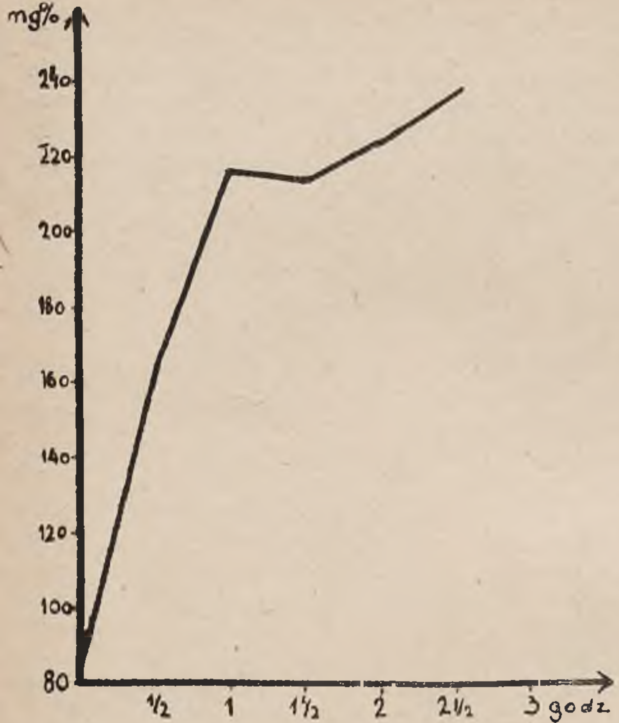
Rys. 3.
Dośw. 16. Królik IV. — 1,0 g/kg cukru gronowego dojelitowo.

S e r i a I d o ś w i a d c z e ń
n a r k o z a e t e r o w a

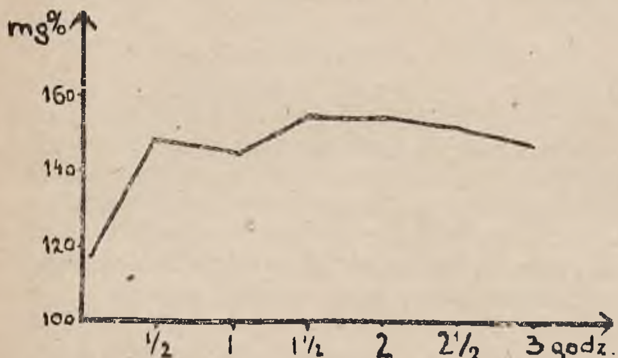
1. Oznaczając u królików poziom cukru w uśpieniu eterowym przez trzy godziny, w ciągu całego doświadczenia usiłowaliśmy utrzymać głęboką narkozę (oddychanie powolne, napięcie mięśniowe i odruchy zniesione). We wszystkich przypadkach nastąpił wzrost zawartości cukru we krwi (o 39 do 150 mg%), który utrzymywał się przez cały okres doświadczenia na mniej więcej jednakowym poziomie, wykazując jedynie wahania w momentach osłabienia narkozy (rys. 4 i 5).

Wyniki te są zgodne ze spostrzeżeniami m. in. F u j i i i T a k a i, R o s s'a, E l i s o n'a, D a v i d's a, także E i s l e r'a i H e m p r i c h'a, którzy podają, że w narkozie eterowej zachodzi podwyższenie poziomu cukru proporcjonalnie do głębokości uśpienia.

2. Przy dożylnym podaniu cukru gronowego w ilości 1,0 g/kg w 15 min. od początku uśpienia eterowego szczyt przecukrzenia przypadający w pierwszej ½ godz. przewyższał poziom wyjściowy o 139 do 251 mg% czyli był wyraźnie wyższy niż przy obciążeniu bez narkozy. Dalej należy podkreślić, że spadek zawartości cukru we krwi następował tu dopiero w 1½ do 2½ godz. Okres zatem utrzymywania się krzywej na wysokim poziomie był dłuższy aniżeli przy obciążeniu bez narkozy. Pod koniec doświadczenia, tj. jeszcze w trzy godz. od podania glukozy, poziom cukru przewyższał stan początkowy, co — jak wynika



Rys. 4.
Seria I. Dośw. 24. Królik V. w narkozie eterowej.

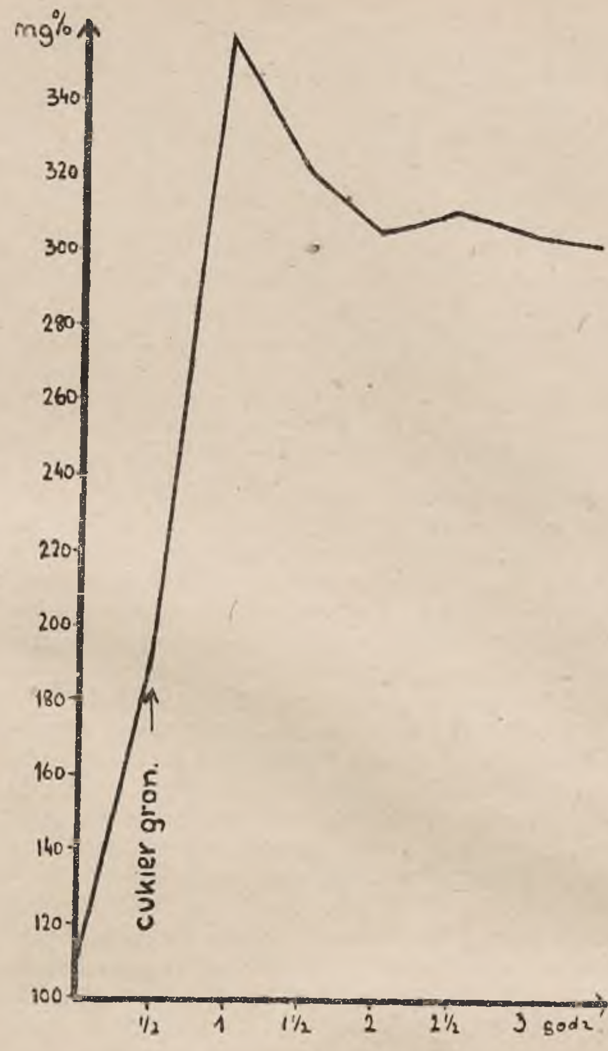


Rys. 5.
Seria I. Dośw. 21. Królik II w narkozie eterowej.

z powyżej podanych oznaczeń — można przypisać wpływowi przecukrzającemu samej narkozy eterowej. (rys. 6).

3. Przy obciążeniu dojelitowym przeprowadzonym w narkozie eterowej zasługuje na uwagę fakt, że szczyt krzywej występował dopiero po 1½ godz. (w obciążeniu bez narkozy po ½ godz.), co mogłoby wskazywać na zwolnione wchłanianie z jelit (rys. 7 i 8). Końcowy odcinek krzywej zachowuje się podobnie, jak w doświadczeniu poprzednim.

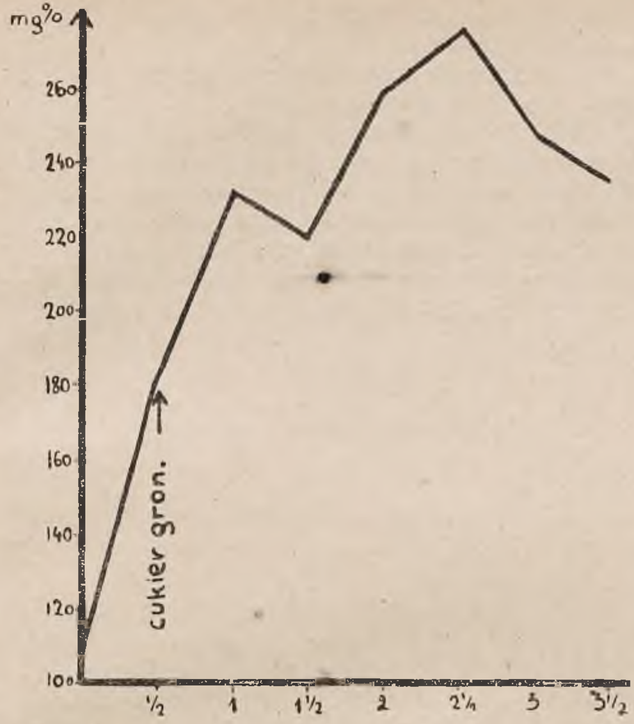
Podobnie Eisler i Hemprich na podstawie swych badań doszli do wniosku, że w uśpieniu eterowym po obciążeniu cukrem gronowym zachodzi przedłużenie okresu przecukrzenia.



Rys. 6.
Seria I. (2). Dośw. 29. Królik VIII — narkoza eterowa — 1,0 g/kg cukru gronowego dożylnie



Rys. 7.
Seria I. (3). Dośw. 32. Królik V — 1 g/kg cukru



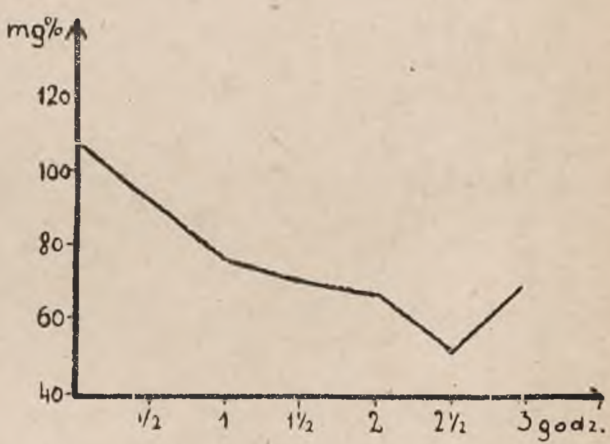
Rys. 8.
Seria I. (3). Dośw. 30. Królik IX. — narkoza eterowa — 1,0 g/kg cukru gron. dojelitowo.

Seria II doświadczeń
narkoza luminalowa

Dotychczasowe badania nad wpływem narkozy międzymózgowia na poziom cukru we krwi nie doprowadziły do jednolitych wniosków. I tak Eisler i Hemprich, stosując uśpienie luminalowe, zauważyli po początkowej nieznacznej zwyżce poziomu cukru — spadek, który osiągał najniższy punkt w trzy godz. od podania luminalu. Natomiast dawka śmiertelna dawała wzrost poziomu cukru. Po obciążeniu glukozą przeprowadzonym w narkozie międzymózgowia (w 15 min. od uśpienia) otrzymywali wspomniani autorzy przedłużenie okresu przecukrzenia. Podanie zaś cukru gronowego tuż przed narkozą lub w późniejszym okresie jej trwania według tych autorów nie wpływało na krzywą cukrową lub zmieniało ją tylko nieznacznie. Davis wykazał, że luminal niezależnie od dawki obniża u psów zawartość cukru we krwi. Także Lerman wywoływał przy pomocy luminalu obniżkę poziomu cukru. Lucke i Koch stwierdzili w czasie narkozy pnia mózgowego brak tworzenia hormonu przeciwwysepkowego. Z badań Högler'a i Zell'a wynika, że narkotyki pnia mózgowego nie wpływają istotnie na poziom cukru we krwi królików, a zmniejszają tylko przecukrzenie pokarmowe. Larson stosując m. in. sól sodową kwasu barbiturowego stwierdził brak wpływu na ilość cukru we krwi zwierzęcia prawidłowego.

1. W pierwszej grupie tej serii naszych doświadczeń oznaczaliśmy poziom cukru w głębokiej narkozie luminalowej. Celem jej uzyskania stosowaliśmy dożylnie rozpuszczalny luminal-natrium w dawkach 0,10 do 0,12 g/kg wagi ciała. Sen następował u królików prawie natychmiast, u psów w kilka do dwudziestu kilku minut. Napięcie mięśniowe było zniesione, odruch rogówkowy zachowany. Niekiedy, szczególnie u psów, występowało drżenie mięśniowe utrzymujące się nawet kilka godzin. Reakcja na ból przeważnie zachowana, u królików w trzeciej godzinie wzmożona. Długość utrzymywania się narkozy była różna. U królików budzenie występowało już zwykle w trzy godziny od rozpoczęcia doświadczenia. Po 24 godz. jedne z nich były zupełnie przytomne i przyjmowały prawidłowo pożywienie, wykazując jedynie pewne trudności w poruszaniu się. Kilka z nich w tym czasie padło, kilka pozostawało w głębokim śnie i te przeważnie padały w ciągu następnej doby. U psów następował powrót do przytomności po 24 do 48 godz., a zniknięcie niezborności ruchów po 48 do 72 godz.

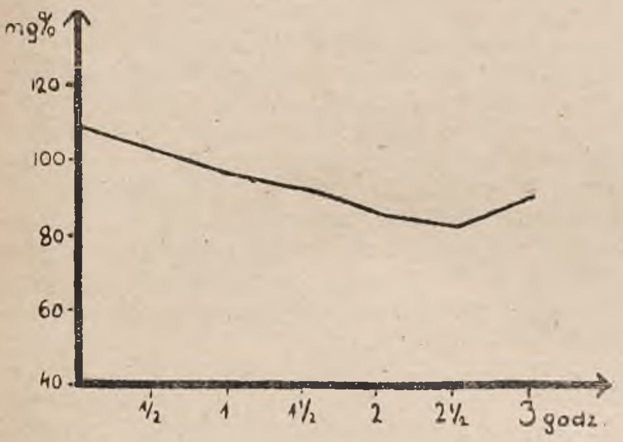
a) Na 11 królików w narkozie międzymózgowia u 10 wystąpił spadek zawartości cukru we krwi o 10 do 80 mg%. Najniższy poziom przypadał zwykle na $2^{1}/_{2}$ godz. od podania luminalu. Niekiedy wśród ogólnej skłonności zniżkowej pojawiały się nieznaczne, przemijające zwyżki zawartości cukru. Występowanie ich pokrywało się zwykle z podnieceniem zwierząt wywołanym trudnościami przy pobieraniu krwi (rys. 9).



Rys. 9.
Seria II. (1). — a. Dośw. 34. — Królik VII. narkoza luminalowa.

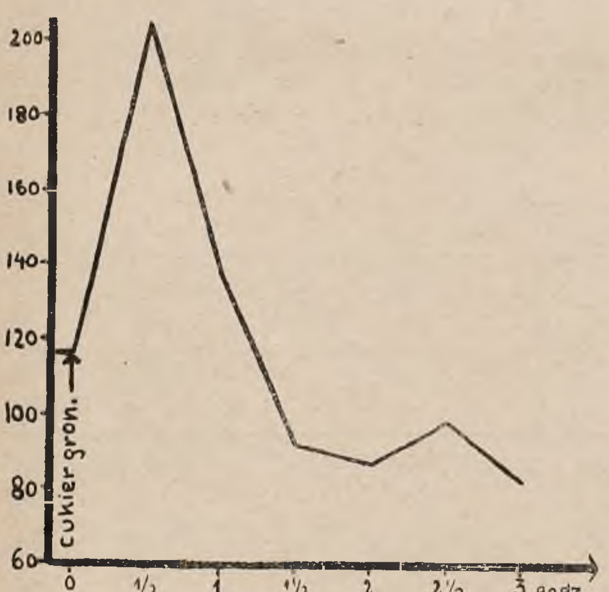
W jednym przypadku (tu podaliśmy łączną dawkę luminalu 0,17 g/kg częściowo dożylnie, częściowo domięśniowo) nie nastąpił w ciągu trzech godzin spadek poziomu cukru, natomiast zanotowaliśmy dwukrotną zwyżkę tegoż. Po 24 godzinach zwierzę w dalszym ciągu głęboko spało, a zawartość cukru we krwi wynosiła o 48 mg% mniej, niż przy rozpoczęciu doświadczenia, a więc i tu potwierdziło się działanie narkozy międzymózgowia.

Zupełnie podobnie u psów wystąpił w czasie narkozy międzymózgowia spadek poziomu cukru o 26 do 34 mg% (rys. 10).



Rys. 10.
Seria II. (1) — a. Dośw. 72. — Pies II w narkozie luminalowej.

b) W tej grupie doświadczeń obciążaliśmy króliki dożylnie cukrem gronowym bezpośrednio po wystąpieniu narkozy. Tu na uwagę zasługuje okres niedocukrzenia, w którym poziom cukru we krwi obniża się przeciętnie o 21 mg% w stosunku do wartości początkowych, podczas gdy przy obciążeniu bez narkozy obniżał się tylko o 10 mg% (rys. 11).



Rys. 11.
Seria II. (1) — b. Dośw. 46. Królik V. — narkoza luminalowa — obciążenie dożylne.

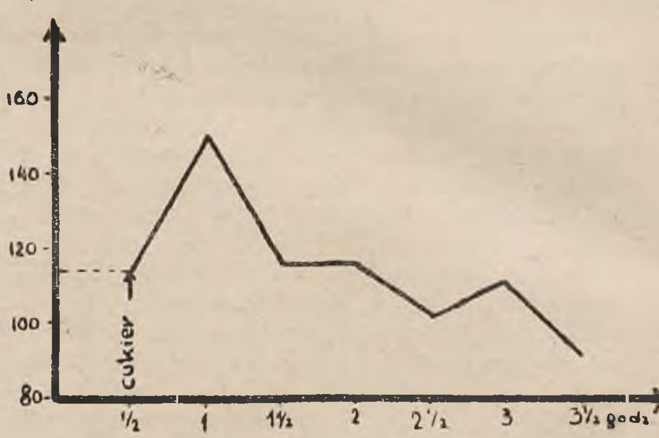
Podawaliśmy również glukozę w ½ godz. oraz 1 godz. od wstrzyknięcia luminalu. Krzywe cukrowe uzyskane w tych doświadczeniach nie wykazują pogłębionego okresu niedocukrzenia. Ta różnica w porównaniu z wynikami opisanymi powyżej pochodzi, być może stąd, że w czasie kiedy powinno było nastąpić niedocukrzenie, narkoza zaczynała przemijać.

Wyraźnie zaznacza się wpływ narkozy międzymózgowia na krzywą cukrową po obciążeniu u psów. Tu w jednym przypadku przecukrzenie w ogóle nie wystąpiło, a nawet pomimo obciążenia poziom cukru był niższy od wyjściowego. Stan ten utrzymywał się przez cały okres doświadczenia z wyjątkiem niewielkiej podwyżki, jaka zjawiła się w 2½ godz. od wstrzyknięcia glukozy (rys. 12).



Rys. 12.
Seria II. (1). — b. Dośw. 64. Pies I. od 24 godz. w narkozie luminal. obciążenie dożylne.

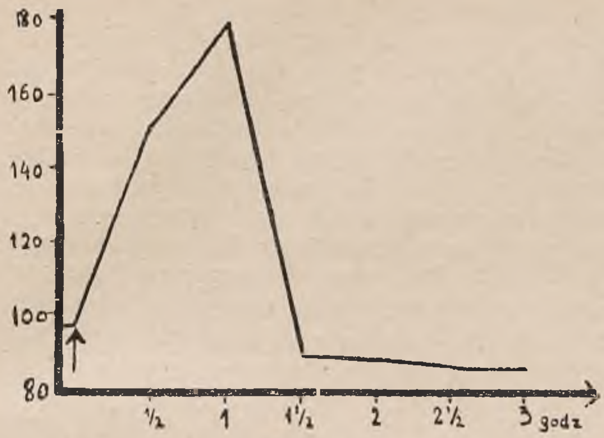
W drugim znów przypadku spostrzegaliśmy w ½ godz. po podaniu glukozy wzrost poziomu cukru zaledwie o 36 mg% w stosunku do wartości początkowej. Następowe niedocukrzenie wynosiło 23 mg% poniżej poziomu wyjściowego (rys. 13).



Rys. 13.
Seria II. (1) — b. Dośw. 73 — Pies II narkoza luminal. po 1/2 godz. obciążenie dożylne.

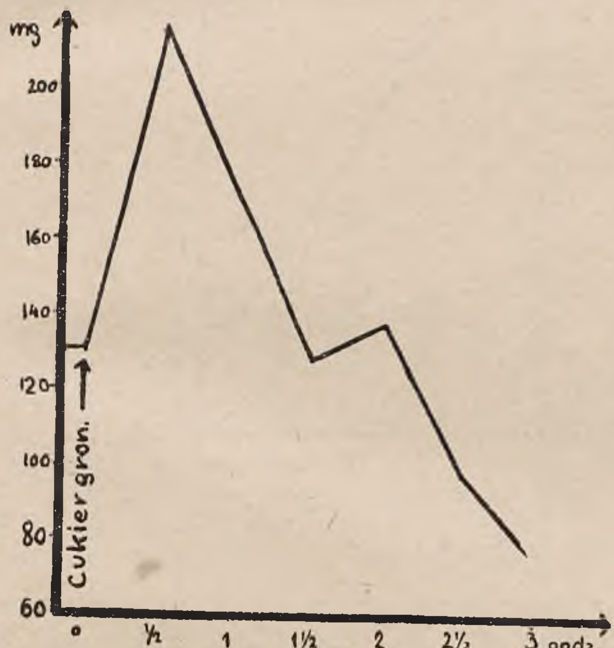
c) Dojelitowe podanie cukru gronowego królikom w narkozie międzymózgowia (bezpośrednio po jej rozpoczęciu) dawało przecukrzenie, którego szczyt występował dopiero po godzinie, podczas gdy przy obciążeniu bez narkozy już po ½ godz. (rys. 14).

2. Celem wywołania przewlekłej narkozy międzymózgowia w następnej grupie podawaliśmy królikom luminal domięśniowo w dawce 0,08 g/kg pięciu z nich przez 3 dni, trzem przez 7 dni (w ½ do 1 godz. występowała senność nie przeszkadza-



Rys. 14.
Seria II (1) — c. Dośw. 54 — Królik XVI — narkoza luminalowa — obciążenie dojelitowe.

jąca jednak w przyjmowaniu pokarmu). W dniu doświadczenia otrzymywały zwierzęta dawkę 0,12 g/kg dożylnie, a w 10 min. potem glukozę również dożylnie w ilości 1,0 g/kg. I tu zaznacza się tylko następowy okres niedocukrzenia (rys. 15).



Rys. 15.
Seria II. (2). Dośw. 68 — Królik XIX — przewlekła narkoza luminalowa, obciążenie dożylne.

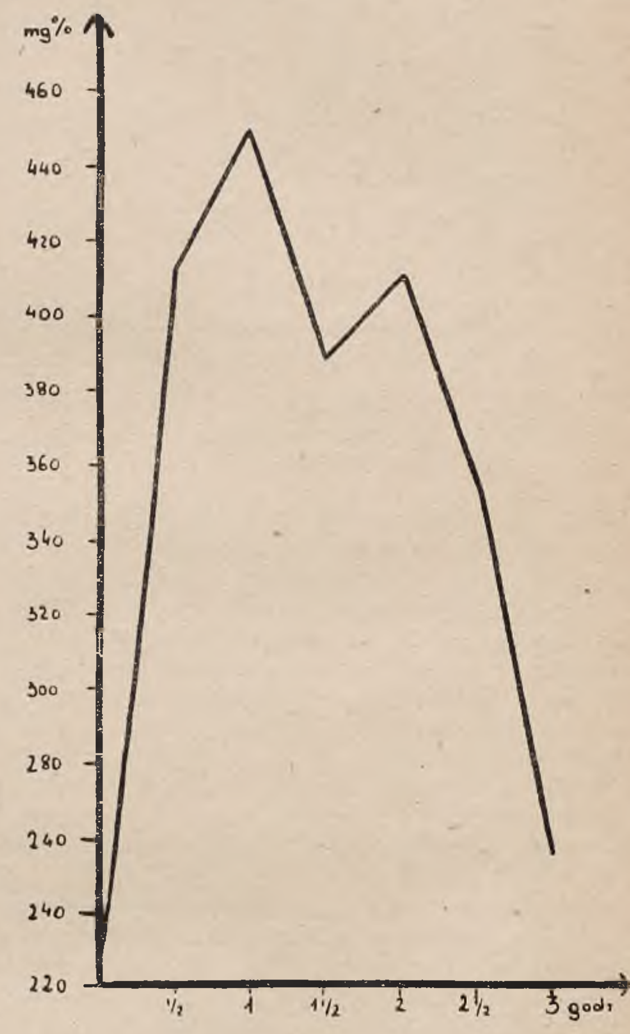
Seria III.

cukrzyca doświadczalna

W uśpieniu morfinowo-eterowym usuwaliśmy całkowicie trzustkę u psów. Do doświadczeń przystąpiliśmy dopiero po zupełnym wygojeniu się rany operacyjnej. Podwyższenie poziomu cukru stwierdzaliśmy już w trzecim dniu po usunięciu trzustki (np. 169 mg%, 239 mg%). W okresie przed rozpoczęciem doświadczeń stosowaliśmy insulinę w dawkach 6 do 10 jedn. na dobę.

W trzy tygodnie po operacji wykonaliśmy u zwierzęcia z cukrzycą następujące badania:

1. Obciążenie dożylne cukrem gronowym (1,0 g/kg) — dawało ono krzywą o wysokich wartościach szczytowych utrzymujących się do 2 godz. Spadek do poziomu wyjściowego następował dopiero po 3 godz. (rys. 16).

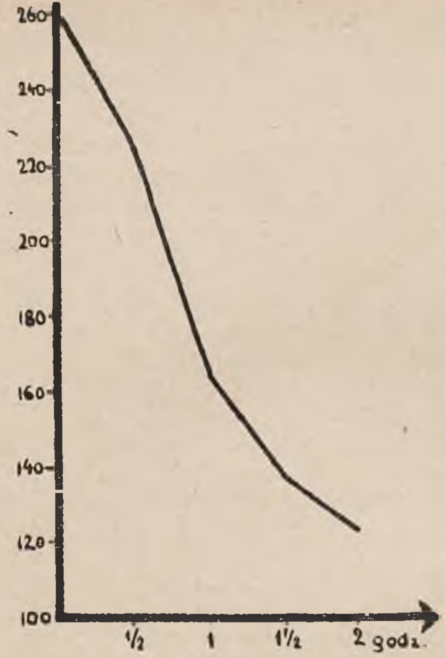


Rys. 16.
Seria III. (1). Dośw. 78 — Pies V — cukrzycowy obciążenie dożylne cukrem gronowym.

2. Określaliśmy również poziom cukru we krwi po podaniu 6 jedn. insuliny (przy wadze zwierzęwe krwi z 259 na 123 mg% (rys. 17).
we krwi z 259 na 123 mg% (rys. 17).

3. Przeprowadziliśmy 3 doświadczenia z przewlekłą narkozą międzymózgowia.

W pierwszym doświadczeniu podawaliśmy zwierzęciu luminal w dawce 0,05 g/kg przez 4 dni, a w 5-tym dniu 0,025 g/kg. Pierwsze objawy senności występowały w 1 do 2 godz. po podaniu luminalu. Po dwu dniach pojawiła się niezborność ruchów utrzymująca się nawet przez 24 godz. od podania luminalu. Poziom cukru mierzony w 5-ym



Rys. 17.
Seria III. (2). Doświadczenie 79. Pies V — b. jedn. insuliny.

dniu doświadczenia wynosił 140 mg%, czyli o 119 mg% mniej aniżeli poziom przed rozpoczęciem narkozy międzymózgowia (rys. 18).

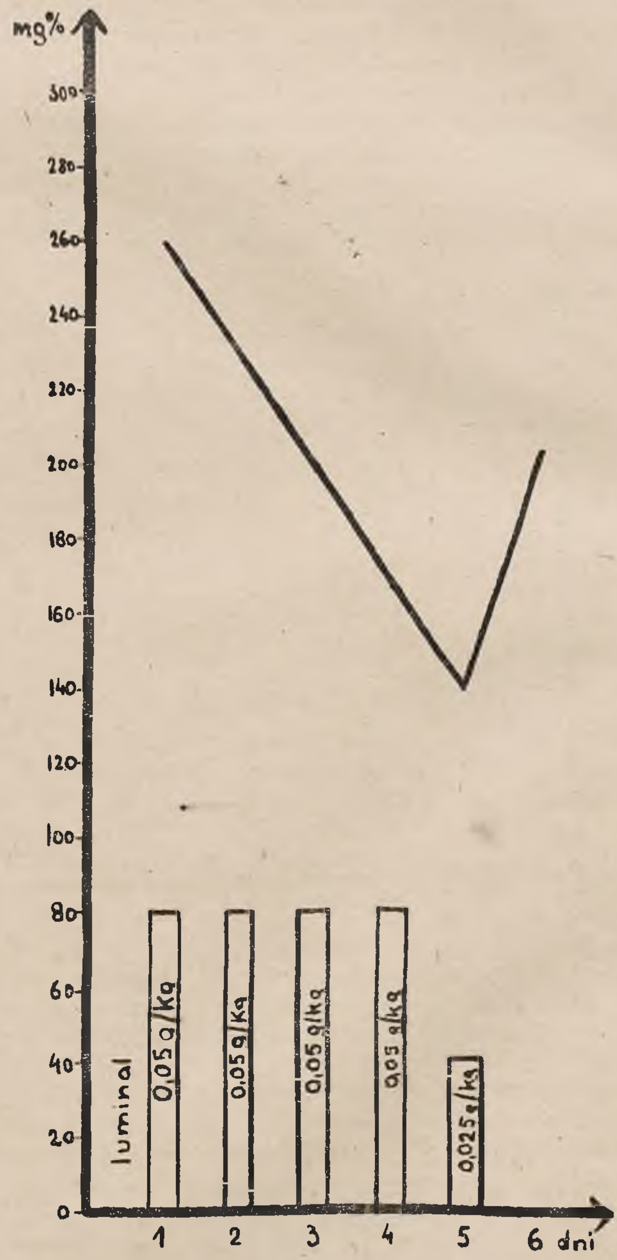
W drugim doświadczeniu zastosowaliśmy dawkę 0,037g/kg przez 2 dni, trzeciego dnia 0,025 g/kg, a ponieważ objawy narkozy wystąpiły mniej więcej tak wyraźnie, jak w doświadczeniu poprzednim zmniejszyliśmy dawkę do 0,012 g/kg. Tę ilość luminalu podawaliśmy przez 4 dni. Ona jednak okazała się zbyt niska, dlatego też obniżony przedtem poziom cukru podniósł się znów do wysokich wartości. Wyniki tego doświadczenia obrazuje rys. 19.

W trzecim doświadczeniu podawaliśmy zwierzęciu celem wywołania przewlekłej narkozy międzymózgowia luminal w dawce 0,025 g/kg przez 7 dni. Dawka ta wywoływała ociężałość i senność, zaś niezborność ruchów zaznaczała się tylko słabo. W trzecim dniu od rozpoczęcia doświadczenia wystąpiła obniżka poziomu cukru o 177 mg% w stosunku do poziomu wyjściowego. Wahania dzienne wynosiły kilka do trzydziestu kilku mg% Powrót do wartości wyjściowych nastąpił po pięciu dniach od ostatniego podania luminalu (rys. 20).

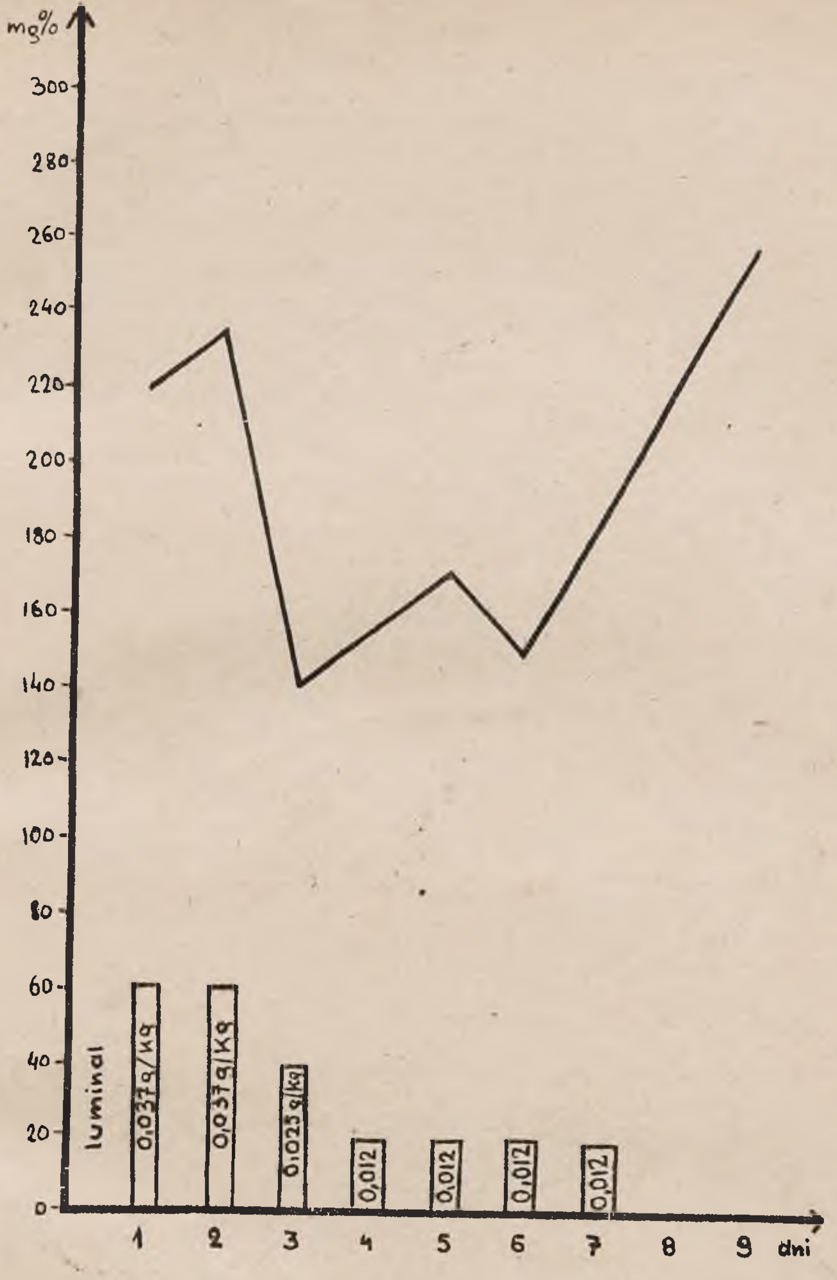
Z opisanych doświadczeń wynika, że nawet płytka narkoza międzymózgowia (pomimo że odżywianie zwierzęcia w czasie jej trwania nie było upośledzone) wydatnie obniża poziom cukru w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej. I tak przeciętny poziom cukru bez narkozy wynosił 242 mg%, zaś w przebiegu przewlekłej narkozy międzymózgowia 163 mg%.

4. Insulina zastosowana w przebiegu przewlekłej narkozy międzymózgowia (ostatnio luminal przed 24 godz.) w dawce 6 jedn. powodowała w ciągu 2 godz. podobny spadek zawartości cukru, jak bez narkozy. Zauważyliśmy jednak, że w 3 godz. od rozpoczęcia doświadczenia, tj. w około 1 godz. po zakończeniu badań, pomimo że zwierzę nie pozostawało już na czczo wystąpiło bardzo wyraźne osłabienie, senność, wstrząsanie głową, co wskazywałoby na stan niedocukrzenia, tym bardziej, że dojelitowe podanie cukru gronowego wydatnie poprawiło stan ogólny. Tego rodzaju zaburzeń nie spostrzegano nigdy przy stosowaniu 6 jedn. insuliny bez narkozy międzymózgowia.

Nie pokrywa się to ze spostrzeżeniami E i s l e r'a i H e m p r i c h'a, którzy w narkozie luminalowej stwierdzili osłabienie poinsulinowego



Rys. 18.
Seria III (3). Dośw. 80. Przewlekła narkoza międzymózgowia w cukrzycy dośw.



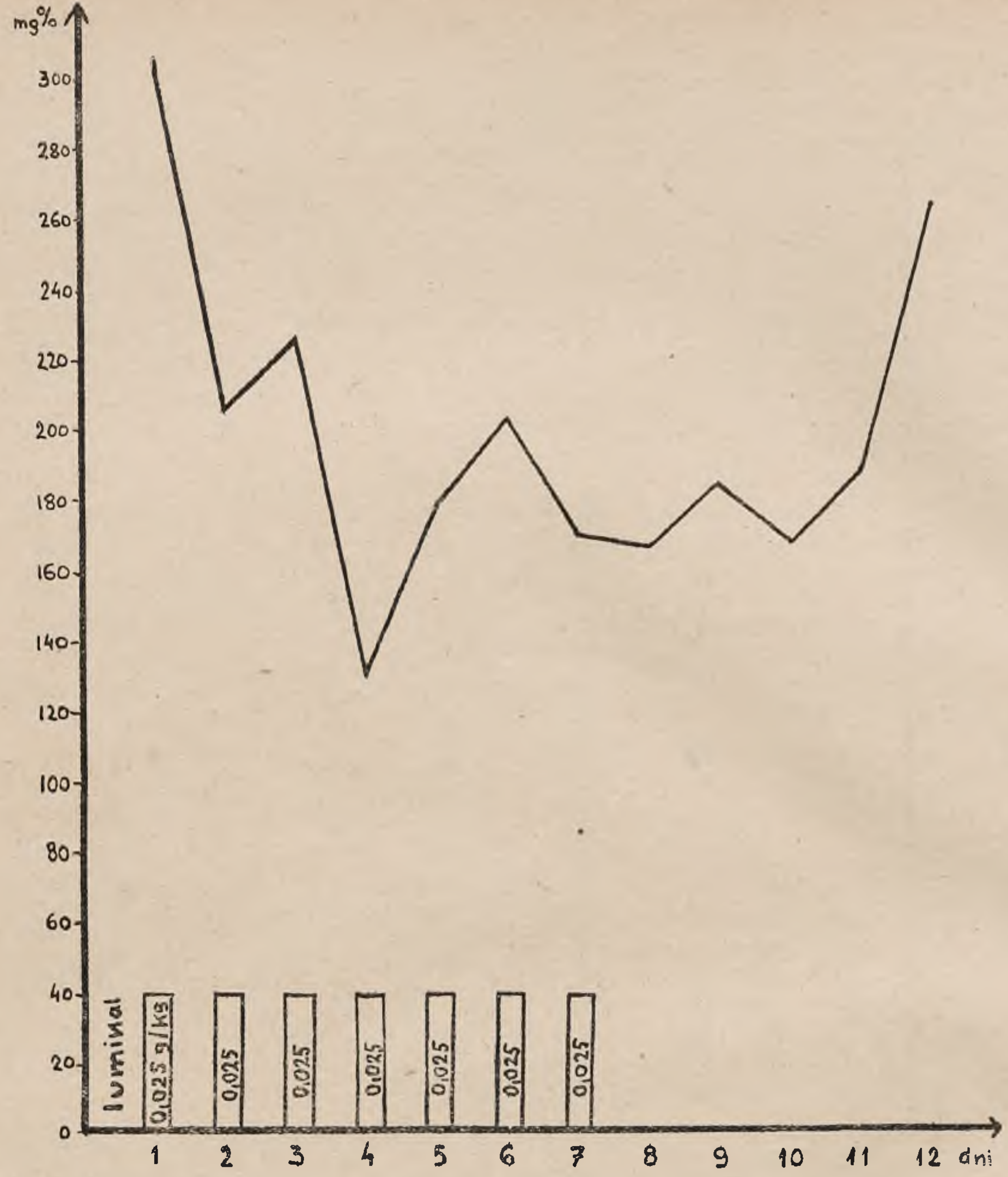
Rys. 19.
Seria III (3). Dośw. 82. Przewlekła narkoza międzymózgowia w cukrzycy doświadczalnej.

spadku poziomu cukru i skrócenie czasu jego trwania. Również L a r s o n podaje, że pochodne kwasu barbiturowego osłabiają nieco działanie insuliny. Natomiast według H ö g l e r a i Z e l l a insulina podana w czasie narkozy międzymózgowia prowadzi do głębokiego spadku poziomu cukru.

Na podstawie naszych badań wynika, że stan ośrodkowego układu nerwowego odgrywa bardzo duże znaczenie w regulacji przemiany węglowodanowej. Zwróciliśmy tu szczególnie uwagę na międzymózgowie.

W naszych doświadczeniach potwierdziliśmy zapatrywania innych autorów na wpływ narkozy ogólnej (eterowej). Wiadomą jest bowiem rzeczą od dawna, że narkoza wziewna eterowa powoduje wzrost poziomu cukru we krwi, co przy sposobności naszych doświadczeń istotnie mogliśmy w zupełności potwierdzić. Przy tym stwierdziliśmy, że obciążenie glukozą w czasie narkozy daje różne krzywe. Ten różny obraz krzywych zależy od drogi podania glukozy. Inaczej wygląda krzywa po podaniu glukozy dożylnie, inaczej po podaniu dojelitowym.

Tak samo zgodnie z innymi autorami wykazaliśmy, że narkoza międzymózgowia obniża poziom cukru u zwierząt prawidłowych. Przy tym wykazaliśmy nie tylko to, że w tej narkozie obniża się poziom cukru we krwi, ale i to, że po obciążeniu glukozą w narkozie międzymózgowia zjawia się bardziej zaznaczony okres następowego niedocukrzenia niż po obciążeniu bez narkozy.



Rys. 20.
Seria III (3). Dośw. 84. Przewlekła narkoza międzymózgowia w cukrzycy doświadczalnej.

Z dalszych naszych badań wynika, że narkoza międzymózgowia obniża poziom cukru we krwi w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej, na co, jak się nam zdaje — na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa — zwracamy po raz pierwszy uwagę.

Przy sposobności naszych badań zauważyliśmy również w jednym wypadku, że hipoglikemiczne działanie insuliny może być większe w czasie narkozy międzymózgowia.

Z badań naszych zatem wynikać może, że narkoza międzymózgowia hamuje działanie hormonu diabetogenicznego, jaki przeważa w razie braku wydzielania jego antagonisty — insuliny. To hamowanie zaznacza się szczególnie wyraźnie w trzustkowej cukrzycy doświadczalnej.

Zdaje się na podstawie naszych doświadczeń, że narkoza międzymózgowia łagodzi cukrzycę, że może nadawałaby się ona w celach leczniczych, zwłaszcza w cukrzycy ośrodkowej (przysadkowej czyli tzw. insulinoopornej), gdzie zachodzi nadmierne tworzenie hormonu diabetogennego. Narkoza międzymózgowia może oszczędzałaby ilość insuliny, potrzebnej w leczeniu cukrzycy.

Wnioski

Resumując wyniki naszych doświadczeń możemy powiedzieć, że:

1. Uśpienie eterowe powoduje wzrost zawartości cukru we krwi.

2. Cukier gronowy podany dożylnie w czasie narkozy eterowej zostaje wolniej usuwany ze krwi niż prawidłowo.

3. Przy dojelitowym podaniu cukru gronowego w tej narkozie występuje poza tym zwolnienie jego wchłaniania.

4. Narkoza międzymózgowia wpływa na przemianę węglowodanową (obniżając poziom cukru we krwi), co wyraźnie zaznacza się w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej.

5. Doświadczenia nasze mogą wskazywać na znaczenie czynnościowego stanu układu nerwowego ośrodkowego na przemianę węglowodanową, co może mieć znaczenie nie tylko w patofizjologii przemiany materii, ale i w patofizjologii tego układu.

PIŚMIENNICTWO

1. Abderhalden R.: „Vitamine, Hormone, Fermente" — Berlin — Wiedeń, 1943, wyd. Urban & Schwarzenberg; — 2. Adelsberg D. i Friedmann E.: Zschr. f. d. ges. exp. Med. — T. 93, 1924, str. 316; — 3. Ber A.: „Endokrynologia", Warszawa, 1947, wyd. „Książka"; — 4. Buttafarri G.: „Curva glicemica e vagotomia sottodiaphragmatica — Kongrzbl. f. d. ges. inn. Med. — T. 85; — 5. Eisler B. i Hemprich R.: „Über den Einfluss der Narkose auf die Gestaltung des Blutzuckers" — Zschr. f. d. exp. Med. — T. 83, 1932; — 6. Falta W.: „Die Zuckerkrankheit" — Berlin — Wiedeń, 1944, wyd. Urban & Schwarzenberg; — 7. v. Fejér A. i Hetényi G.: Zschr. f. d. ges. exp. Med. — T. 55 1927; — 8. Kushima T.: „Studien über die Funktion des Hirnstammes" — Kongr. zbl. f. d. ges. inn. Med., T. 98; — 9. Larson E.: Annales d'endocrinologie — T. 10, No 4, 1949 str. 232; — Lerman J.: „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Schlaffmittel auf den Blutzuckerspiegel" Zschr. f. d. exp. Med. — T. 85, 1932; — 11. Möllerström J.: „Das Diabetesproblem", 1943, wyd. Georg Thieme, Lipsk; — 12. Noltie H. R.: Kongrzbl. f. d. ges. inn. Med., T. 98, str. 603; — 13. Różycki St.: „Anatomia mózgowia i rdzenia kręgowego", 1946, Poznań; — 14. Sturm A.: Zschr. f. d. ges. exp. Med. — T. 93, 1924, str. 490; — 15. Taniyama, Yukio: „Corpus striatum. u. Blutzucker — Kongr. zbl. r. d. ges. inn. Med. — T. 98, str. 296; — 16. Tagawa, Danitiro: „Histopathologische Veränderungen des Zentrallnervensystems bei Poncreas-extirp. Hunden. Kongr. zbl. f. d. ges. inn. Med., T. 98, str. 509; —17. Tulczyński M.: „Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia" — Pol. Tyg. Lek. Nr 40—42, 1948: — 18. Yagi K.: „Über den Einfluss des Zwischenhirnextraktes auf den Blutzucker — Kongrzbl. f. d. ges. inn. Med., T. 89.

Bronisław SŁOWIK — Kraków

Wpływ układu „pozaprzysadkowego" na jajniki

(Z Zakładu Patologi Ogólnej i Doświadczalnej. Kierownik: Prof. dr B. Giędosz)

Przysadka mózgowa i śródmózgowie odgrywają decydującą rolę w korelacji hormonalnej ustroju. Na to może wskazywać już sam fakt istnienia licznych połączeń między przysadką a śródmózgowiem. Drogi te przebiegają przez guz popielaty i szypułę przysadki, dochodząc do jej płatów. Hormony przysadkowe mogą być wydalane także do krwi specjalnego układu żylnego wrotnego. Nabłonek wyścielający dno komory trzeciej wnika przez szypułę do przysadki, wobec czego wydzieliny mogą wnikać także z przysadki do komory trzeciej i do płynu mózgowordzeniowego. Istnieje ścisła zależność między czynnością komórek zwojowych podwzgórza a wewnętrznym wydzielaniem przysadki. Istnieje także hipoteza, że niektóre komórki podwzgórza zdolne są wytwarzać hormony, w zasadzie tworzące się w przysadce mózgowej. W tkance guza szarego, w szypule przysadki i płynie mózgowordzeniowym komory trzeciej stwierdza się u człowieka obecność substancji gonadotropowych oraz hormonu tyreotropowego.

Śródmózgowie a zwłaszcza hypothalamus odgrywają doniosłą rolę w życiu wegetatywnym ustroju i regulują procesy życiowe gruczołów dokrewnych. Guzowi popielatemu przypisuje się naczelną rolę w regulacji hormonów gonadotropowych i uważa się go za ośrodek płciowy (Wustamante i inni). Nie jest rzeczą wyjaśnioną, czy śródmózgowie gromadzi hormony produkowane przez przedni płat przysadki, czy też samo jest zdolne produkować hormony identyczne z hormonami przysadki mózgowej. Znane są w patologii liczne zaburzenia o charakterze wybitnie przysadkowym po zniszczeniu niektórych części śródmózgowia bez równoczesnego uszkodzenia przysadki. Zaburzenia takie powstać mogą po uszkodzeniu guza popielatego, lejka przysadki lub dna komory trzeciej. W podwzgórzu znajdują się oprócz guza popielatego liczne jądra, jak jądro przykomorowe, nadskrzyżeniowe, podwzgórzowe przednie, podwzgórzowe tylne, łukowate, sutkowate przysadkowe, sutkowate boczne, przedsutkowate i wstawkowe.

Śródmózgowie wywiera wpływ na gruczoły dokrewne za pośrednictwem układu nerwowego współczulnego, przywspółczulnego i za pomocą hormonów przysadki. Przysadka wywiera przy tym bezpośredni wpływ na wzgórze; jej wydzielina dostaje się do podwzgórza przez naczynia krwionośne lejka, następnie do komory trzeciej. Istnieje przy tym przypuszczenie, że są także inne szlaki nerwowe, łączące przysadkę z innymi częściami układu nerwowego. Szlaki te biegną prawdopodobnie z kory mózgowej do śródmózgowia i do przysadki a następnie do gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Z drugiej zaś strony gruczoły obwodowe przesyłają swoje bodźce poprzez przysadkę do śródmózgowia. Z tego wynika, że z jednej strony na narządy wewnątrzwydzielnicze obwodowe wywiera wpływ regulujący przysadka za pośrednictwem hormonów glandotropowych, z drugiej zaś strony na gruczoły te wywiera również działanie śródmózgowie za pośrednictwem układu autonomicznego.

Już Berblinger (1923) podkreślał, że przysadka mózgowa i śródmózgowie stanowią całość pod względem czynnościowym.

Badania doświadczalne na zwierzętach potwierdzają olbrzymi wpływ układu nerwowego na czynności wydzielnicze przysadki mózgowej. Jajeczkowanie u królików powstaje pod wpływem nadmiernego podniecenia płciowego. Uszkodzenie mechaniczne czy farmakologiczne przysadki czy śródmózgowia powoduje pewne stany niedomogi lub zahamowania czynności jajników. Fakt ten jest znany tak z eksperymentu, jak i z kliniki. Z niektórych doświadczeń wynika, że zadziałanie na centralny układ nerwowy sprowadza zmiany w jajnikach i narządach rodnych. Borgatti np. stwierdził, że cykl rujowy u szczurów, którym podawał brom ulega zaburzeniu, a w jajnikach następuje opóźnienie dojrzewania pęcherzyków Graafa. Autor wspomniany wykazał przy tym, że po odstawieniu bromu stan jajników wraca do normy, natomiast równoczesne badanie tarczycy wykazało w niej zmiany silniejsze i dłużej się utrzymujące.

Dalej Westman podkreślił wpływ elektrowstrząsów na cykl płciowy, przyjmując zależność dojrzewania pęcherzyków Graafa od impulsów płynących z mózgu do przysadki. Badania u kobiet nie wykazały jednak zmian w ilości substancji gonadotropowych.

Badania własne

Celem naszych badań było poznanie wpływu tak zwanego przez nas układu pozaprzysadkowego na jajniki. Na podstawie własnych doświadczeń pragnęliśmy rozstrzygnąć, czy i o ile zadziałanie na układ pozaprzysadkowy wywrze wpływ na stan jajników oraz na ich reaktywność.

W tym celu zastosowaliśmy tak zwaną narkozę śródmózgowia. Narkozę tę wywoływaliśmy podawaniem ogólnie do tego celu używanego ciała, jakim jest luminal. Ponadto użyliśmy także drugiego środka podobnie działającego, tj. medinalu. Poza tym stosowaliśmy w pewnej grupie doświadczeń narkozę ogólną eterową. Wreszcie w innych doświadczeniach staraliśmy się zadziałać równocześnie na śródmózgowie i na korę mózgową, stosując luminal razem z bromem. W tej grupie doświadczeń wywołaliśmy narkozę międzymózgową dawką 0.11 luminalu podskórnie przez 4 dni codziennie i równocześnie podawaliśmy po 5 cm^3 10% natrium bramatum dożylnie także codziennie przez 4 dni.

Do badań naszych użyliśmy królic wagi od 1500 do 2000 g. Króliki te pozostawały w pomieszczeniu odpowiednim i odpowiedniej cieplocie, na pożywieniu alkaliczno-kwaśnym. Wyniki badań ocenialiśmy tak pod względem makroskopowym, jak i mikroskopowym. Badanie mikroskopowe służyło nam do potwierdzenia spostrzeżeń makroskopowych i wykazania zmian, których gołym okiem wykryć nie zdołaliśmy. Badania mikroskopowe przeprowadzaliśmy sposobem powszechnie używanym: utrwalanie w alkoholu-formolu, zatapianie w parafinie i barwienie hematoksyliną i eozyną.

Doświadczenia nasze podzieliliśmy na krótkotrwałe i na długotrwałe. W krótkotrwałych doświadczeniach stosowaliśmy luminal przez 4 dni w dawce 0,15 dziennie na każde zwierzę. W długotrwałej narkozie stosowaliśmy po 0.11 luminalu przez 3 do 4 tygodni codziennie. Doświadczenie z narkozą eterową przeprowadziliśmy w ten sposób, że królice utrzymywaliśmy w tej narkozie przez 24 godziny. Zwierzęta na ogół znosiły zupełnie dobrze tak narkozę śródmózgowia, jak i narkozę ogólną oraz międzymózgowiowo-korową. U niektórych tylko zwierząt zaznaczała się większa senność przy narkozie śródmózgowia.

Tak przygotowanym zwierzętom podawaliśmy w doświadczeniach krótkotrwałych w czwartym dniu obok luminalu ciała gonadotropowe jednorazowo dożylnie lub domięśniowo. Z ciał gonadotropowych zastosowaliśmy preparaty fabryczne, a to Prelobin Schering w dawce 10-jednostek szczurzych na zwierzę; Prolan Bayer 90 jednostek szczurzych na zwierzę; w pewnej grupie doświadczeń użyliśmy moczu ciężarnej z wczesnego okresu ciąży, wstrzykując po 10 cm^3 dożylnie również jednorazowo; wreszcie w innych doświadczeniach podawaliśmy ciała gonadotropowe otrzymane we własnym zakresie w Zakładzie z moczu ciężarnej. W doświadczeniach przewlekłych ciała gonadotropowe podawano w ostatnim dniu stosowania narkozy międzymózgowia, to znaczy w tym dniu podawaliśmy jednocześnie ostatnią dawkę luminalu i ciał gonadotropowych. W grupie z narkozą eterową postępowaliśmy w ten sposób, że natychmiast po wstrzyknięciu dożylnym 10 cm^3 moczu rozpoczynaliśmy narkozę eterową. W doświadczeniach z narkozą śródmózgowiowo-korową ciała gonadotropowe podawaliśmy w 4 dniu razem z ostatnią dawką luminalu i bromu. W narkozie śródmózgowia wywoływanej medinalem a utrzymywanej przez 8 dni ciała gonadotropowe podawaliśmy w 8 dniu, tj. w ostatnim dniu podawania medinalu.

We wszystkich doświadczeniach w 24 godziny po podaniu ciał gonadotropowych zwierzęta usypiano eterem i po otwarciu powłok brzusznych wycinano jajniki celem badania makro i mikroskopowego. Natychmiast po pobraniu jajników utrwalono je i postępowano w podany wyżej sposób.

Do badań naszych użyliśmy razem 60 zwierząt a więc i liczba dokonanych doświadczeń wynosi tyleż samo.

Z kolei przedstawimy wyniki naszych doświadczeń.

Grupa I.

Przewlekła narkoza śródmózgowia

Pierwsza grupa zwierząt (7 królic) pozostawała przez 3 tygodnie w narkozie śródmózgowia. Króliki te otrzymywały codziennie po 0,11 luminal-

natrium domięśniowo. W narkozie tej króliki były lekko oszołomione, przeważnie mało ruchliwe, pożywienie jednak przyjmowały normalnie. Po trzech tygodniach zwierzęta otrzymały oprócz dawki luminalu po 100 jednostek szczurzych Prelobiny podskórnie. Tę samą dawkę Prelobiny otrzymało zwierzę nie narkotyzowane jako kontrolne. Po 24 godzinach od wstrzyknięcia pobrano jajniki do badania.

Makroskopowy obraz jajników zwierząt doświadczalnych wykazał jajniki małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa, nie stwierdzono wybroczyn krwawych do pęcherzyków ani też ciałek żółtych. U królika kontrolnego jajniki duże, widoczne pęcherzyki Graafa oraz w dwóch pęcherzykach Graafa wylewy krwawe.

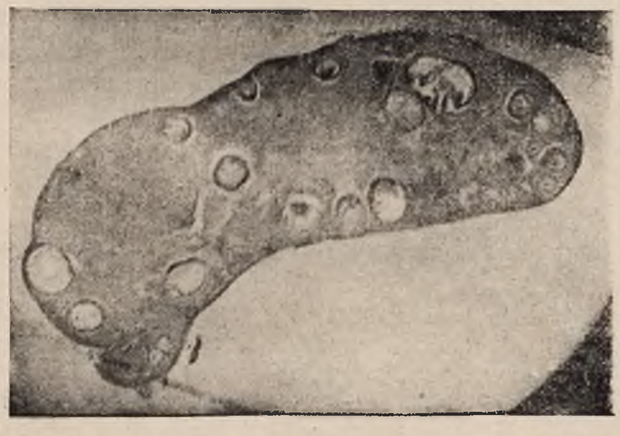
Ciałek żółtych makroskopowo nie stwierdzono.

Badanie mikroskopowe wykazało u zwierząt doświadczalnych jajniki z nielicznymi małymi pęcherzykami Graafa, niektóre pęcherzyki Graafa zarastające, miąższ jajnika zbity, wylewów krwawych do pęcherzyków ani też ciałek żółtych również mikroskopowo nie stwierdzono (rycina 1).



Rycina 1.

U królicy kontrolnej znalazłem liczne i duże pęcherzyki Graafa, wśród nich 3 do 4 ciałek żółtych (rycina 2).



Rycina 2.

Działanie więc prolanów przez wyłączenie śródmózgowia narkozą luminalową zostało powstrzymane, czyli innymi słowy reaktywność jajników na podane ciała gonadotropowe została zahamowana.

Grupa II.

Królikom wagi 1600 do 2000 g podawano przez miesiąc po 0,15 luminalu rozpuszczonego w wodzie po zobojętnieniu ługiem sodowym. Zwierzęta były po tej narkozie senne, pokarm przyjmowały jednak normalnie. Po 4 tygodniach króliki te oprócz dawki luminalu otrzymały dożylnie po 10 cm³ moczu kobiety ciężarnej (2 miesiąc ciąży). Po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia moczu pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono u zwierząt doświadczalnych jajniki powiększone, przekrwione, z widocznymi pęcherzykami Graafa, u niektórych w kilku pęcherzykach wylewy krwawe Jajniki po stronie lewej wykazywały silniejszą reakcję aniżeli jajniki po stronie prawej. Makroskopowo u królicy kontrolnej była jeszcze silniejsza reakcja. Liczniejsze były pęcherzyki Graafa, dość wyraźne punkty krwawe oraz widoczne ciałka żółte.

Badaniem mikroskopowym spostrzeżono w jajnikach królika nr 1 wagi 1700 g dwa pęcherzyki Graafa; wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie znaleziono (rycina 3).



Rycina 3.

W jajnikach królika nr 2 wagi 1600 g znaleziono liczne i bardzo duże pęcherzyki Graafa, niektóre atretyczne, w kilku pęcherzykach Graafa stwierdzono wylewy krwawe. Ciałek żółtych nie znaleziono. W jajnikach królika nr 3 wagi 2000 g wykazano duże i liczne pęcherzyki Graafa, w tym jeden luteinizujący i jedno ciałko żółte. Jajniki w całości miernie przekrwione.

W jajnikach królika nr 4 wagi 1800 g stwierdzono duże i liczne pęcherzyki Graafa, w tym 3 luteinizujące, jedno ciałko żółte i silne przekrwienie miąższu jajnika.

U królika kontrolnego wagi 1700 g spostrzeżono duże i liczne pęcherzyki Graafa (rycina 4) oraz 3 do 4 ciałek żółtych, silne przekrwienie miąższu jajnika i wylewy krwawe do pęcherzyków Graafa.



Rycina 4.

I w tej grupie doświadczeń, jak widać, z opisu makro i mikroskopowego jajników, przez wyłączenie układu pozaprzysadkowego istotnie nastąpiło zmniejszenie oddziaływania jajników na ciała gonadotropowe. Widoczna jest bowiem różnica w stopniu reakcji; podczas gdy u zwierząt doświadczalnych stwierdziliśmy powiększone pęcherzyki Graafa, skąpe wybroczynki krwawe do pęcherzyków Graafa, jedno ciałko żółte, to u zwierzęcia kontrolnego były duże pęcherzyki Graafa, wyraźne wylewy krwawe do pęcherzyków Graafa oraz trzy — cztery ciałka żółte.

Grupa III.

Narkoza śródmózgowia krótkotrwała

Następnej grupie zwierząt (5 samic) podawano przez 7 dni po 0,1 luminalu w pastylkach dojelitowo. Króliki ten sposób wywoływania narkozy śródmózgowia znosiły także zupełnie dobrze, były co prawda zamroczone, ale nie spały. W siódmym dniu oprócz luminalu podano zwierzętom po 0,15 mg prolanów (sporządzonych w tutejszym Zakładzie). Grupa kontrolna, składająca się z 5 samic otrzymała taką samą dawkę prolanów. Po 24 godzinach po podaniu prolanów pobrano jajniki do badania histologicznego.

Badaniem makroskopowym jajników zwierząt narkotyzowanych stwierdzono jajniki blade, małe, słabo przekrwione, bez widocznych pęcherzyków Graafa; punktów krwawych ani ciałek żółtych także nie znaleziono.

U zwierząt kontrolnych stwierdzono jajniki powiększone z widocznymi dużymi pęcherzykami Graafa, w każdym jajniku stwierdzono 1 do 2 punktów krwawych, ciałek żółtych i tu makroskopowo nie widziano.

Badanie mikroskopowe jajników zwierząt doświadczalnych tej grupy wykazało dość liczne pęcherzyki Graafa, niektóre z nich atretyczne, liczne małe pęcherzyki położone zwłaszcza na obwodzie jajnika. Jajniki miernie przekrwione (rycina 5).



Rycina 5.

W jajnikach zwierząt kontrolnych znaleziono bardzo duże pęcherzyki Graafa, miąższ jajnika silnie przekrwiony, 1 do 2 punkty krwawe. Ciałek żółtych rozwiniętych nie stwierdzono, natomiast w jednym jajniku samicy kontrolnej znaleziono 2 luteinizujące pecherzyki Graafa (rycina 6).



Rycina 6.

Doświadczenie to również wykazało, że wskutek zahamowania układu przysadkowo-śródmózgowiowego reakcja jajników na ciała gonadotropowe została zahamowana.

Grupa IV.

W tej grupie doświadczeń zastosowaliśmy narkozę śródmózgowia krótkotrwałą. Doświadczenie to przeprowadziliśmy na 4 samicach. Samicom tym podawano przez 4 dni codziennie po 0,11 luminal-natrium. Zwierzęta te były bardzo senne, budziły się tylko na parę godzin na dobę. Czwartego dnia podano tym zwierzętom po 0,22 luminalu i po 90 jednostek szczurzych Prolan ad. usum.

vet. Bayer. Kontrolny królik otrzymał sam prolan. Po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo nie stwierdzono żadnych zmian w jajnikach wszystkich zwierząt, jajniki były małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa; wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie stwierdzono. Badaniem mikroskopowym stwierdzono w jednym tylko wypadku u zwierzęcia z narkozą śródmózgowiową bardzo skąpe i małe pęcherzyki Graafa, kilka pęcherzyków atretycznych; wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie stwierdzono. W jajnikach zaś królików nr 2, 3 i 4 (rycina 7) i w jajnikach królika kontrolnego znaleziono liczne i duże pęcherzyki Graafa (rycina 8).



Rycina 7.



Rycina 8.

W tym typie doświadczenia, jak widać, nie było różnic między zwierzętami doświadczalnymi a zwierzęciem kontrolnym.

Grupa V.

Następne doświadczenie tego samego typu przeprowadzono na 5 samicach wagi 1500 do 2000 g, którym podawano codziennie po 0,17 luminalu podskórnie przez 4 dni. Po takiej narkozie zwierzęta były bardzo oszołomione, niektóre spały po kilka godzin na dobę. W czwartym dniu zwierzęta te oprócz luminalu otrzymały po 10 cm³ moczu ciężarnej Królik kontrolny otrzymał tylko mocz. Po 24 godzinach pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono jajniki małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa; punktów krwawych ani też ciałek żółtych nie zauważono. Królik kontrolny wykazał reakcję silniejszą: 3 do 4 pęcherzyków Graafa, w dwóch z nich stwierdzono wylewy krwawe.

Badanie mikroskopowe wykazało w jajnikach zwierząt doświadczalnych duże i liczne pęcherzyki Graffa, niektóre z nich bardzo duże. W jajnikach królika nr 1 wagi 1700 g było dużo pęcherzyków Graafa, miernej wielkości, niektóre atretyczne. U królika nr 2 wagi 1500 g widziano duże i liczne pęcherzyki Graafa, niektóre z nich słabo krwotoczne, miąższ jajnika silnie przekrwiony. W jajnikach królika nr 3 znaleziono jeden pęcherzyk luteinizujący i jedno ciałko żółte. W jajnikach królika nr 4 znaleziono jedno ciałko żółte, duże i liczne pęcherzyki Graafa. W jajnikach królika nr 5 stwierdzono punkty krwawe i dość silne przekrwienie jajników. Zwierzę kontrolne wykazało duże i liczne pęcherzyki Graafa bardziej dojrzałe oraz jeden olbrzymi pęcherzyk Graafa krwotoczny.

Grupa VI.

Tę grupę zwierząt przygotowywaliśmy, podobnie, jak poprzednią, podając zwierzętom po 0,15 g luminal-acidum podskórnie. W 4 dniu oprócz luminalu podaliśmy po 10 cm³ moczu ciężarnej każdemu zwierzęciu. Po 24 godzinach pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono jajniki małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa, punktów krwawych i ciałek żółtych.

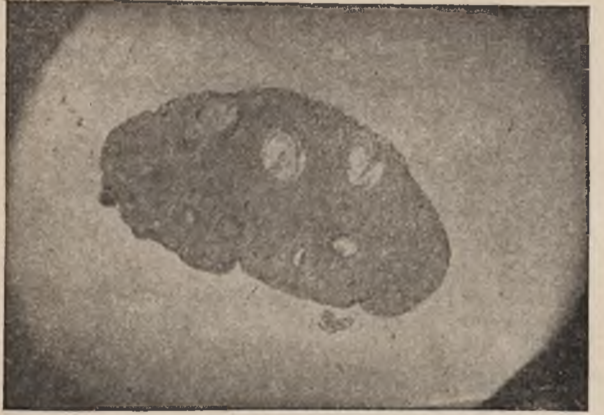
W jajnikach zwierząt kontrolnych już badaniem makroskopowym stwierdzić można było liczne i duże pęcherzyki Graafa. W dwóch pęcherzykach Graafa widoczne były wylewy krwawe.

Badanie mikroskopowe wykazało w grupie doświadczalnej nieliczne pęcherzyki Graafa, niektóre z nich atretyczne, jedynie większa liczba małych pęcherzyków widoczna była w częściach brzeżnych jajnika (rycina 9).

W jajnikach 2 królików znaleziono po jednym ciałku żółtym.

Zwierzę kontrolne do tej grupy wykazało duże i liczne pęcherzyki Graafa leżące tak w częściach brzeżnych, jak i w środkowej jajnika. W dwóch pęcherzykach Graafa znaleziono wylewy krwawe (rycina 10),

oprócz tego stwierdzono obecność do trzech ciałek żółtych; miąższ jajnika w całości był jakby zluteinizowany, obrzękły.



Rycina 9.



Rycina 10.

Zestawiając powyższe dane otrzymane z trzech ostatnich grup zwierząt doświadczalnych (grupa IV, V, VI), obejmujących 17 zwierząt, stwierdzić możemy, że wyłączenie śródmózgowia przez narkotyzowanie go luminalem przez 4 dni osłabia reakcję jajników na ciała gonadotropowe. Doświadczalne zwierzęta w porównaniu z kontrolnymi wykazały mniejszy odczyn na ciała gonadotropowe.

Grupa VII

Narkoza korowo-śródmózgowiowa

W toku następnych doświadczeń staraliśmy się przekonać, jaki wpływ wywrze na jajniki narkoza korowo-śródmózgowiowa. W doświadczeniach tych obok luminalu używaliśmy bromu w postaci soli sodowej (natrium bromatum) w roztworze 10%. Zwierzętom tej grupy w liczbie 5 podawaliśmy codziennie po 0,1 luminalu podskórnie i po 5 cm³ 10% natrium bromatum dożylnie. Zwierzęta były senne, mało ruchliwe, ale zjadały pożywienie dobrze. W 4 dniu oprócz luminalu i bromu podano zwierzętom po 10 cm³ moczu ciężarnej. Zwierzę kontrolne, jak zwykle, otrzymało sam mocz. Po 24 godzinach pobrano jajniki do badania. Makroskopowo u zwierząt, które pozostawały w narkozie korowo-międzymózgowiowej stwierdzono jajniki blade, małe, z widocznymi niedużymi pęcherzykami Graafa. Wybroczyn krwawych ani też ciałek żółtych nie zauważono.

Zwierzę kontrolne wykazało widoczne pęcherzyki Graafa i wylew krwawy do jednego pęcherzyka.

Badaniem mikroskopowym stwierdzono u całej grupy doświadczalnej zaznaczony pierwszy stopień reakcji, to jest liczne i duże pęcherzyki Graafa umieszczone w głębi i na obwodzie jajnika, niektóre atretyczne w mniejszym lub większym stopniu. Wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie stwierdzono. U królika kontrolnego znaleziono 4 duże pęcherzyki Graafa i przekrwienie okołopęcherzykowe (hyperaemia perifollicularis). W dwóch pęcherzykach Graafa znaleziono skąpe wybroczynki krwawe (rycina 11).



Rycina 11.

Rozpatrując wyniki powyższego doświadczenia, stwierdzić możemy, że doświadczenie to wykazało słabą różnicę w reakcji jajników zwierząt kontrolnych i doświadczalnych.

Grupa VIII.

Narkoza śródmózgowia — medinal.

Następne doświadczenie obejmowało grupę zwierząt, którym przez 8 dni podawano po 0,15 g medinalu. Preparat ten zwierzęta znosiły bardzo dobrze. W ósmym dniu równocześnie z medinalem zwierzęta otrzymały po 10 cm³ moczu ciężarnej. Po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia moczu pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo jajniki były małe, blade, bez widocznej reakcji, wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie znaleziono. U zwierzęcia kontrolnego były widoczne duże pęcherzyki Graafa, w jednym mały punkt krwawy, ciałek żółtych nie zauważono.

Badaniem mikroskopowym stwierdzono u królików doświadczalnych małe i nieliczne pęcherzyki Graafa, umiejscowione obwodowo i w środku jajnika, miąższ jajnika miernie przekrwiony. Niektóre pęcherzyki Graafa atretyczne. Wylewów krwawych do pęcherzyków Graafa ani ciałek żółtych nie znaleziono (rycina 12).



Rycina 12.

Zwierzę kontrolne wykazało kilka bardzo dużych pęcherzyków Graafa, dwa pęcherzyki krwotoczne, miąższ jajnika silnie przekrwiony (rycina 13).



Rycina 13.

W tej grupie zaznacza się w porównaniu z kontrolnym zwierzęciem także zahamowanie reakcji jajników na ciała gonadotropowe przez narkozę tak zwanego układu pozaprzysadkowego.

Grupa IX.

Narkoza eterowa.

Następną grupę zwierząt, składającą się z 10 królików poddano 24-godzinnej narkozie eterowej. Bezpośrednio przed narkozą wszystkie zwierzęta otrzymały po 10 cm³ moczu ciężarnej dożylnie. Do doświadczenia tego użyto 3 zwierząt kontrolnych, przy czym u jednego z nich zastososowano tylko narkozę eterową. Drugiemu wstrzyknięto 10 cm³ moczu. Wszystkie przy tym zwierzęta pozostawały w tej samej pozycji, przywiązane do stolika operacyjnego. Po 24-godzinnym eksperymencie pobrano od wszystkich królików jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono u wszystkich zwierząt dość silne przekrwienie jajników i duże pęcherzyki Graafa; wybroczyn krwawych do pęcherzyków Graafa ani też ciałek żółtych nie znaleziono.

Króliki kontrolne wykazały także silne przekrwienie jajników. W jajnikach królików kontrolnych widoczne były nieduże pęcherzyki Graafa.

Badanie mikroskopowe wykazało u królika doświadczalnego nr 1 od 3 do 5 dużych pęcherzyków Graafa oraz liczne, małe rozmieszczone na obwodzie i w centrum jajnika, jajniki silnie przekrwione. U królika nr 2 widoczne 2 do 3 dużych pęcherzyków Graafa rozmieszczonych przeważnie na obwodzie. Wybroczyn krwawych ani też ciałek żółtych nie znaleziono. Zaznaczona zatem reakcja jajników pierwszego stopnia. U królika nr 4 znaleziono od 3 do 6 dużych pęcherzyków Graafa, niektóre atretyczne, w dwóch pęcherzykach wybroczynki krwawe. Zaznaczony przy tym drugi stopień reakcji (rycina 14).



Rycina 14.

W jajnikach pozostałych zwierząt poza licznymi pęcherzykami Graafa i przekrwieniem innych zmian nie znaleziono. U królika kontrolnego, który otrzymał sam mocz ciężarnej stwierdzono 2 do 3 pęcherzyków Graafa średniej wielkości, poza tym małe, nieliczne pęcherzyki i mierne przekrwienie jajnika (rycina 15).

U królika kontrolnego, który nie otrzymał narkozy ani iniekcji moczu stwierdzono jajniki bardzo małe, ale z dużymi pęcherzykami Graafa i przekrwieniem. U królika kontrolnego, który był poddany tylko narkozie eterowej wykazano 7 do 8 pęcherzyków Graafa średniej wielkości, poza tym jajniki były bez zmian.

Jak widać z tej grupy doświadczeń narkoza eterowa nie wywiera wpływu na odczyn gonadotropowy jajników. Nie stwierdza się żadnej różnicy pomiędzy reaktywnością jajników zwierząt w narkozie i bez narkozy.

Na podstawie naszych doświadczeń i po krytycznym rozpatrzeniu ich wyników możemy przyjąć, że przy narkozie śródmózgowia stopień reaktywności jajników ulega wyraźnym zmia-



Rycina 15.

nom Zmiany w jajnikach w naszych doświadczeniach wypadły najwyraźniej wtedy, jeśli narkoza śródmózgowia trwała dłuższy czas. Mniej wyraźne wyniki otrzymaliśmy w naszych doświadczeniach przy zastosowaniu krótkotrwałej narkozy śródmózgowia. Z doświadczeń naszych wynika dalej, że równoczesny wpływ na korę mózgową nie zwiększa efektu narkozy śródmózgowia. W naszych doświadczeniach podkreślić musimy jeszcze raz i to, że reakcję jajników na ciała gonadotropowe badaliśmy w 24 godziny po wstrzyknięciu ciał gonadotropowych, a więc bardzo wcześnie, a to w celu możliwie dokładnego zorientowania się w możliwości hamowania reaktywności jajników przez zadziałanie na centralny układ nerwowy.

Mimo to, że uwzględniamy osobniczą wrażliwość jajników na ciała gonadotropowe możemy stwierdzić, że narkoza śródmózgowia wyraźnie wpływa na jajniki. Na to wskazywały także doświadczenia przeprowadzone przez B. G i ę d o s z a. Możemy przy tym przyjąć, że stosowane przez nas środki nie mogły jako takie przez swój toksyczny wpływ wywrzeć szkodliwego działania na same jajniki Na podstawie danych eksperymentalnych i spostrzeżeń klinicznych oraz wyników własnych doświadczeń możemy wnosić, że na stan czynnościowy jajników wpływa nie tylko przysadka, ale tak zwany przez nas układ pozaprzysadkowy. Z doświadczeń naszych mogło by wynikać, że czynność jajników i ich zdolność oddziaływania może być zależna od stanu ośrodkowego układu nerwowego. Doświadczenia nasze potwierdzają znane klinice spostrzeżenia, że przy uszkodzeniu śródmózgowia czy pobliskich obszarów występują zaburzenia jajnikowe.

W n i o s k i.

1) W przypadku długotrwałej narkozy śródmózgowia 3 do 4 tygodni trwającej uzyskiwaliśmy całkowite zahamowanie reakcji jajników na podane ciała gonadotropowe.

2) W wypadkach stosowania narkozy śródmózgowia przez 8 dni następowało zahamowanie reakcji o jeden stopień.

3) Wynik ten potwierdziliśmy innym doświadczeniem, w którym podawaliśmy inne połączenie barbiturowe, mianowicie medinal.

4) W przypadkach zaś krótkotrwałej narkozy śródmózgowia trwającej przez 4 dni wyniki były niejasne. Jenak stwierdza się mimo to, że w większej części przypadków reakcja jajników na ciała gonadotropowe była słabsza u zwierząt w narkozie śródmózgowia, aniżeli u zwierząt prawidłowych.

5) Narkoza eterowa nie powoduje różnicy w stopniu reakcji w stosunku do zwierząt kontrolnych.

6) Narkoza korowo-śródmózgowiowa nie wykazała większych różnic w stosunku do samej narkozy śródmózgowia. Wynik ten wskazuje na to, że z chwilą wyłączenia śródmózgowia kora mózgowa w eksperymencie naszym nie odgrywa szczególnej roli.

7) Stan czynnościowy jajników względnie ich reaktywność mogą zależeć, jak wynika z naszych doświadczeń, od stanu ośrodkowego układu nerwowego.

PIŚMIENNICTWO

1. G. B o r g a t t i: Nuowa Veterin. 1939, T. 17. str. 309 ref. w Endokrin. H. 1/2, Bd. 23, 1940, str. 72: — 2. B. G i e d o s z: Le „systeme extrahypophysaire“ et les ovaires. (C. R. de la Soc. de Biol. 1938, Tome CXXIX, 1222); — 3. A. W e s t m a n n: Klin. Woch. 1942, Nr 32; — 4. M. W u s t a m a n t e i W e i s s c h ë d e l: Berichte über die ges. Phys. und exp. Pharmacol. 1940, t. 131, zesz. 5.

Kazimierz SPETT — Bytom-Kraków

O zaburzeniu przemiany porfirynowej przy przewlekłych zatruciach niektórymi rozpuszczalnikami aromatycznymi

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr Bronisław Gędosz).

W s t ę p.

Liczne związki porfirynowe, występujące w ustroju ludzkim są pochodnymi dwóch rdzeni etioporfirynowych: etioporfiryny 1, tj. 1, 3, 5, 7-czterometylo — 2, 4, 6, 8-czteroetyloporfiny i etioporfiryny 111, tj. 1, 3. 5 8-czterometylo — 2, 4. 6, 7-czteroetyloporfiny, przy czym zaznacza się ogromna przewaga ilościowa związków typu 111 nad typem 1.

Tak więc typ 11 stanowi pod postacią protoporfiryny, tj. 1, 3, 5, 8, — czterometylo, — 2, 4 — dwuwinylo, — 6, 7 — dwupropionoporfiny połączonej z żelazem dwuwartościowym, grupę prostetyczną hemoglobiny Ponadto związki porfirynowe typu 111 z żelazem i odpowiednim białkiem wchodzą w skład myoglobiny, fermentu oddechowego Warburga, cytochromów, katalazy i prawdopodobnie peroksydazy. W wolnej postaci wystę-

pują w ilościach śladowych w moczu i w kale jako koproporfiryna 111 (1, 3, 5, 8 — czterometylo, — 2, 4, 6, 7 — czteropropionoporfina i uroporfiryna 111), 1, 3, 5, 8, — czteroacetylo, — 2, 4, 6, 7 — czteropropionoporfina). Obecność reszt kwasu propionowego w koproporfirynie 111 w miejsce reszt winylowych protoporfiryny 111 i reszt kwasu octowego w uroporfirynie 111 w miejsce reszt metylowych protoporfiryny 111 wskazuje, że kopro- i uroporfiryna 111 mogą być uważane za produkty utlenienia protoporfiryny 111.

W przeciwieństwie do porfiryn typu 111, spełniających doniosłą rolę w budowie grup prostetycznych hemo- i myoglobiny oraz całego szeregu tkankowych enzymów oddechowych, związki porfirynowe typu 1 nie posiadają według dotychczasowych badań żadnych funkcji fizjologicznych. Występują one w warunkach normalnych wyłącznie w niewielkich ilościach w moczu i kale jako kopro- i uroporfiryna 1. Analogicznie do poprzednich koproporfiryna 1 jest 1, 3, 5, 7 — czterometylo — 2, 4 6, 8 — czteropropionoporfiną, a uroporfina 1 jest 1, 3, 5, 7 — czteroacetylo — 2, 4, 6, 8 — czteropropionoporfiną. Zatem porfiryny znajdowane w moczu i kale występują pod dwiema izomerycznymi postaciami: jako uro- i koproporfiryny typu 1 i 111, przy czym ich łączne wydalanie w moczu nie przekracza w warunkach prawidłowych 30 gamma na dobę. Przyczyna występowania tego „dualizmu" porfiryn w wydalinach ludzkich jest nieznana.

Pewne światło na to zagadnienie rzuciły badania D o b r i n e r'a i R h o a d s'a, którzy spostrzegli, że stanom niedokrwistości towarzyszy zwiększone wydalanie koproporfiryny 1 i że jej ilość jest ściśle proporcjonalna do ilości wytworzonej protoporfiryny 111. Na podstawie tych spostrzeżeń autorzy dochodzą do wniosku, że oba typy związków powstają w zależności od siebie, produkowane w tym samym procesie chemicznym i tworzą się równolegle według następującego schematu:

→ typ 1 związków porfirynowych ———→ koproporfiryna 1 ———→ wydalanie

Substancja macierzysta porfiryn

↘ protoporfiryna 111 ——————→ (+ Fe i białko) Hb, myoglobina itd.

Z badań wymienionych autorów wynika dalej, że ilość wydalonej koproporfiryny 1 stanowi wskaźnik czynności krwiotwórczej, podczas gdy ilość wydalonego urobilinogenu jest w przybliżeniu wskaźnikiem ilości rozpadłej hemoglobiny.

Przy niedokrwistości złośliwej np. ilości wydalanej koproporfiryny 1 i urobilinogenu wzrastają wybitnie podczas nawrotów choroby, a powracają do normy po zastosowaniu leczenia swoistego. Wyniki te oznaczają, że w okresie nawrotu szpik kostny wykazuje największą aktywność, a więc erytrocyty tworzą się znacznie szybciej aniżeli normalnie, lecz ulegają również bardzo szybkiemu rozpadowi. W okresie remisji następuje zmniejszenie aktywności szpiku kostnego, przy czym również ilość czerwonych ciałek dochodzi do prawidłowych wartości. Podobnie w niedokrwistościach hemolitycznych obserwuje się znaczny wzrost wydalania koproporfiryny 1.

Zaburzenia przemiany porfirynowej występują w łączności z różnymi stanami patologicznymi o znanej etiologii oraz w schorzeniach, w których na plan pierwszy wysuwa się zwiększone wydalanie porfiryn, połączone z objawami klinicznymi o nieznanym tle. Te ostatnie zaburzenia, występujące pod postacią tzw. porfirii lub porfirynurii wrodzonej oraz ostrej idiopatycznej porfirii, stanowią bardzo rzadką anomalię przemiany materii. Porfiria wrodzona, spotykana głównie u osobników męskich, rozpoczyna się zwykle w niemowlęctwie lub we wczesnym dzieciństwie, a niekiedy już w życiu płodowym. Chorzy wykazują wyraźne uczulenie na światło, w moczu ich znajdują się bardzo duże ilości porfiryn, dochodząc do 900 gamma na dobę, które nadają mu zazwyczaj barwę czerwoną. Porfiryny występujące w moczu chorych z wrodzoną porfirią należą prawie zawsze do typu 1. Są to uro- i koproporfiryna 1, odkładające się pod postacią brunatnych pigmentacji również w kośćcu i zębach i uczulające ustrój na promienie świetlne. Ten wrodzony błąd w metabolizmie polegać ma na zaburzeniu i dysproporcji w syntezie typu 1 porfiryn. Ostra idiopatyczna porfiria jest schorzeniem również rzadkim. W odróżnieniu od poprzedniej postaci występuje ona w wieku dojrzałym i dotyczy przede wszystkim kobiet, przy czym zaznacza się tu wyraźnie skłonność rodzinna. Klinicznie charakteryzuje się ona bólami brzucha typu kolkowego, nudnościami, wymiotami, zaparciem, pigmentacją skóry, niekiedy żółtaczką i nadciśnieniem. W późniejszych okresach do powyższych objawów dołączyć się może porażenie wstępujące typu L a n d r y'ego. Ten typ schorzenia charakteryzuje się dużym stopniem śmiertelności. Według M a s o n'a zmiany patologiczne występujące w ostrej porfirii uszkadzają układ nerwowy, głównie nerwy obwodowe, rdzeń kręgowy i być może zwoje układu współczulnego, szczególnie trzewi brzusznych. W moczu pojawiają się nadmierne ilości porfiryn: protoporfiryny, koproporfiryny i uroporfiryny, należących zazwyczaj do typu 111, co nie jest jednak regułą. W wyjątkowych bowiem wypadkach spostrzegano w ostrej porfirii przewagę porfiryn typu 1 nad typem 111, jak również we wrodzonej porfirii przewagę typu 111 nad typem 1 tak, że według W a t s o n'a nie można uważać poszczególnych typów porfiryn za objaw patognomoniczny dla danego schorzenia.

Znacznie częstsze od powyższych zaburzeń są wypadki porfirii towarzyszące różnym stanom patologicznym. Oprócz wspomnianej już porfirii w niedokrwistości złośliwej i w stanach hemolitycznych pojawia się ona w szeregu uszkodzeń spowodowanych zatruciem sulfonalem, trionalem, weronalem, a przede wszystkim ołowiem. Ponadto według S p i e s'a towarzyszy porfiria stale pelagrze, a B r u g s c h spostrzegał nadmierne wydalanie porfiryn przy wszelkich stanach niewydolności wątroby i uważa je za wczesny objaw tego rodzaju schorzeń. Szczególnie dobrze zbadane są stany porfirii występujące przy zatruciu ołowiem. Sam obraz kliniczny tego zatrucia przypomina w dużym stopniu objawy towarzyszące ostrej porfirii, a więc bóle brzucha typu kolkowego, obwodowe zapalenie nerwów (neuritis peripherica), nadciśnienie i oliguria, przy czym nasilenie ich jest według W a t s o n'a mniej więcej proporcjonalne do stopnia porfirynurii. R i e u x i B o u i l l o t podają, że porfirynuria towarzyszy około 60% przypadków ołowicy i uważają jej występowanie za objaw alarmujący o dużym znaczeniu. Przyczyną występowania porfirii w zatruciach oraz w pelagrze miałoby być uszkodzenie wątroby, odgrywającej dużą rolę w przemianie porfiryn. W związku z tym na uwagę zasługuje fakt, że porfiria w powyższych stanach cofa się wybitnie pod wpływem podawania kwasu nikotynowego i wyciągów wątrobowych.

M e t o d y b a d a n i a

W niektórych wypadkach porfirii mocz posiada zabarwienie różowe, czerwone lub brunatne, częściej jednak zwiększenie ilości porfiryn nie jest tak duże, by wpływało na zmianę zabarwienia moczu. Niekiedy wydzielają się one pod postacią bezbarwnego porfirynogenu i również wtedy z wyglądu moczu nie można wnioskować o zaburzeniach w ich wydalaniu. We wszystkich tych wypadkach uciec się musimy do specjalnych metod celem wykrycia i zidentyfikowania barwików porfirynowych oraz ewentualnego badania ilościowego. Metody te opierają się na zasadzie różnej rozpuszczalności w rozpuszczalnikach i własności wywoływania czerwonej fluorescencji pod wpływem światła ultrafiołkowego. Badanie ilościowe metodą C a r r i é i S c h r e u s'a polega na porównaniu spektroskopowym natężenia smug absorbcyjnych wyciągów porfirynowych z wzorcowymi roztworami kopro- lub hematoporfiryny N e n c k i e g o. Aparatura potrzebna do tego celu składa się z kalibrowanego spektroskopu o dość szerokiej szczelinie, połączonego z kolorymetrem A u t h e n r i e t h a, w którego naczyniu klinowym znajduje się roztwór wzorcowy, a w naczyniu równoległościennym wyciąg badany. Przez zmianę wysokości klina uzyskujemy takie stężenie wzorca, że jego smugi absorbcyjne posiadają jednakową intensywność ze smugami badanego wyciągu. Druga metoda ilościowa podana przez F i k e n t s c h e r'a polega na pomiarze wywołanej pod wpływem światła ultrafiołkowego czerwonej fluorescencji badanych wyciągów porfirynowych. Aparaturę stanowi lampa kwarcowa do analizy i fotometr Pulfricha. Metoda ta jest znacznie czulsza od poprzedniej, ustępuje jej jednak pod względem swoistości.

Próby jakościowe stosowane do wykrywania porfiryn pozwalają nie tylko na zidentyfikowanie tych barwików, lecz również na przybliżoną orientację w ich stężeniu w badanym wyciągu. Według metody B e c k h'a, E l l i n g e r'a i S p i e s'a zakwasza się 10 ml moczu kwasem octowym i ekstrahuje eterem. Warstwę eteru oddziela się w lejku rozdzielczym i po dwukrotnym przemyciu wodą destylowaną zadaje 3 ml 25% HCl. Pojawienie się różowego do purpurowego zabarwienia w warstwie kwasu świadczy o obecności porfiryn. Próba ta wg badań W a t s o n'a, M e i k l e j o h n'a i K a r k'a nie jest jednak ściśle swoista dla porfiryn, gdyż dodatni jej wynik spowodowany może być również przez utlenienie związków indolu rozpuszczalnych w eterze, prawdopodobnie pochodnych uroseiny i indirubiny. Pomimo to dostarcza nam ona cennych danych rozpoznawczych, które oczywiście muszą być potwierdzone przez odczyny bardziej swoiste. W tym celu zakwasza się w lejku rozdzielczym około 25 ml moczu 10 ml lodowatego kwasu octowego i ekstrahuje tę mieszaninę dwukrotnie 50 ml eteru. Połączone wyciągi eterowe przemywa się 10 ml 5% HCl. Warstwę kwasu poddaje się działaniu promieni ultrafiołkowych i z natężenia czerwonej fluorescencji wnioskuje się o stężeniu koproporfiryn w badanym wyciągu. Uroporfiryny są nierozpuszczalne w eterze. Dla wykrycia ich obecności bada się pozostały po ekstrakcji mocz pod światłem ultrafiołkowym. Wystąpienie czerwonej fluorescencji jest dowodem obecności uroporfiryny. Ostateczne potwierdzenie daje badanie spektroskopowe. Zazwyczaj mocz wykazuje dwie smugi absorbcyjne charakterystyczne dla kompleksu cynkowego uroporfiryny, podobne ze względu na swe umiejscowienie do smug oksyhemoglobiny. Związek cynkowy rozłożyć można przez dodanie 1—2 ml stężonego HCl do 5 ml pozostałego po ekstrakcji moczu. Spektroskopowo obserwuje się wówczas 3 prążki absorbcyjne uroporfiryny.

Niekiedy, nawet w wypadkach ostrej idiopatycznej porfirii wydzielają się porfiryny pod postacią bezbarwnego porfirynogenu. Mocz taki wystawiony na światło słoneczne ciemnieje, a reakcję tę przyspiesza obecność czynników utleniających. W a t s o n i S c h w a r t z podali prostą próbę na porfirynogen (porfobilinogen) ze zmodyfikowanym odczynnikiem E h r l i c h a o następującym składzie: 0,7 g paradimetylaminoazobenzaldehydu + 150 ml stęż. HCl + 100 ml wody. Zmieszać w probówce równe części moczu i odczynnika Ehrlicha. Dodać równą objętość nasyconego octanu sodowego oraz kilka ml chloroformu. Intensywnie zmieszać. Aldehydowy związek urobilinogenu opadnie po odstaniu w dół

L. p.	Chory	Wiek chorych lat:	Okres czasu działania szkodl. subst. miesiące	Rodzaj rozpuszcz. powodującego zatrucie	Badanie krwi			Badanie moczu			
					Hb	Erytrocytów	C. białych	Porfiryny jakościowo	Porfiryny ilościowo w gamma	Ubg.	Porfobg.
1	T. G.	34	32	benzol handl.	70%	3,340.000	5,400				—
2	F. M.	42	30	„	72%	3,420,000	5,600				—
3	A. L.	26	30	„	70%	3,400.000	5,800				—
4	S. T.	29	33	„	73%	3,630,000	5,000				—
5	W. T.	28	29	„	70%	3,240.000	4,800				—
6	Z. U.	23	35	solw. nafta I.	75%	3,720.000	5,000	+	ca, 80	+	—
7	K. S.	49	32	„	72%	3,480,000	5,200	+	ca. 60	+	—
8	J. Z.	52	35	„	76%	3,660,000	4,800				—
9	K. J.	50	37	„	72%	3,320.000	5,000	+	ca. 90	+	—
10	F. M.	38	34	„	73%	3,300.000	5,600				—
11	F. B.	58	32	„	73%	3,600.000	6,200				—
12	H. M.	34	32	„	75%	3,950,000	5,400				—
13	S. K.	53	32	„	76%	3,720,000	5,400				—
14	I. E.	38	30	„	74%	3,580,000	6,600	+	ca. 60	+	—
15	K. P.	29	30	„	75%	3,850,000	5,200				—
16	Z. M.	45	34	„	69%	3,340,000	5,000	+	ca. 60		—
17	J. K.	27	34	solw. nafta II.	75%	3,640,000	6,400				—
18	T. D.	43	34	„	70%	3,660,000	6,600	+	ca. 100	+	—
19	M. S.	34	34	„	72%	3,380.000	5,200	+	ca. 90	+	—
20	T. J.	36	30	„	74%	3,660,000	5,000				—
21	J. K.	33	32	„	70%	3,300,000	6,200	+	ca. 90	+	—
22	T. M.	40	30	„	70%	3,510,000	5,800	+	ca. 160	+	—
23	J. H.	45	30	„	73%	3,400.000	5,000	+	ca, 80		—
24	S. B.	43	31	„	76%	3,840,000	4,800				—
25	M. T.	40	36	„	75%	3,760,000	5,200	+	ca. 100		—
26	A. P.	32	30	„	72%	3,400,000	6,400				—
27	J. S.	38	30	„	70%	3,260,000	5,200	+	ca, 80	+	—
28	T. Ż.	33	41	„	72%	3,400,000	4,900	+	ca. 60	+	—
29	M. M.	30	29	„	70%	3,450,000	5,000				—

z warstwą chloroformową, natomiast porfirynogen nierozpuszczalny w chloroformie pozostanie w warstwie górnej, barwiąc ją na czerwono.

Badania własne.

A) Cel badań.

Przeprowadzenie doświadczeń, polegających na stwierdzeniu patologicznych ilości związków porfirynowych w moczu chorych na przewlekłe zatrucia aromatycznymi rozpuszczalnikami, miało na celu znalezienie objawu towarzyszącego tym schorzeniom i potwierdzającego nasze podejrzenia w kierunku tego rodzaju toksykoz. Do objawów spostrzeganych dotychczas w pracowni klinicznej przy zatruciach benzenem i jego bliskimi pochodnymi należą przede wszystkim zmiany spowodowane uszkodzeniem aparatu krwiotwórczego przez wymienione rozpuszczalniki, a polegające na niedokrwistości, leukopenii (granulocytopenii) i względnej limfocytozie. W moczu oprócz zwiększenia wydalania siarki esterowej stwierdza się często nadmierny wzrost urobilinogenu. Zwiększenie poziomu ziarki związanej organicznie jest wyrazem obrony ustroju przed zatruciem związkami fenolowymi, powstałymi na skutek utlenienia rdzeni aromatycznych Przez estryfikację bowiem fenolów z kwasem siarkowym powstają związki nieszkodliwe, wydalane łatwo z moczem. Natomiast pojawienie się nienormalnych ilości urobilinogenu w zatruciu przewlekłym uważane być musi zawsze za objaw niekorzystny. Wszystkie te jednak objawy są tak nieswoiste, że nie możemy uważać ich za typowe dla zatruć rozpuszczalnikami aromatycznymi. Natomiast występowanie stanów niedokrwistości, a w szczególności nadmierne wydalanie urobilinogenu przy zatruciach rozpuszczalnikami cyklicznymi wskazywały na możliwość istnienia, podobnie jak przy zatruciu ołowiem równoległych i łatwych do wykrycia zaburzeń w wydalaniu porfiryn.

B) Rodzaje i miejsca występowania szkodliwych rozpuszczalników. Z technicznych rozpuszczalników pochodnych benzenu produkowanych przez nasz przemysł koksowniczy wchodzą w rachubę następujące produkty suchej destylacji.

1) Tzw. benzol surowy, będący zasadniczo fabrycznym produktem przejściowym. Jest on mieszaniną mniej więcej równych części benzenu i toluenu, z niewielką, około 5%, domieszką ksylenu.

2) Benzol motorowy o zawartości 55—65% benzenu, 20—25% toluenu i 5—10% ksylenu.

3) Benzol handlowy o zawartości 80—85% benzenu. około 15% toluenu i 2—5% ksylenu.

4) Solwent nafta 1 (lekka), składająca się głównie z ksylenu — około 70%. Domieszka benzenu i toluenu nie przekracza 5% każdego z tych składników.

5) Solwent nafta II (ciężka). Mieszanina ta składa się z 5% toluenu, 35% ksylenu i 60% wyższych homologów aromatycznych, jak etylobenzen $C_6H_5C_2H_5$, propylobenzen $C_6H_5C_3H_7$ oraz trójmetylobenzeny $C_6H_3(CH_3)_3$. Zatrucia przewlekłe wynikłe na skutek wziewania par powyższych rozpuszczalników organicznych powstają przede wszystkim w tych gałęziach przemysłu, gdzie stosuje się je jako rozpuszczalniki szybko schnących farb i lakierów, politury, past oraz w przemyśle kauczukowym i gumowym. W przeciwieństwie do zatruć ostrych, gdzie chorzy na ogół orientują się w przyczynie cierpienia, w zatruciach przewlekłych chorzy nie wiedzą prawie z reguły o obecności trujących rozpuszczalników w używanych przez nich przy pracy materiałach, co pociąga za sobą brak ostrożności i stosunkowo dużą zapadalność na cierpienia przewlekłe.

C. Badany materiał.

W badanym dostępnym materiale klinicznym, obejmującym chorych wyłącznie płci męskiej, dotkniętych przewlekłym cierpieniem. 5 tylko przypadków odnieść można było do zatrucia benzolem handlowym, 11 przypadków do zatrucia lekką (I), a 13 przypadków do zatrucia ciężką (II), solwent naftą. Wiek chorych wahał się w granicach 23—58 lat, a okres, przez który stykali się z powyższymi rozpuszczalnikami wynosił w przypadkach skrajnych od 29—41 miesięcy. U wszystkich chorych wykonywano badania obrazu krwi obwodowej oraz przeprowadzano badania moczu na obecność urobilinogenu, porfobilinogenu i związków porfirynowych.

D) Metodyka badań.

Próby jakościowe na związki porfirynowe przeprowadzono metodą B e c k h'a, E l l i n g e r'a i S p i e s'a oraz badaniem na różową fluorescencję pod wpływem światła ultrafiołkowego kwasu solnego, uzyskanego z przemywania eterowych wyciągów moczów. Z braku lampy kwarcowej do analizy posługiwano się zwykłą lampą kwarcową służącą do naświetlań. Ta ostatnia próba pozwoliła na zidentyfikowanie porfiryn dzięki ich różnej rozpuszczalności w eterze. W badanych przypadkach spotykano prawie wyłącznie koproporfirynę, gdyż pozostałe po ekstrakcji eterowej mocze nie wykazywały fluorescencji lub tylko nieznaczną różową fluorescencję pod wpływem światła ultrafiołkowego. Ilości wydalanych porfiryn były tak małe, że za pomocą bezpośredniej spektroskopii niezagęszczonego moczu nie można było stwierdzić ich obecności. Wszystkie mocze, w których stwierdzono dodatni wynik próby jakościowej, poddawano przybliżonemu badaniu ilościowemu wg metody C a r r i e i S c h r e u s'a. Z powodu braku wzorcowych roztworów koproporfiryny lub hematoporfiryny do badań ilościowych używano w tym celu wyciągu sporządzonego wg metody C a r r i e i S c h r e u s'a z 500 ml mieszaniny moczów pochodzących od 5 ludzi zdrowych. Uzyskany w ten sposób wyciąg umieszczony w naczyniu klinowym kolorymetru A u t h e n r i e t h a

służył jako roztwór wzorcowy, a ilość zawartych w nim związków porfirynowych wynosi około 20 gamma/litr moczu. Do badania natężenia prążków absorbcyjnych użyto kieszonkowego spektroskopu Zeissa Badania urobilinogenu i porfobilinogenu wykonano metodą Watson'a i Schwrtz'a.

Wyniki uzyskane z tych doświadczeń przedstawiono w tablicy.

Omówienie wyników

U wszystkich badanych chorych stwierdzono miernego stopnia niedokrwistość. Liczba c. cz. w skrajnych przypadkach wahała się w granicach: 3 950,000 — 3,240,000, ilość Hb wynosiła 76—69%, przy czym liczba c. b. wahała się od 6 600 do 4 800. Z badań moczów na składniki patologiczne wynika, że porfirynuria towarzyszy dość często stanom przewlekłego zatrucia aromatycznymi rozpuszczalnikami organicznymi Na 29 bowiem przypadków badanych 13 wykazuje nadmierne wydalanie koproporfiryny w moczu, przy czym zaznacza się skłonność do występowania tego zjawiska częściej przy zatruciach wyższymi homologami benzenu. Z pięciu bowiem przypadków zatrucia benzolem handlowym nie stwierdzono w żadnym nadmiernego wydalania porfiryn w moczu. Na 11 zatruć lekką solwent naftą przypada 5 ze wzmożoną porfirynurią, na 13 zatruć ciężką solwent naftą 8 wykazuje wzrost poziomu porfiryn w moczu. Ilości porfiryn wydalane w przypadkach przewlekłego zatrucia powyższymi rozpuszczalnikami są niewielkie i w jednym tylko przypadku wynosiły ponad 100 gamma na dobę.

Spostrzegana porfirynuria nie występuje równolegle do nasilenia stanu niedokrwistości czy zmian w liczbie ciałek białych we krwi obwodowej.

Nadmierne wydalanie urobilinogenu towarzyszy 9 przypadkom spostrzeganych porfirynurii. W 1 przypadku stwierdzono wzmożone wydalanie urobilinogenu bez odpowiedniego wzrostu wydalania porfiryn. W żadnym z badanych moczów nie stwierdzono wzmożonego wydalania porfobilinogenu.

Wnioski.

Na podstawie otrzymanych wyników doświadczalnych stwierdzić można, że pojawienie się większych ilości porfiryn w moczu jest objawem towarzyszącym częściej stanom przewlekłego zatrucia wymienionymi rozpuszczalnikami organicznymi, aniżeli nadmierne wydalanie urobilinogenu. Mechanizm tej porfirynurii jest trudny do wytłumaczenia, podobnie jak przy zatruciu ołowiem lub związkami barbiturowymi. Z całokształtu naszych obecnych wiadomości o przemianie porfiryn skłonni jesteśmy wnioskować, że przyczyną porfirynurii w opisanych zatruciach jest uszkodzenie miąższu wątrobowego przez związki aromatyczne lub zaburzenia w gospodarce tkankowych hemin oddechowych. Rozwiązanie tego zagadnienia przy obecnym stanie badań nie wydaje się łatwe ani bliskie. Natomiast już obecnie na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że wykazanie porfirynurii okazać się może cennym środkiem rozpoznawczym w zatruciach lotnymi rozpuszczalnikami aromatycznymi. Prostota wykonania zarówno prób jakościowych, jak i ilościowych na związki porfirynowe sprawia, że badanie to powiększyć może nasz arsenał środków rozpoznawczych, w szczególności w zastosowaniu do medycyny przemysłowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Alyea Hubert, Brockes Vincent: Poisons. New York 1946; — 2. Arnow Earle L.: Introduction to physiological and pathological chemistry. St. Luis 1949; — 3. Bodansky M. and Bodansky O.: Biochemistry of disease. New York. The Macmillan Company 1944; — 4. Brugsch: Störungen des Porphyrinstoffwechsels. Ergebnisse der inneren Medizin u Kinderheilkunde 51, 86, 1936; — 5. Gebhardt H.: Grundriss der Pharmakologie, Toxikologie 11 Auflage Münschen 1942. Verlag V. R. Müller et Steinicke; — 6. Harrison:: Chemical Methods in clinical medicine. London J. et A. Churchill Ltd. 1949; — 7. Hinsberg K. und Lang K.: Medizinische Chemie. Urban et Schwarzenberg Berlin — Wien 1938; — 8. Koelsch F.: Handbuch der Berufskranheiten. Jena 1935 t. 1; — 9. Lewin L.: Gifte und Vergiftungen. IV Ausgabe des Lehrbuches der Toxikologie. Berlin 1929; — 10. Lenarz: Einführung in die chemische Physiologie. 5 Auflage. Berlin, Springer Verlag 1942; — 11. Lisiecki L: Ostre zatrucie benzolem. Biuletyn Instytutu Weglowego. Katowice 1949; — 12. Lisiecki L.: Obraz kliniczny przewlekłego zatrucia benzolem. Wiadomości Lekarskie. Warszawa 1950. Nr 10; — 13. Rieux et Bouillot: Traité de maladies professionnelles. G. Doin et Cie Editeurs, Paris-VI e, 19488; — 14. Rutherford T., Johnstone A. B. M. D.: Occupational medicine and industrial hygiene. London 1948; — 15. Rużyłło E.: Zatrucie płynnym ksylolem. Lek. Inst. Nauk. Wyd. Warszawa. 1948; 16. Schilling-Siengalewicz: Toksykologia. Księg. Akad. Poznań 1947; — 17. Todd J. C. and Sanford A. H.: Clinical diagnosis by laboratory methods. Tenth edition. Philadelphia and London, W. B. Saunders Company 1943; — 18. Vitry G., Paraf J.: Intoxications, Précis de pathologie médicale. Tome VII. Paris 1948. Collection de Précis Médicaux, Masson.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczalnym*)

I. Poziom azotemii

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Sprawa przemiany azotowej w doświadczalnym gnilcu nie jest jednolicie przedstawiona Alpern tylko ogólnie wspomina, że w awitaminozach

*) Rzecz przedstawiona na XV Zjeździe Internistów Polskich w Gdańsku r. 1949.

zwiększa się poziom azotu pozabiałkowego we krwi. Svirbely i Wendall utrzymują, że w gnilcu nie zachodzą zmiany w bilansie azotowym, a v. Baena podaje, że witamina C przeciwdziała wzrostowi azotu pozabiałkowego u zwierząt zmuszanych do wykonania pracy. Wobec tak skąpych i niepewnych danych o zachowaniu się przemiany azotowej w doświadczalnym gnilcu postanowiliśmy sprawę wyjaśnić.

Do doświadczeń naszych użyliśmy 21 świnek morskich wagi od 200 do 630 g. Zwierzętom tym podawaliśmy dietę pozbawioną witaminy C wg Lopez-Lomba. Z kolei w różnych okresach gnilca (10 20. i 30-dniu) pobieraliśmy krew z serca w ilości 1,5 do 2 ml i oznaczaliśmy azot pozabiałkowy met Kjeldahla.

Wyniki naszych doświadczeń przedstawiają się następująco:

a) w okresie wczesnym gnilca stwierdzaliśmy wyraźny wzrost azotu pozabiałkowego we krwi u wszystkich badanych świnek. W liczbach zaokrąglonych azot pozabiałkowy wynosił od 39 do 71 mg%, podczas gdy u zwierząt prawidłowych stwierdziliśmy poziom azotu pozabiałkowego znacznie niższy, bo wynoszący od 29 do 40 mg%;

Tabelka I.

waga g	RN przed nastawieniem	RN w 10-dniu gnilca
500	35,28 mg%	56,00 mg%
340	29,12 mg%	53,20 mg%
280	31,36 mg%	56,00 mg%
365	40,00 mg%	51,52 mg%
385	35,28 mg%	42,56 mg%
780	43,72 mg%	49,86 mg%
540	34,16 mg%	71,12 mg%
350	32,72 mg%	67,20 mg%

b) W okresie późniejszym gnilca (20-dzień) azot pozabiałkowy był nadal wyraźnie wyższy w stosunku do wartości wyjściowych.

Na podstawie zestawienia powyższych wyników możemy stwierdzić, że w 20. dniu gnilca w porównaniu z 10. dniem gnilca azot pozabiałkowy przedstawiał się różnie; następował bowiem dalszy wzrost RN albo jego spadek, a tylko w jednym przypadku utrzymywał się on na tym samym poziomie w 10 i 20. dniu gnilca.

Tabelka II.

waga g	RN przed nastawieniem	RN w 20-dniu gnilca
500	35,28 mg%	56,00 mg%
350	43,68 mg%	59,36 mg%
350	32,22 mg%	47,52 mg%
340	29,12 mg%	47,60 mg%

Tabelka III.

waga g	RN przed nastawieniem	RN 10. dzień	RN 20. dzień
590	44,80 mg%	46,48 mg%	44,80 mg%
350	43,68 mg%	56,00 mg%	59,36 mg%
340	29,12 mg%	53,20 mg%	47,60 mg%
385	35,28 mg%	42,56 mg%	56,00 mg%
540	34,16 mg%	71,12 mg%	54,32 mg%
340	32,72 mg%	67,,20 mg%	47,52 mg%
490	—	52,08 mg%	57,12 mg%
370	—	57,12 mg%	76,72 mg%
290	—	56,00 mg%	60,48 mg%
260	—	43,68 mg%	50,40 mg%
215	—	39,12 mg%	59,92 mg%

c) W okresie końcowym gnilca (30 dzień) spostrzegaliśmy często dalszy wzrost azotu pozabiałkowego we krwi, jak wskazuje na to poniższa tabelka.

Zbierając wyniki naszych doświadczeń, możemy stwiedzić, że w doświadczalnej awitaminozie C zachodzi zaburzenie przemiany azotowej. W większości naszych doświadczeń azot pozabiałkowy wzrastał wyraźnie i utrzymywał się na tym wyższym poziomie przez cały czas wywołanej choroby niedoborowej.

PIŚMIENNICTWO

1. J. L. Svirbely i E. C. Wendall: Kongresszentr. f. die ges. inn. Med. T. 87. 1937; — 2. v. Baena: Kongresszentr. f. die ges. inn. Med. T. 89. 1937; — 3. D. E. Alpern: Patołogiczna fizjołogia; — 4. N. A. Rojansky: Berichte f. die ges. Phys. und

Tabelka IV.

waga g	RN przed nastawieniem	RN 10. dzień	RN 20-dzień	RN 30. dzień
780	43,62 mg%	49,84 mg%	44,80 mg%	56,00 mg%
620	41,44 mg%	56,00 mg%	42,00 mg%	50,00 mg%
215	—	39,20 mg%	59,92 mg%	75,04 mg%

exp. Pharm. T. 128. 1942; — 5. W. Stepp, Kühnau i Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung 1936. Wydawnictwo F. Enke. Stuttgart.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Gospodarka azotowa w doświadczalnym gnilcu

II. Wydalanie azotu z moczem

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Dla zorientowania się w całości przemiany azotowej w ustroju w czasie gnilca doświadczalnego, zwróciliśmy uwagę na wydalanie azotu całkowitego w moczu.

Do badań naszych użyliśmy świnek morskich wagi od 290 do 670 g. Zwierzęta te pozostawały na diecie pozbawionej witaminy C, zestawionej wg Lopez-Lomba, zapewniającej odpowiedni dowóz azotu, chlorków, białka, węglowodanów. Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy u 32 zwierząt, przeprowadzając u nich razem około 100 oznaczeń azotu całkowitego w moczu. Azot całkowity w moczu oznaczaliśmy met. Kjeldahla. Doświadczenia nasze podzieliliśmy na trzy okresy: na okres wczesny (10. dzień gnilca), na okres późniejszy (20, dzień gnilca) i okres późny (29 gnilca).

U tych samych zwierząt we wszystkich grupach oznaczaliśmy azot w moczu przed podaniem karmy pozbawionej witaminy C.

Przechodząc do omówienia wyników naszych doświadczeń, zaznaczyć pragniemy, że przed podaniem diety gnilcorodnej wartości azotu w moczu u świnek wynosiły od 0,224 do 1,799 mg%.

U świnek morskich pozostających na diecie gnilcowej stwierdzaliśmy zawsze zwiększone wydalanie azotu w moczu i to nieraz bardzo znaczne.

Waga	Płeć	norma	10. dzień gnilca	20. dzień gnilca	27—29 dzień
670 g	samica	0,224	1,960	3,248	
290 g	samiec	1,799	1,036	4,760	
390 g	samiec	0,234	0,490	2,630	
380 g	samica	0,392	0,822	1,330	
520 g	samiec	0,565	—	0,616	2,420

Zachowanie się wydalania azotu w moczu przedstawia wyżej załączona tabelka.

Jak widać z przedstawionych liczb, w gnilcu doświadczalnym zachodzi azoturia i to nieraz bardzo dużego stopnia. Wprawdzie o azoturii w gnilcu wspominano. jednakże nie spotkaliśmy systematycznych badań, które by pozwoliły na prześledzenie wydalania azotu w moczu w przebiegu gnilca w zależności od jego okresu. I tak zdaniem np. Alperna w awitaminozach wydalanie to się zwiększa i z tym zgadzają się inni autorzy. Jedynie Caridroit*) uwzględniał zachowanie się wydalania azotu całkowitego w moczu w przebiegu gnilca i wraz z postępem zmian gnilcowych stwierdzał wzrost azoturii. Jednakże wyniki swoje oparł na doświadczeniach przeprowadzonych jedynie na czterech świnkach morskich. W naszych doświadczeniach stwierdzaliśmy niewspółmierne zwiększenie wydalania azotu w moczu, utrzymujące się i narastające z postępem zmian gnilcowych.

Co się tyczy patogenezy gnilcowej azoturii, to możemy tu wyłączyć głód ilościowy. Azoturia zjawia się tu stosunkowo bardzo wcześnie, albowiem tuż po okresie gnilca utajonego, a mianowicie w 10. dniu stosowania diety gnilcorodnej. Należy także wyłączyć udział nerek, gdyż w moczu świnek dotkniętych gnilcem nie wykazywaliśmy białka. Skłonni jesteśmy w tłumaczeniu azoturii w toku gnilca poprzeć przypuszczenia Caridroita.

*) F. Caridroit: Compt. d. S. de la Soc. de biol. T. XC. 1924.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Gospodarka azotowa w doświadczalnym gnilcu

III. Wydalanie azotu z kałem.

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Celem poznania całokształtu gospodarki azotowej w ustroju w czasie gnilca doświadczalnego postanowiliśmy zbadać wywóz azotu z kałem. Odpowiednich badań w dotychczasowym dostępnym nam piśmiennictwie nie spotkaliśmy. Sprawa wydalania azotu z kałem wydała się nam o tyle ważna i interesująca, że na podstawie określenia ilości azotu w kale można by ewentualnie uzyskać podstawę do tłumaczenia stwierdzanej w gnilcu

azoturii. Badanie azotu w kale mogłoby więc rzucić pewne światło na mechanizm wydzielania z moczem znacznych ilości azotu, jak to stwierdziliśmy w poprzednich doświadczeniach. Na poziom wydzielania ciał azotowych z moczem nie może wpływać skład diety gnilcorodnej przez nas zastosowanej, albowiem drożdże wchodzące w skład tej diety nie zwiększają wg H e u p k e'go ilości kwasu moczowego we krwi. Dalej wiadomo, że witamina C zmniejsza kreatynurię u szczurów spowodowaną podawaniem tyroksyny. Na udział witaminy C w przemianie azotowej mogłaby wskazywać i ta okoliczność, że witamina C uczynnia nie tylko zaczyny diastatyczne, ale także proteolityczne (G i r o u d). Słuszne też może być zdanie B e r s i n a, że witamina C ma znaczenie w syntezie białka.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na świnkach morskich, którym podawaliśmy pożywienie wolne od witaminy C, a sporządzane, jak i poprzednio wg Lopez-Lomba. W doświadczeniach tych ograniczyliśmy się tylko do jednego okresu gnilca, a mianowicie przedstawione badania przeprowadzaliśmy w 15. dniu gnilca. W tym czasie zbieraliśmy od poszczególnych zwierząt dobową ilość kału i oznaczaliśmy w nim azot met. Kjeldahla. Przed oznaczeniem azotu w kale poddawaliśmy go wysuszeniu, pozostawiając w temp. pokojowej przez 7 dni. Następnie pewną stałą odważoną ilość kału (0,5 g) zadawaliśmy 10 ml H_2SO_4 stęż. i spalaliśmy w kolbce Kjeldahla. Postępowanie dalsze nie odbiegało od zwykłych przepisów.

Wyniki naszych doświadczeń są dosyć interesujące, albowiem stwierdzamy, że w przebiegu gnilca doświadczalnego u świnek morskich przy bardzo znacznej azoturii wydalanie azotu z kałem zmniejsza się bardzo wyraźnie.

Ilość dobowa azotu u świnek prawidłowych wg naszych obliczeń wynosi średnio 0,139 g. podczas gdy u świnek w 15 dniu gnilca ilość dobowa azotu obniża się bardzo znacznie, wynosząc średnio 0,03 g. Poniższa tabelka przedstawia poszczególne wartości u wybranych zwierząt doświadczalnych.

norma ilość dobowa	15. dzień gnilca ilość dobowa
0,132 g N	0,028 g N
0,147 g N	0,067 g N
	0,010 g N
	0,031 g N
	0,014 g N

PIŚMIENNICTWO

1. G. F i s c h e r i C. O e h m e: Klin. Woch 1937.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK
Kraków

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

I. Krzywe cukrowe po obciążeniu glukozą dootrzewnowo.

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Chyba w żadnym innym wypadku nie ma tyle sprzeczności zdań i wyników, ile w patologii gospodarki witaminowej ustroju. Dotyczy to także gospodarki węglowodanowej w gnilcu. Wg A l p e r n a w gnilcu zachodzi zaburzenie przemiany węglowodanowej, zbliżające je do cukrzycy. Zdaniem innych autorów niski poziom cukru we krwi w chorobach niedoborowych w ogóle jest spowodowany między innymi upośledzonym wchłanianiem cukru z jelita. Przyjmowano i w gnilcu hipoglikemię, odnosząc ją między innymi do powiększenia i pomnożenia wysepek Langerhansa. Wg S t e p p a witamina C wpływa na wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego. H a m m e znowu podaje, że krzywa cukrowa we krwi po obciążeniu w hipowitaminozie C jest przedłużona i w ogóle nieprawidłowa. Brak więc systematycznych danych albo skąpe i niejednolite dane, dotyczące przemiany węglowodanowej w gnilcu skłoniły nas do opracowania tego zagadnienia w możliwie szerokim zakresie.

Z doświadczeń naszych przedstawimy najpierw zachowanie się cukru we krwi po obciążeniu glukozą dootrzewnowo.

Do badań użyliśmy świnek morskich wagi od 340 do 590 g. Zwierzętom tym podawaliśmy dietę gnilcorodną wg Lopez-Lomba. W różnych okresach gnilca przeprowadziliśmy badania cukru we krwi po obciążeniu glukozą w ilości 0,5 g dootrzewnowo .Po podaniu glukozy pobierano krew z serca co $1/2$ godz. lub co 15 min. przez $1\frac{1}{2}$ do 4 godzin. Poziom cukru oznaczany u świnek prawidłowych na czczo wynosił od 100 do 125 mg%. Poziom cukru na czczo w gnilcu zachowywał się niejednakowo i był jużto normalny jużto podwyższony. Obciążenie cukrem w ilości 0,5 g dootrzewnowo u świnek prawidłowych powodowało wzrost glikemii o 52 do 127 mg%, przy czym do dwóch godzin krzywa cukrowa wracała do wartości wyjściowych. Dla zorientowania się, czy samo pobieranie krwi nie wpływało u świnek na glikemię pobierano bez obciążenia co pół godziny krew. Nie wykazano przy tym żadnych zmian w poziomie cukru tak u świnek prawidłowych, jako też u świnek w gnilcu.

Co się tyczy krzywej cukrowej po obciążeniu w gnilcu, to możemy odróżnić 3 okresy: 1) w okresie wczesnym gnilca wzrost poziomu cukru we krwi wynosił o 61 do 78 mg%; charakter krzywych cukrowych wykazywał niejednolite zmiany: przebieg krzywej cukrowej po obciążeniu był prawidłowy, w przeważnej jednak liczbie przypadków

stwierdzaliśmy krzywe cukrowe płaskie z zaznaczeniem nieraz nawet lekkiej hipoglikemii. Maksymalny wzrost glikemii dochodził do 78 mg%, podczas gdy u świnek prawidłowych do 127 mg%.

2) W okresie późniejszym gnilca wzrost glikemii po obciążeniu przekraczał wyjściową wartość o 145 mg%. Wygląd krzywej cukrowej po obciążeniu u wszystkich prawie świnek w tym okresie przedstawiał charakter krzywej cukrowej, bo nie tylko poziom glikemii był wyraźnie wyższy niż u normalnie żywionych zwierząt i u świnek we czesnym gnilcu, ale przy tym wysoka krzywa cukrowa utrzymywała się przez długi czas i przedłużała się znacznie ponad 2 godziny, w 7 wypadkach nawet do 4 godzin.

Poniższe zestawienie przedstawia to, cośmy wyżej powiedzieli:

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

II. Krzywe cukrowe po dojelitowym obciążeniu glukozą

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gię̨dosz)

W dalszych naszych studiach nad zachowaniem się przemiany węglowodanowej w przebiegu gnilca doświadczalnego przeprowadzaliśmy obciążenie przez dojelitowe podanie 0,5 g glukozy w roztworze wodnym (0,5 : 1,5 ml wody destylowanej). Z kolei w odstępach półgodzinnych pobieraliśmy krew z serca celem wyznaczenia krzywej cukrowej.

U zwierząt prawidłowo żywionych po takim obciążeniu poziom cukru wzrósł po 0,5 godz., osiągając szczyt po 1 godz. lub po 1,5 godz. U świnek prawidłowo żywionych wzrost cukru po obciążeniu wynosił 37, 75, 100 i 124 mg%. Do 2,5 godz. krzywa cukrowa wracała prawie do cyfr wyjściowych. Obciążenie u świnek z gnilcem przeprowadziliśmy w różnym czasie od podania diety pozbawionej witaminy C. Z doświadczeń przeprowadzonych u świnek morskich wynika, że w 15. dniu niedoborowego żywienia krzywa cukrowa już po 0,5 godz. obciążenia cukrem wykazywała wyraźny wzrost cukru, a więc tak, jak u prawidłowych. Wzrost ten utrzymywał się dość krótko i do 2,5 godz. poziom cukru wracał do poziomu wyjścio-

T a b e l k a I.

waga zwierzęcia 590 g	okres gnilca 10. dzień	okres gnilca 20. dzień
na czczo	116 mg% cukru	127 mg% cukru
0,5 godz. po obciążeniu	142 mg% „	244 mg% „
1 godz. po obciążeniu	105 mg% „	242 mg% „
1,5 godz. po obciążeniu	120 mg% „	237 mg% „
2 godz. po obciążeniu	105 mg% „	239 mg% „
2,5 godz. po obciążeniu	114 mg% „	146 mg% „

T a b e l k a II.

waga zwierzęca 480 g	okres gnilca 10. dzień	okres gnilca 20. dzień
na czczo	103 mg% cukru	144 mg% cukru
0,5 godz. po obciążeniu	132 mg% „	250 mg% „
1 godz. po obciążeniu	65 mg% „	244 mg% „
1,5 godz. po obciążeniu	161 mg% „	268 mg% „

3) W okresie końcowym gnilca poziom wyjściowy cukru na czczo odpowiadał całkowicie wartościom u świnek prawidłowo żywionych, a krzywa cukrowa była zupełnie płaska w tym okresie.

Jak widać z powyższego, przemiana cukrowa w gnilcu nie zachowuje się jednakowo, a zachowuje się ona różnie zależnie od okresu gnilca. Tym też, zdaniem naszym, można tłumaczyć niezgodność wyników u różnych autorów.

PIŚMIENNICTWO

1. J. M o s o n y i i Z. A s z o d i: Klinische Woch. 1938; — 2. H. B a r t e l h e i m e r: D. Arch. f. Kl. Med. tom. 182, zeszyt 5—6, 1938; — 3. P a l l a d i n: Wraczebnoje Dieło 1922; — 4. B. H a m m e: Berich. f. die ges. Phys. u. exp. Pharm. 127, 1942; —5. W. S t e p p: (Ref. Nowiny Lekarskie) 1937.

wego. Szczyt przecukrzenia występował jużto po 0,5 godz. jużto po 1 godz. od chwili obciążenia. Wzrost glikemii wynosił: 26, 58. 60, 43, 40, 41 mg%.

U zwierząt w okresie późnego gnilca (32 dzień) stwierdziliśmy wyższy poziom krzywej cukrowej, który utrzymywał się tutaj długo, nie wracając do poziomu wyjściowego nawet po 2,5 godz nach. Szczyt przecukrzenia u tych zwierząt przypadał w 1,5 albo 2 godz. po obciążeniu. Wzrost glikemii wynosił 134 do 143 mg%.

Z badań tych zatem wynika, że w przebiegu gnilca i tu krzywa cukrowa zachowuje się niejednakowo. Jej charakter zależy od okresu gnilca. Krzywa cukrowa tylko w późniejszym okresie gnilca ma charakter krzywej cukrzycowej, bo i wzrost glikemii jest wyższy i krzywa cukrowa utrzymuje się długo na wysokim poziomie.

Poniżej zestawione tabele ilustrują wyniki naszych doświadczeń.

Krzywa cukrowa po obciążeniu dojelitowo. Kontrola.

świnka wagi 495 g	
na czczo	87 mg%
0,5 godz.	153 mg%
1 godz.	153 mg%
1,5 godz.	187 mg%
2 godz.	158 mg%
2,5 godz.	98 mg%

Krzywa cukrowa po obciążeniu 15. dzień gnilca

świnka wagi 380 g		świnka wagi 475 g	
na czczo	108 mg%	na czczo	89 mg%
0,5 godz.	133 mg%	0,5 godz.	149 mg%
1 godz.	166 mg%	1 godz.	133 mg%
1,5 godz.	137 mg%	1,5 godz.	96 mg%
2 godz.	103 mg%	2 godz.	95 mg%
2,5 godz.	108 mg%	2,5 godz.	86 mg%

32. dzień gnilca

świnka wagi 420 g		świnka wagi 380 g	
na czczo	104 mg%	na czczo	114 mg%
0,5 godz.	201 mg%	0,5 godz.	197 mg%
1 godz.	218 mg%	1 godz.	221 mg%
1,5 godz.	246 mg%	1,5 godz.	240 mg%
2 godz.	221 mg%	2 godz.	248 mg%
2,5 godz.	184 mg%	2,5 godz.	239 mg%

Nie wydaje się zatem, aby zachowanie się krzywej cukrowej zależało od wchłaniania cukru gronowego z przewodu pokarmowego. Wchłanianie to bowiem w okresie gnilca zdaje się być prawie zupełnie prawidłowe.

PIŚMIENNICTWO

W. Stepp: (ref. Nowiny Lekarskie) 1937.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

III. Odczyn poadrenalinowy i poinsulinowy w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

W dalszej serii naszych doświadczeń nad przemianą węglowodanową w gnilcu uwzględniliśmy odczyn poadrenalinowy i odczyn poinsulinowy. Już poprzednio zwracano uwagę, że w chorobach niedoborowych przemiana węglowodanowa jest zaburzona, co wyraża się m. in. niskim poziomem cukru we krwi i gwałtownym jego spadkiem po insulinie. Przyczyną tego ma być zmieniona czynność wątroby, wysepek Langerhansa, kory nadnerczy, upośledzona resorbcja w jelicie itd. Wg Shimamury witamina C u zdrowych świnek morskich nie wpływa na poadrenalinowe przecukrzenie krwi, u świnek natomiast gnilcowych adrenalina działa słabiej przecukrzająco, przy czym jej działanie wzmacnia witamina C. Również Utewsky i Butom podają, że u świnek gnilcowych adrenalina nie podwyższa poziomu cukru tak, jak u świnek otrzymujących duże ilości witaminy C.

W badaniach własnych podawaliśmy jednej grupie zwierząt (świnki morskie wagi od 220 do 570 g) w różnych okresach gnilca 0,1 do 0,2 adrenaliny 1:1000. W drugiej zaś grupie zwierząt (świnki morskie wagi od 295 do 500 g) podawaliśmy podskórnie 2 do 4 jedn. insuliny. Po wstrzyknięciu adrenaliny i insuliny pobieraliśmy krew z serca co 15 minut przez 1,5 godziny. Podawaną dawkę adrenaliny i insuliny znosiły zwierzęta zupełnie dobrze.

Zanim przejdziemy do omówienia otrzymanych wyników, podamy zachowanie się poziomu cukru we krwi u świnek morskich prawidłowo żywionych po wstrzyknięciu adrenaliny i insuliny

U świnek prawidłowo żywionych stwierdziliśmy po adrenalinie przecukrzenie krwi, utrzymujące się nieraz przez cały okres badania. Najwyższy przy tym poziom cukru przypadał w rozmaitym czasie od chwili wstrzyknięcia adrenaliny. Wzrost poziomu cukru we krwi u świnek prawidłowo żywionych po adrenalinie wahał się w granicach od 25 do 107 mg%. U niektórych zwierząt poziom

cukru we krwi po pewnym wzroście wracał do poziomu wyjściowego w 90 minucie.

U świnek morskich pozostających na diecie bez witaminy C oznaczaliśmy krzywe cukrowe poadrenalinowe w 10. dniu i 20. dniu gnilca. We wczesnym okresie gnilca, tj. w 10. dniu wzrost cukru we krwi po adrenalinie w stosunku do wartości wyjściowej wynosił od 52 do 120 mg%, przy czym podwyższony poziom cukru we krwi we wszystkich prawie przypadkach utrzymywał się przez cały okres badania, tj. 90 minut, a najwyższy poziom przypadał w różnym czasie od chwili wstrzyknięcia adrenaliny.

W grupie zwierząt w okresie późnego gnilca (20. dzień) nie stwierdziliśmy po adrenalinie tak wyraźnego przecukrzenia krwi, jak u świnek w 10. dniu gnilca. Nieraz brak było reakcji poadrenalinowej albo nawet zjawiało się obniżenie poziomu cukru. U innych zwierząt reakcja poadrenalinowa była słabsza w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi i zwierzętami w 10. dniu gnilca. Przecukrzenie krwi utrzymujące się co prawda przez cały czas badania wahało się między 38 a 67 mg% w stosunku do wartości wyjściowej. I u tych zwierząt najwyższy poziom cukru wypadał w różnym czasie po wstrzyknięciu adrenaliny.

Tablica I.

Adrenalina u prawidłowych świnek

świnka wagi 450 g			świnka wagi 390 g		
na czczo	—	120 mg% cukru	na czczo	—	104 mg% cukru
15 min.	—	130 mg% „	15 min.	—	129 mg% „
30 min.	—	168 mg% „	30 min.	—	104 mg% „
45 min.	—	149 mg% „	45 min.	—	83 mg% „
60 min.	—	149 mg% „	60 min.	—	93 mg% „
90 min.	—	227 mg% „	90 min.	—	100 mg% „

Tablica 2.

Adrenalina u świnek w 10. dniu gnilca

świnka wagi 350 g			świnka wagi 220 g			świnka wagi 570 g		
na czczo	—	123 mg%	na czczo	—	120 mg%	na czczo	—	84 mg%
15 min.	—	158 mg%	15 min.	—	160 mg%	15 min.	—	150 mg%
30 min.	—	188 mg%	30 min.	—	158 mg%	30 min.	—	148 mg%
45 min.	—	199 mg%	45 min.	—	158 mg%	45 min.	—	164 mg%
60 min.	—	167 mg%	60 min.	—	175 mg%	60 min.	—	168 mg%
90 min.	—	184 mg%	90 min.	—	156 mg%	90 min.	—	204 mg%

Tablica 3.

Adrenalina u świnek w 19. i 20. dniu gnilca

	19. dzień gnilca świnka wagi 280 g	19. dzień gnilca świnka wagi 320 g	20. dzień gnilca świnka wagi 300 g	20. dzień gnilca świnka wagi 300 g
na czczo	125 mg%	121 mg%	108 mg%	112 mg%
15 min.	89 mg%	79 mg%	166 mg%	162 mg%
30 min.	61 mg%	93 mg%	147 mg%	134 mg%
45 min.	75 mg%	106 mg%	149 mg%	132 mg%
60 min.	72 mg%	79 mg%	164 mg%	179 mg%
90 min.	47 mg%	88 mg%	169 mg%	158 mg%

Na podstawie powyższych doświadczeń możemy stwierdzić większe poadrenalinowe przecukrzenie krwi u świnek w 10. dniu gnilca aniżeli u świnek prawidłowych. W późniejszym zaś okresie gnilca reakcja poadrenalinowa słabnie lub w ogóle nie występuje. Badania nasze nie potwierdzają więc w całości wyników Shimamury, który przyjmuje, że adrenalina u świnek morskich działa w ogóle słabiej przecukrzająco.

W drugiej grupie naszych doświadczeń zajęliśmy się wpływem insuliny na poziom cukru we krwi w przebiegu gnilca doświadczalnego. I tu podajemy najpierw zachowanie się cukru we krwi u zwierząt prawidłowych. Najniższy poziom cukru przypadał między 60 a 90 minutą po wstrzyknięciu insuliny tym zwierzętom. Spadek zaś wahał się u nich w porównaniu z wartością wyjściową na czczo od 32 do 96 mg%.

W grupie zwierząt na diecie gnilcorodnej w 8. dniu krzywa cukrowa po insulinie przedstawiała się niejednolicie. Spadek cukru wynosił 29, 96, 72, 36, 74 mg% i przypadał na 90 minutę od chwili wstrzyknięcia insuliny, a więc tak, jak w normie. Podobnie na ogół zachowywała się krzywa cukrowa po insulinie u świnek w 10., 12. i 20. dniu gnilca.

Tabelka 4.

Insulina u świnek w 8., 12. i 20. dniu gnilca

	8. dzień gnilca świnka wagi 310 g 2 jedn. insuliny	8. dzień gnilca świnka wagi 500 g 2 jedn. insuliny	8. dzień gnilca świnka wagi 295 g 2 jedn. insuliny
na czczo	130 mg%	112 mg%	147 mg%
15 min.	74 mg%	151 mg%	132 mg%
30 min.	83 mg%	159 mg%	94 mg%
45 min.	80 mg%	141 mg%	76 mg%
60 min.	85 mg%	103 mg%	60 mg%
90 min.	58 mg%	83 mg%	51 mg%

Tabelka 5.

	12. dzień gnilca świnka wagi 500 g 4 jedn. insuliny	20. dzień gnilca świnka wagi 380 g 4 jedn. insuliny
na czczo	107 mg%	116 mg%
15 min.	42 mg%	78 mg%
30 min.	18 mg%	53 mg%
45 min.	67 mg%	81 mg%
60 min.	25 mb%	48 mg%
90 min.	71 mg%	42 mg%

Na podstawie powyższych danych możemy powiedzieć, że w doświadczalnym gnilcu nie zachodzi bynajmniej jakaś zwiększona wrażliwość na insulinę. Podczas gdy u świnek morskich prawidłowo żywionych obniżenie poziomu cukru po insulinie wahało się od 32 do 96 mg%, to u świnek gnilcowych wahania te wynosiły od 29 do 96 mg%.

PIŚMIENNICTWO

1. R. Pfleger i F. Scholl: Wien. Arch. inner Med. T. 31. 1938; — 2. A. M. Utewsky i M. L. Batom: Berichte f. d. ges. phys. uexp. farm. T. 127. 1942; — 3. W. Stepp, H. Schröder i E .Altenburger: Klin. Woch. 1935; — 4. M. Shimamura: Kongresszentr. f. d. gesamte innere Med. T. 96. 1938.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Przemiana wędlowodanowa w gnilcu doświadczalnym

IV. Zachowanie się glikogenu w niektórych narządach w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gięodsz)

Wielokrotnie był podnoszony wpływ witaminy C na poziom glikogenu (Eigner, Thaddea, Runne, Fischlach i Terbrüggen). Podkreślano także, że ilość glikogenu w awitaminozach w wątrobie ulega zmniejszeniu

(A l p e r n). Brak jednak badań systematycznych i uwzględniających zachowanie się glikogenu w niektórych najważniejszych przynajmniej narządach. To skłoniło nas do podjęcia niniejszych doświadczeń.

W badaniach nad awitaminozą C zwróciliśmy więc także uwagę na poziom glikogenu w niektórych narządach u świnek morskich w gnilcu doświadczalnym. Do doświadczeń użyliśmy świnek morskich wagi od 300 do 500 g. Zwierzęta te pozostawały na pożywieniu gnilcorodnym przez ± 3 tygodnie. Zwierzęta w końcowym okresie gnilca zabijaliśmy i przy zachowaniu należytych ostrożności pobieraliśmy do badań na glikogen serce, wątrobę, płuca i mięśnie szkieletowe. Glikogen oznaczaliśmy metodą Pflügera. Wartości glikogenu prawidłowych świnek morskich, ustalone w tych samych warunkach przez nas, przedstawiają się następująco:

wątroba	—	od 103 do 1092 mg%
płuca	—	od 116 do 420 mg%
serce	—	od 142 do 325 mg%
mięsień	—	od 275 do 755 mg%

We wczesnych okresach gnilca, a więc około 10 dnia diety niedoborowej, wartości glikogenu przedstawiały się następująco:

wątroba	—	od 135 do 552,5 mg%
płuca	—	od 135 do 410,0 mg%
serce	—	od 75 do 345,0 mg%
mięsień	—	od 286 do 650,0 mg%

U świnek gnilcowych ilość glikogenu w badanych narządach w późniejszych okresach gnilca była uderzająco niska (20. dzień gnilca).

wątroba	—	od 17,5 do 180 mg%
płuca	—	od 40,0 do 125 mg%
serce	—	od 18,5 do 85 mg%
mięsień	—	od 5,0 do 175 mg%

A więc z tego wynika, że już w początkowych okresach gnilca zaznacza się spadek ilości glikogenu w badanych narządach mimo przecież dobrego stanu zwierząt i mimo wyłączenia możliwości głodowania w tym okresie; zwierzęta bowiem jadły chętnie i obficie, pożywienie bogate zresztą w węglowodany.

Poza tym określaliśmy tzw. wskaźnik glikogenowy płucno-wątrobowy, tj. stosunek ilości glikogenu w płucach do ilości glikogenu w wątrobie. Z porównania tych ilości wynika, że u świnek morskich prawidłowo żywionych wskaźnik glikogenowy płucno-wątrobowy wynosi: 0,1, 0,2, 0,3 do 0,5. Natomiast u świnek gnilcowych wskaźnik ten wynosi: 1,1, 1,5, 2,0 do 2,5. Tylko w nielicznych razach (trzy przypadki) wskaźnik ten wynosił 0,4, 0,4 i 0,7.

Z tego wynika, że u świnek z awitaminozą C mimo żywienia obficie węglowodanowego uwarunkowanego składem diety gnilcorodnej przez nas zastosowanej, ilość glikogenu w narządach jest mała. Wyłączyć tu musimy głodzenie ilościowe, albowiem przez cały czas doświadczenia zwierzęta jadały dobrze. Ponadto z doświadczeń tych wynika, że zmienia się rozłożenie glikogenu pomiędzy płucami a wątrobą podczas gnilca. Podczas gdy wątroba normalnie jest bogatsza w glikogen, a więc bogatsza weń niż płuca, to w gnilcu wyraźnie zaznacza się przewaga ilości glikogenu w płucach. Wynikiem tego jest wyższy przez nas oznaczony wskaźnik glikogenowy płucno-wątrobowy. Jaki jest mechanizm i jakie znaczenie tego zjawiska w tej chwili rozstrzygać nie możemy. W każdym razie spostrzeżenie nasze popierać może pogląd, że płuca mają znaczenie w przemianie materii, zwłaszcza w przemianie węglowodanowej.

PIŚMIENNICTWO

1. A. E i g n e r: Münch. Med. Woch. str. 1744, 1938; — 2. D. E. A l p e r n: Fizjołogiczna Patołogia; — 3. S. T h a d d e a i H. J. R u n n e: Kongzentr. für die gesamte innere Med. tom. 97. 1939; — 4. H. F i s c h l a c h i A. T e r b ü g g e n: Kongzentr. für die gesamte innere Med. zeszyt 84, 1938.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

O stanie czynnościowym układu siateczkowo-śródbłonkowego w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gięddosz)

Wiadomo, że czynność u. s. ś. w awitaminozach ulega zmianie. Jeżeli chodzi o wpływ witamin na u. s. ś., a szczególnie witaminy C, to przekonano się, że przy blokadzie u. s. ś. obniża się ilość witaminy C we krwi u królików (G u g l i u c c i). Także wg U o t i l a i S i m o l e zachodzą zmiany w u. s. ś. w przebiegu awitaminozy C. T i s l o w i t z znowu badał wpływ witaminy C na czas krążenia we krwi czerwieni Kongo. Brak jest jednak dokładnych danych o stanie u. s. ś. w gnilcu.

W tym celu przeprowadziliśmy doświadczenia, aby przekonać się, czy i o ile sprawny jest u. s. ś. w gnilcu doświadczalnym. Do badań użyliśmy świnek morskich wagi od 315 do 710 g samców i samic. Zwierzętom tym podawaliśmy dietę gnilcorodną zestawioną wg Randoin—Lopez—Lomba. Badania przeprowadzaliśmy w 10, 20 i 25 dniu gnilca. Jako sprawdzian wydolności u. s. ś. posłużył nam tzw. wskaźnik czerwieni Kongo (I. K.). Postępowanie było następujące: dosercowo wstrzykiwaliśmy 0,05 ml 1% roztworu czerwieni Kongo na 100 g wagi ciała. W 4 minuty i 30 minut po wstrzyknięciu barwika pobieraliśmy krew z serca w ilości 1 ml do strzykawki, do której poprzednio nabierano 0,25 ml 5% roztworu cytrynianu sodu. Krew odwirowywaliśmy i otrzymane próbki osocza porównywaliśmy ze sobą. Osocze 4-minutowe

było dla nas standartem w porównaniu z osoczem 30-minutowym. Wstrzykiwanie i pobieranie krwi zwierzęta znosiły zupełnie dobrze. Stan nerek w gnilcu nie ulega takim zmianom, aby czerwień Kongo przechodziła do moczu. Dlatego możemy na podstawie zabarwienia osocza wnosić o „fagocytarnej“ zdolności u. s. ś. Z badań przeprowadzonych na zwierzętach prawidłowych przekonaliśmy się, że osocze 4-minutowe było intensywnie zabarwione czyli po 4-minutach jeszcze bardzo dużo barwika krążyło we krwi. Po 30-minutach natomiast osocze było zupełnie bezbarwne czyli cała ilość wstrzykniętego barwika została wychwytana.

Postępowaliśmy następująco w myśl metody Adlera i Reimanna: osocze 4-minutowe odmierzaliśmy do znaczka 20 w rurce hemoglobinometru Sahliego. Do drugiej rurki Sahliego pobieraliśmy osocze 30-minutowe. I teraz w razie potrzeby rozcieńczaliśmy fizjologicznym roztworem soli kuchennej osocze 4-minutowe do jednakowego zabarwienia z osoczem 30-minutowym.

Obliczaliśmy I. K. wg następującego wzoru:

$$X : 100 = 20 : 38$$

$$X = \frac{2000}{38} = 52,6\%$$

X = szukana liczba
100% — osocze 4-minutowe
20 — ilość osocza 4-minutowego pobrana do badania do znaczka 20 w rurce Sahliego,
38 — odczyt po rozcieńczeniu 20 mm³ osocza 4-minutowego 0,9% NaCl.

Z powyższego przykładu wynikało by, że w 30 minut po podaniu czerwieni Kongo we krwi krąży jeszcze 52,6% czerwieni Kongo, tj. 47,4% podanej czerwieni Kongo zostało wychwytane.

U świnek gnilcowych już osocze po 4 minutach było nieraz nawet mniej silnie zabarwione niż u świnek prawidłowych, a po 30 minutach osocze to było zupełnie bezbarwne w 19 oznaczeniach przeprowadzonych u 12 zwierząt i to tych samych w różnych okresach gnilca. W nielicznych tylko wypadkach (3 przypadki w 20. dniu gnilca) osocze ½-godzinne było mniej lub więcej zabarwione, co oznaczaliśmy znakami + lub ++, albowiem nie można było porównywać zabarwienia osocza 30-minutowego z zabarwieniem osocza 4-minutowego z powodu innego tonu barwy. Trzy razy u trzech różnych zwierząt osocze ½-godzinne w 10. dniu gnilca było podbarwione (++, +++, i 80%), ale w dalszym okresie gnilca u tego samego zwierzęcia (20. dzień) osocze było zupełnie bezbarwne.

Z doświadczeń naszych wynika zatem, że stan u. s. ś. w gnilcu doświadczalnym niezależnie od okresu gnilca (10, 20, 25. dzień) nie przedstawia żadnych zmian czyli u. s. ś. jest zupełnie lub prawie zupełnie wydolny. Czasem tylko osocze 30-minutowe było nieznacznie zabarwione tak, że nie można było go porównać z osoczem 4-minutowym ani z rozcieńczoną czerwienią Kongo.

PIŚMIENNICTWO

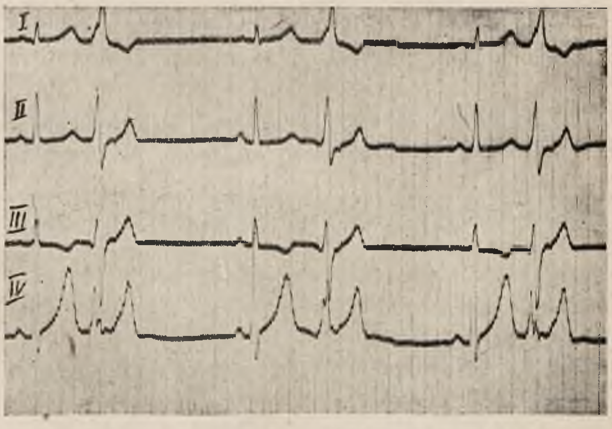
1. M. Mitolo: Berichte f. die ges. Phys. u. exp. Pharm. t. 132. z 4. 1943; — 2. Z. Kovács: Berichte f. die ges. Phys. u. exp. Pharm. t. 131 z. 4 1943; — 3. U. Uotila i P. E. Simole: Kongresszentralblatt f. die ges. inn. Med. t. 97, 1939; — 4. A. Gugliucci: Kongresszentralblatt f. die ges. inn. Med. t. 96, 1938; — 5. R. Tislowitz: Biochem. Ztschr. t. 291, 1937, str. 70.

Julian WALAWSKI — Warszawa

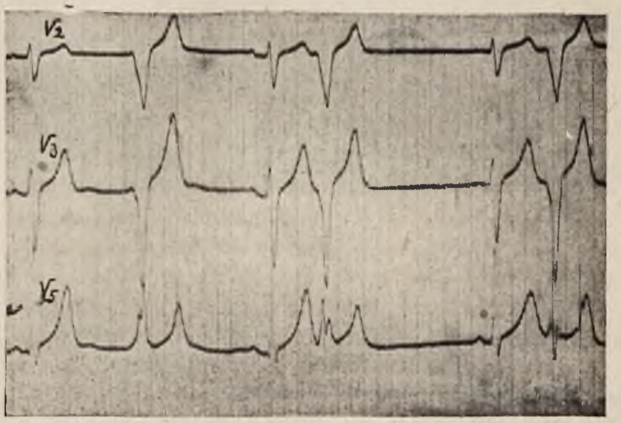
Elektrokardiograficzna analiza w przypadku zaburzeń rytmu i praktyczne z niej wnioski

(Ze Szpitala Zakaźnego Nr 2 w Warszawie.
Ordynator: Prof. dr Julian Walawski)

Na Oddział Obserwacyjny (Ordynator: Dr Julian Górecki) Szpitala Zakaźnego Nr 2 w Warszawie (Dyrektor: Doc. dr Klemens Gerner) przyjęto chorego lat 40, u którego wystąpiły kliniczne objawy podobne do zaburzeń krążenia wieńcowego lub nawet zawału mięśnia sercowego. Zdjęcie elektrokardiograficzne wykonane tego dnia wykazało zaburzenia rytmu w postaci



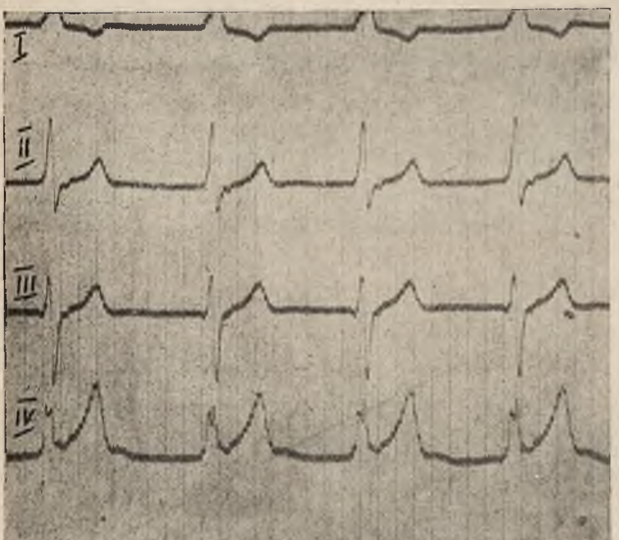
Ryc. 1
(Odprowadzenia klasyczne)



Ryc. 1 a
(Odprowadzenia przedsercowe)

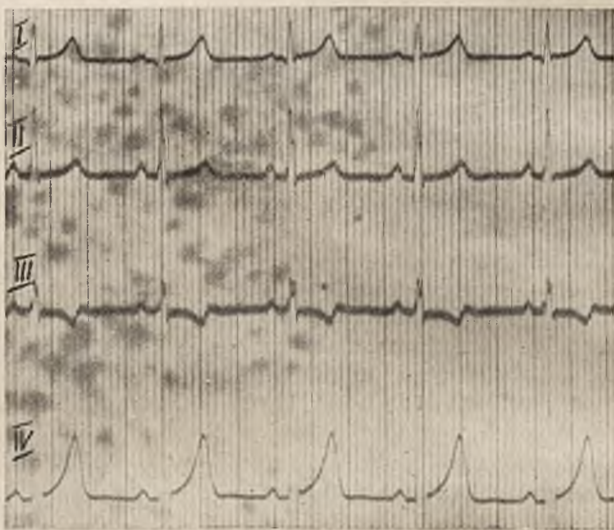
bezładnych co do czasu skurczów dodatkowych bez oznak zaburzeń krążenia wieńcowego lub zawału mięśnia sercowego. W trzecim dniu pobytu chorego w Szpitalu rytm serca ustalił się klinicznie jako rytm bliźniaczy ciągły (bigemia continua). (Ryc. 1 i 1a). Elektrokardiograficznie ten charakter rytmu pochodził ze skurczów dodatkowych komorowych z siedliskiem ogniska bodźcotwórczego u podstawy serca, w związku z czym zespoły komorowe nie były zbyt zniekształcone. Wygląd jednak skurczów dodatkowych wskazuje, że wychodzą one prawdopodobnie z dwóch bardzo blisko siebie położonych ośrodków bodźcotwórczych. Skurcze dodatkowe nadające krzywej elektrokardiograficznej charakter rytmu bliźniaczego powstawały naprzemiennie w różnych odległościach od skurczów prawidłowych. Objawy kliniczne, które mogłyby nasuwać podejrzenie upośledzenia krążenia wieńcowego nie potwierdziły się, gdyż zachowanie się odcinka S—T i załamka T w odpr. III, który stał się ujemny, nie przemawia ani za zawałem tylnej ściany mięśnia sercowego ani też za zaburzeniem krążenia wieńcowego, gdyż nie występują załamki Q_2 i Q_3, załamek zaś T w odpr. II nie jest zniekształcony. Prócz tego odprowadzenia przedsercowe są prawidłowe.

Rytm bliźniaczy okresowo przechodził w rytm miarowy, co klinicznie i elektrokardiograficznie wyrażało się w miarowości tętna i miarowo ułożonych zespołach komorowych, których na 1 minutę było około 68. Krzywa elektrokardiograficzna o charakterze miarowym (Ryc. 2) różniła się

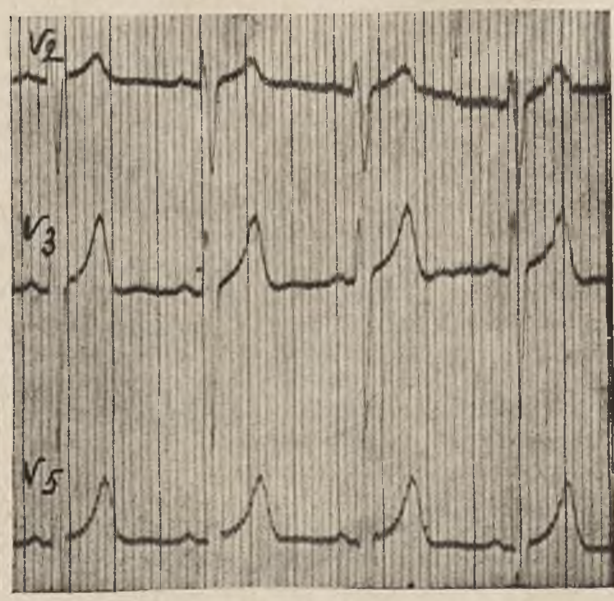


Ryc. 2
(Odprowadzenia klasyczne)

jednak kształtem zespołów komorowych od krzywej z rytmem bliźniaczym. Przede wszystkim kształt zespołów komorowych odpowiadał ściśle kształtom zespołów komorowych pochodzących ze skurczów dodatkowych, które jednak nie były zbyt zniekształcone, lecz z wydłużeniem przewodzenia Q—S. Umiarowienie więc czynności serca nastąpiło dzięki układaniu się skurczów dodatkowych rytmicznie przy zahamowaniu wytwarzania się bodźców do normalnych skurczów komorowych. W związku z tym powstał rytm miarowy z bodźców heterotopowych. Klinicznie taka sprawa nie uzewnętrznia się i bez badania elektrokardiograficznego nie jest możliwa do wykrycia, a co gorsza błędnie informuje lekarza o charakterze miarowej czynności serca, która w tym przypadku jest heterotopowa z niepowstawaniem lub zablokowaniem bodźca nomotopowego. W dalszym przebiegu przypadku krzywa elektrokardiograficzna u tego chorego na nowo okresowo wykazywała rytm bliźniaczy. Po zastosowaniu atropiny rytm stał się z powrotem miarowy zarówno klinicznie, jak i elektrokardiograficznie. Elektrokardiograficznie udało się jednak ustalić, że rytm miarowy pochodzi już z bodźców nomotopowych. (ryc. 3 i 3a). Heterotopowy bodziec po atropinie



Ryc. 3
(Odprowadzenia klasyczne)



Ryc. 3 a
(Odprowadzenia przedsercowe)

nie przejawił się. Należy zaznaczyć, że chory nigdy nie otrzymywał naparstnicy.

Wynikało by z tych badań elektrokardiograficznych, że częsta kontrola elektrokardiograficzna w każdym przypadku zaburzeń rytmu serca, a tym bardziej przejścia jednego rytmu w inny jest konieczna, gdyż zwykłe badanie kliniczne nie może ustalić pochodzenia i umiejscowienia bodźca. Zresztą i analiza poszczególnych w oderwaniu od całości badań elektrokardiograficznych pojedyńczych krzywych elektrokardiograficznych w tym przypadku mogłaby doprowadzić do błędnego rozpoznania. Krzywa bowiem o miarowym rytmie heterotopowym nasuwa przypuszczenie stanu sympatykotonii w sercu na ścianie przedniej mięśnia sercowego, po atropinie zaś stanu sympatykotonii tylnej jego ściany. Sympatykotonia mogłaby być wynikiem stanu tzw. myocarditis insularis. Kluczem do prawdziwego rozpoznania jest w tym przypadku krzywa w postaci bigemii ciągłej, w której widzimy dwa rytmy: jeden z bodźca nomotopowego, drugi z bodźca heterotopowego. W krzywych bowiem dalszych widzimy raz samoistny rytm miarowy z bodźca heterotopowego, drugi raz już po atropinie rytm miarowy z bodźca nomotopowego.

Bodziec heterotopowy przejawia swoją czynność wtedy, kiedy mamy przewagę w działaniu nerwu błędnego, gdyż po jego porażeniu atropiną ustala się rytm miarowy z bodźca nomotopowego. Ten elektrokardiograficznie ujęty przypadek dodatkowo potwierdza moje dawniejsze poglądy, że zaburzenia batmotropowe mają w swoim podłożu przede wszystkim zmiany czynnościowe wywołane chwiejną równowagą układu wegetatywnego z przewagą działania nerwu błędnego na serce, atropina zaś przesuwając równowagę wegetatywną na korzyść nerwu współczulnego ustala rytm nomotopowy. Próba więc atropinowa w tym przypadku zaburzenia rytmu oddała cenne usługi, pozwalając ustalić pochodzenie wegetatywne skurczów dodatkowych, całość zaś sprawy ująć jako dystonię wegetatywną z przykrymi subiektywnie objawami sercowymi.

Kazimierz DUX, Marian RUSZKARSKI i Władysław JASIŃSKI — Poznań-Gliwice

Zespół Cushinga w świetle ostatnich postępów endokrynologii z przedstawieniem dwóch przypadków własnych

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr Jan Roguski oraz z Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: dr Stanisław Bylina)

Wstęp

Otyłość ograniczona do tułowia i twarzy, wybitne rozstępy skórne, owłosienie twarzy typu męskiego u kobiet, nadciśnienie i przecukrzenie krwi oraz zrzeszotnienie kości — oto zespół objawów klinicznych, który Cushing w roku 1932 opisał i połączył w przyczynowy związek z zasadochłonnymi gruczolakami przysadki mózgowej, znajdowanymi w badaniach pośmiertnych.

Crooke (1935) na materiale 12 przypadków zespołu Cushinga stwierdził, że występowanie swoistych zmian szklistych w komórkach zasadochłonnych i utrata ziaren przez te komórki jest bardziej stałą cechą przysadki mózgowej niż obecność w niej gruczolaków zasadochłonnych. Crooke interpretował opisane przez siebie komórki zasadochłonne jako elementy będące w stanie wzmożonej czynności wydzielniczej.

Późniejsze liczne opisy przypadków zespołu Cushinga poróżniły zapatrywania autorów, których podzielić dzisiaj można na trzy obozy:

1) jedni przytaczają coraz to nowe argumenty na korzyść pierwotnych poglądów Cushinga,

2) inni natomiast — nie znajdując w przysadce gruczolaków zasadochłonnych — widzą pierwszą przyczynę powstawania zespołu Cushinga w samoistnej nadczynności dokrewnej gruczolakowo zmienionej lub przerosłej kory nadnerczy (Marañon, 1939). Kepler i współpracownicy (1948), jako zwolennicy tej drugiej teorii uważają, że opisane przez Crooke'a komórki zasadochłonne ze zmianami szklistymi są wyrazem wtórnych zmian wstecznych przysadki mózgowej, a nie wyrazem wzmożonej funkcji, jak podtrzymuje sam Crooke jeszcze w 1948 r.

Za słusznością poglądów pierwszej grupy autorów przemawiały dodatnie wyniki leczenia promieniami Roentgena przysadki mózgowej (Cushing — 1932, Layani, Goutner, Gascon — 1939). Z drugiej jednak strony przedstawiano przypadki zespołu Cushinga, w których operacyjne usunięcie stwierdzonego klinicznie guza nadnerczy powodowało szybkie i wyraźne cofanie się objawów chorobowych (Kepler i współpracownicy — 1948).

3) Trzeci pogląd reprezentują badacze radzieccy którzy ze względu na ścisłe zależności anatomiczne i czynnościowe pomiędzy przysadką mózgową a międzymózgowiem rozpatrują te dwie okolice jako jednolity układ przysadkowo-międzymózgowy. Tak więc szereg zaburzeń endokrynologicznych może mieć pierwotną przyczynę w uszkodzeniu bądź przysadki, bądź międzymózgowia, bądź też dróg nerwowych, łączących te dwa obszary. Icenko (1926) na kilka lat przed Cushingiem opisał zespół analogiczny do zespołu Cushinga*) i na podstawie spostrzeżonych zmian zwyrodnieniowych w przysadce i jądrach międzymózgowia uważał to schorzenie za „wegetatywny zespół układu międzymózgowo-przysadkowego". Zajmując podobne stanowisko Serebrennikow (1950) opisał przypadek chorej,

---

*) Dlatego Komissarenko (1950) w swym podręczniku endokrynologii klinicznej nazywa omawianą jednostkę chorobową zespołem Icenko-Cushinga (Komissarenko W. P. Wwiedenje w kliniku zabolewanij żelez wnutrenniej sekrecji. Kijów 1950).

u której zespół Cushinga rozwinął się w związku z perlakiem (cholesteatoma) dna III komory mózgu Podobnej patognezy można by się również domyślać w innych przypadkach znanych z piśmiennictwa (n. p. przypadek opisany w Polsce przez Apfelbauma i Chodkowską (1938), gdzie pośmiertnie nie znajdowano gruczolakowych zmian ani w przysadce, ani w nadnerczach.

Patogeneza zespołu Cushinga

Ostatnie postępy badań chemicznych pozwoliły stwierdzić, że w patogenezie zespołu Cushinga zasadniczą rolę odgrywają hormony kory nadnercza, których własności biologiczne tłumaczą większość objawów zespołu, jak nadciśnienie, przecukrzenie krwi, pojawianie się u kobiet niektórych cech męskich. Dlatego też przed dalszymi wywodami wydaje się celowe, choćby krótko scharakteryzować hormony nadnercza pod względem czynnościowym oraz przedstawić współzależność hormonalną (korelację) między korą nadnerczy a przysadką mózgową.

a) Hormony kory nadnerczy. Z kory nadnerczy wydobyto i określono pod względem chemicznym znaczną ilość ciał (około 25) o budowie sterydów, które w zależności od działania biologicznego można podzielić na 3 grupy:

1. Hormony przemiany mineralnej. Głównym przedstawicielem tej grupy jest dezoksykortikosteron. Obniża on poziom potasu w surowicy krwi i w przestrzeniach międzykomórkowych, a podnosi poziom sodu i chloru, w związku z czym wpływa wybitnie na zatrzymanie wody w tkankach .Brak tego hormonu u zwierząt pozbawionych nadnerczy, a u ludzi w przypadkach choroby Addisona prowadzi do hiperpotasemii i do nadmiernej utraty sodu i chlorków z moczem.

2. Hormony przemiany białkowo-węglowodanowej. Należą tu następujące 4 hormony wyizolowane i określone chemicznie równocześnie, choć niezależnie od siebie, przez Kendall'a i Reichsteina w roku 1936:

11-dehydrokortikosteron czyli składnik A Kendalla,

kortikosteron czyli składnik B Kendalla,

11-dehydro-17-hydroksykortikosteron czyli składnik E Kendalla, 17-hydroksykortikosteron czyli składnik F Kendalla.

Wszystkie te ciała jako wspólną cechę chemiczną posiadają grupę wodorotlenową względnie tlenową przy 11 węglu jądra steranowego i dlatego określa się je jako 11-oksysterydy. Wpływ ich na przemianę materii polega na przecukrzeniu krwi przez zmniejszanie procesów utleniania cukrów we krwi obwodowej, a przede wszystkim przez tak zwaną glikoneogenozę, która polega na syntezie cukrów kosztem rozpadu białek. Tak więc wstrzykiwanie 1-oksysterydów pozbawionym nadnerczy i głodującym zwierzętom powoduje u nich zwiększenie się reszty azotowej w moczu (ujemny bilans azotowy) oraz odkładanie się glikogenu w wątrobie. Ta ostatnia własność hormonów została wyzyskana dla prób biologicznych, mających na celu określenie ilości 11-oksysterydów w moczu człowieka. Z 4 wymienionych 11-oksysterydów najobficiej w prawidłowym nadnerczu występuje składnik E Kendalla (Kendall 1942), który w ostatnich latach uzyskano w dużych ilościach drogą częściowej syntezy i nazwano kortisonem (cortison). Wprowadzenie ilościowych prób biologicznych i chemicznych na 11-oksysterydy pozwoliło stwierdzić, że ilość tych ciał w moczu wielokrotnie zwiększa się u chorych na zespół Cushinga. Metodą chromatografii wykazano ostatnio, że w przypadkach zespołu Cushinga z 4 biologicznie czynnych 11-oksysterydów najobficiej jest wydzielany z moczem składnik F Kendalla czyli 17-hydroksykortikosteron (Mason i Sprague — 1948).

3. Hormony płciowe. Należą tu sterydy, mające wpływ na powstawanie trzeciorzędnych cech płciowych męskich czyli androgeny oraz hormony żeńskie, mianowicie estron i progesteron. Największe znaczenie kliniczne, jeśli chodzi o patologię kory nadnercza mają androgeny, które można oznaczać ilościowo w moczu metodą kolorymetryczną dzięki obecności grupy ketonowej przy 17-węglu, stąd ich nazwa 17-ketosterydy. W niektórych przypadkach zespołu Cushinga ilość 17-ketosterydów w moczu jest prawidłowa, w innych natomiast miernie wzmożona. Wielokrotne zwiększenie ilości 17-ketosterydów w moczu przemawia raczej za inną jednostką chorobową, mianowicie za tzw. guzem wirylizującym nadnercza, objawiającym się klinicznie jako pubertas praecox, pseudohermaphroditismus względnie virilismus (zespół adrenogenitalny Appert'a). Typowe przypadki tych ostatnich zespołów różnią się wyraźnie od typowych przypadków zespołu Cushinga zarówno pod względem klinicznym, anatomopatologicznym, jak i pod względem ilości wydalanych z moczem 17-ketosterydów. Istnieją jednak postacie przejściowe między obu zespołami, gdzie różnicowanie kliniczne i anatomopatogiczne jest niemożliwe. Do takich przejściowych postaci należy zaliczyć niewątpliwie przypadek zespołu Cushinga opisany przez Keplera i współpracowników (1948), w którym stwierdzono w moczu ogromną ilość 17-ketosterydów (136 mg/24 godz.) i estrogenów (9400 j/24 godz.).

b) Korelacja między przysadką mózgową a korą nadnerczy

Przysadka mózgowa pobudza czynność kory nadnerczy za pośrednictwem hormonu kortikotropowego (ACTH *). Ten pobudzający wpływ

*) „ACTH" — rozpowszechniony w piśmiennictwie skrót anglosaskiej nazwy dla hormonu kortikotropowego „adrenocorticotrophic hormone".

wielokrotnie sprawdzony w doświadczeniach na zwierzętach został ostatnio potwierdzony spostrzeżeniami klinicznymi i doświadczeniami na człowieku. Z badań M a s o n a i współpracowników (1948) oraz S p r a g u e'a i współpracowników (1950) wynika, że podawanie ludziom dużych dawek (100 mg na dobę) hormonu kortikotropowego powoduje wybitne zwiększenie się w moczu ilości 11-oksysterydów i 17-ketosterydów. Z drugiej strony hormony kory nadnerczy hamują kortikotropową czynność przysadki mózgowej. Na istnienie tego rodzaju zależności u człowieka wskazują badania S p r a g u e'a i współpracowników (1950), którzy wykazali, że podawanie dużych dawek kortisonu należącego do grupy 11-oksysterydów prowadzi do wybitnego zmniejszenia się ilości 17-ketosterydów, w moczu, co niewątpliwie jest wynikiem zahamowania czynności kortikotropowej przysadki mózgowej.

K e p l e r i współpracownicy (1948), F o r s h a m i współpracownicy (1948) oraz C o n n i L o u i s (1950 poza wykazaniem zwiększenia się wydzielania 17-ketosterydów w moczu ludzkim po podaniu hormonu kortikotropowego (ACTH) przytaczają szereg pośrednich argumentów (badania nad przemianami sodu, chlorków i potasu), że pod wpływem tego hormonu wzrasta również w ustroju ilość dezoksykortikosteronu.

Nadmienić wypada, że F o r s h a m i współpracownicy (1948) podając ACTH w przypadkach choroby Addisona nie stwierdzili żadnych objawów działania tego hormonu, co jest jeszcze jednym dowodem, że hormon kortikotropowy wywiera wpływ na metabolizm ustroju ludzkiego za pośrednictwem nadnerczy.

W świetle przytoczonych badań nie ulega więc wątpliwości, że hormon kortikotropowy w ustroju ludzkim pobudza nadnercza do wydzielania wszystkich znanych hormonów korowych, które mają wybitny i wieloraki wpływ na przemianę materii człowieka.

c) D o ś w i a d c z a l n e w y w o ł a n i e z e s p o ł u C u s h i n g a

Dla poznania istoty zespołu Cushinga przełomowe znaczenie zdaje się posiadać obszerna i szczegółowa praca S p r a g u e'a i współpracowników (1950) nad działaniem na ustrój człowieka przewlekle stosowanych dużych dawek kortisonu i hormonu kortikotropowego (ACTH) podawanych w celu leczenia ostrego gośćca stawowego. W toku takiego leczenia autorzy mogli spostrzegać pojawienie się większości objawów zespołu Cushinga, przy czym nie stwierdzono istotnej różnicy między efektem fizjologicznym kortisonu i hormonu kortikotropowego.

Tak więc u niektórych chorych z grupy 33 przypadków leczonych tymi hormonami kontury twarzy uległy zaokrągleniu, u kobiet pojawiło się na twarzy owłosienie typu męskiego (hirsutismus) i trądzik, dalej obrzęki oraz rozstępy skórne i brak miesiączki. Stfierdzono depresję psychiczną i osłabienie mięśniowe. Jeśli chodzi o przemianę materii, wykazano zmniejszenie tolerancji na węglowodany i ujemny bilans azotowy. Wyraźną zwyżkę ciśnienia krwi stwierdzono tylko w jednym przypadku, w którym zdaniem autorów chodziło o uprzednie uszkodzenie miąższu nerkowego. Kortison i ACTH zwiększał wydalanie z moczem kreatyny i kwasu moczowego i w niektórych przypadkach prowadził do ujemnego bilansu gospodarki potasowej.

Badania nad przemianą elektrolitów wykazały, że wpływ podawanych hormonów na bilans sodu i chlorków był różny, zależny od okresu leczenia. Początkowo sód ulegał zatrzymaniu, w związku z czym występowały obrzęki, natomiast w późniejszych okresach dochodziło do zwiększonego wydalania chlorków i sodu i do znikania obrzęków. W ten sposób, podobnie jak w zespole Cushinga, powstawał stan alkalozy hipochloremicznej i hipopotasemicznej. W niektórych przypadkach stwierdzano nieznacznie zwiększone wydalanie wapnia i fosforu z moczem.

Według omawianej pracy S p r a g u e'a i współpracowników u osób leczonych hormonem kortikotropowym (ACTH) zwiększała się w moczu ilość 11-oksysterydów, przy czym wzrasta raczej ilość czynnika F Kendalla niż czynnika E (kortison). Należy zaznaczyć, że fizjologiczne działanie obu tych hormonów jest takie same. U chorych, którym podawano kortison, zaledwie mała część tego hormonu (około 5% lub nawet mniej) ulegała wydaleniu z moczem bądź w postaci niezmienionej bądź też w postaci 17-ketosterydów lub innych hormonów kory nadnerczy. Autorzy omawianej pracy stwierdzili ponadto, że przewlekłe podawanie kortisonu obniża dokrewną funkcję własnych nadnerczy osobnika leczonego hormonalnie, co jest doświadczalnym odtworzeniem znanego w patologii ludzkiej i bardzo kłopotliwego dla chirurgów zjawiska niedoczynności prawidłowego nadnercza w przypadkach zespołu Cushinga na tle jednostronnego gruczolaka nadnercza.

d) „C h o r o b a C u s h i n g a" i „z e s p ó ł C u s h i n g a"

Tak więc pokrótce streszczone wyniki badań S p r a g u e'a i współpracowników i dobitny sposób przemawiają na korzyść poglądu, że bezpośrednią przyczyną większości objawów zespołu Cushinga jest wzmożone wydzielanie hormonów kory nadnerczy. Pewne znów objawy jak np. nadciśnienie, które nie wystąpiło u ludzi leczonych dużymi dawkami ACTH, kortisonu i czynnika F Kendalla zależą niewątpliwie od zaburzeń w wegetatywnej czynności układu nerwowego, którego rolę patogenetyczną podkreśla Serebrennikow (1950). Jeżeli chodzi o mechanizm powstawania nadczynności dokrewnej kory nadnerczy, to należy wyliczyć trzy zasadnicze możliwości:

1) P i e r w o t n e z m i a n y w u k ł a d z i e n e r w o w y m a w szczególności w podwzgórzu (hypothalamus) mogą być źródłem patologicznych

bodźców nerwowych dla poprzedniego płata przysadki, która wydzielając w nadmiarze hormon kortikotropowy pobudza z kolei korę nadnerczy do wydzielania nadmiernej ilości czynnych sterydów. Na taki mechanizm zdaje się wskazywać przypadek opisany przez Serebrennikowa (1950), gdzie pierwszą przyczyną choroby był perlak dna trzeciej komory mózgu i gdzie stwierdzono gruczolakowaty przerost nadnercza prawego, jak wynika z załączonego przez Serebrennikowa protokołu sekcyjnego. Podobnego mechanizmu należałoby się poza tym domyślać we wszystkich opisanych przypadkach zespołu Cushinga, w których nie znajdowano zmian anatomicznych w przysadce mózgowej i w nadnerczach i które Soffer (1946) określił jako „samoistne".

2) Pierwotna nadczynność kortikotropowa przysadki mózgowej w związku z obecnością w niej gruczolaka zasadochłonnego (basophilismus pituitarius).

3 Pierwotna nadczynność dokrewna kory nadnerczy związana z gruczolakiem kory.

Niektórzy endokrynolodzy, jak na przykład Selye w swym klasycznym podręczniku z roku 1947 podają, że obie wymienione możliwości przedstawiają dwa odrębne zespoły dające się zróżnicować klinicznie bądź jako choroba Cushinga (basophilismus pituitarius), bądź jako gruczolak nadnercza. Zależnie więc od umiejscowienia pierwotnej zmiany chorobowej rozróżnia się w pierwszym przypadku: „chorobę Cushinga", a „zespół Cushinga" — w drugim. Większość jednak autorów (Jores — 1942, Maranon — 1939, Soffer — 1946, i inni) jest zdania, że nadczynność kortikotropowa przysadki doprowadza do takiego samego zespołu objawów, jak nadczynność nadnerczy i że najczęściej w przypadkach zespołu Cushinga nie można rozpoznać metodami klinicznymi umiejscowienia pierwotnej zmiany czynnościowej i anatomicznej w układzie korelacyjnym przysadka — nadnercze.

Kepler i współpracownicy (1948) uważają, że kwestia ta mająca duże i decydujące znaczenie dla postępowania leczniczego mogłaby być rozstrzygniętą przez opracowanie metody oznaczania hormonu kortikotropowego we krwi i w moczu. Jores (1942) podał wprawdzie taką metodę i stwierdził wzmożoną ilość hormonu kortikotropowego w niektórych przypadkach zespołu Cushinga, uważa jednak, że nie wiadomo, w jakim stopniu jego metoda miałaby znaczenie rozpoznawcze. Niestety w późniejszych latach, jak wynika z dostępnego nam piśmiennictwa, nie podjęto prób podanych przez Joresa, które mogłyby ułatwić umiejscowienie pierwotnej zmiany w zespole Cushinga.

Przypadki własne

W II Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu oraz w Instytucie Przeciwrakowym w Gliwicach mogliśmy spostrzegać 2 bardzo typowe przypadki zespołu Cushinga, które leczyliśmy z pomyślnymi wynikami naświetlaniami Rtg. przysadki mózgowej. Mogliśmy też przebadać oba przypadki pod względem endokrynologicznym przed leczeniem i po uzyskaniu poprawy.

Przypadek I, dotyczy chorej S. M., lat 26, która przybyła do Kliniki z powodu otyłości tułowia, oszpecających czerwonych rozstępów skórnych w okolicy brzucha, ud i sutków, braku miesiączkowania oraz osłabienia ogólnego.

a



b



Fig. 1.
Przypadek I. a) zdjęcie przed chorobą z r. 1943.
b) zdjęcie w czasie choroby z r. 1950.
Uwagę zwraca różnica w wyglądzie i wyrazie twarzy
(facies lunaris).



Fig. 2.
Przypadek I. Widoczne rozstępy skórne na brzuchu, udach i piersiach.

Choroba rozpoczęła się w październiku 1947 r. zahamowaniem miesiączkowania oraz stopniowym przyrostem wagi ciała, który wynosił 12 kg w porównaniu z okresem przedchorobowym. Mimo tycia kończyny górne i dolne pozostawały szczupłe. Po kilku miesiącach pojawiły się bóle głowy, zawroty głowy i nudności. W grudniu 1948 r. bóle głowy nasiliły się do tego stopnia, że nie mogła pracować ani spać i wystąpił stan ciężkiej depresji psychicznej. Z tego powodu była leczona w zakładzie psychiatrycznym, gdzie zastosowano ogółem 30 elektrowstrzasów. Po leczeniu tym objawy psychiczne oraz bóle głowy ustąpiły zupełnie. Otyłość tułowia zwiększała się w dalszym ciągu. W tym czasie chora zauważyła pojawianie się licznych czerwonych rozstępów skóry na brzuchu i na udach, które w sezonie letnim 1949 nie pozwoliły jej korzystać z plaży ogólnej. Twarz pociągła (owalna) przed chorobą przybrała kształt okrągły (porównaj fig. 1) i stała się czerwona, a na wardze górnej i policzkach pojawił się obfity i gęsty meszek. Poza tym żadnych skarg nie wymieniła.

1 miesiączka w 13 roku życia, następne regularne aż do 1947 r.

Choroby przebyte: w dzieciństwie usunięcie trzeciego migdałka, w 1948 r. kamica nerkowa.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skóra sucha, łuszcząca się, na twarzy silnie zaczerwieniona wykazuje trądzik, na brzuchu liczne czerwone rozstępy, z których największe mają 15 cm długości i 2—3 cm szerokości. Takie rozstępy skórne poza okolicą brzucha widoczne są na wewnętrznych powierzchniach ud, w okolicy sutków oraz w okolicy fałdów pachowych (fig. 2). Tkanka podskórna tłuszczowa jest bardzo obfita w obrębie tułowia i twarzy, natomiast kończyny górne i dolne są szczupłe i żywo kontrastują z otyłością tułowia (fig. 3). Owłosienie w postaci gęstego meszku na wardze górnej i na policzkach.

W czasie 2-tygodniowego pobytu w Klinice ciepłota ciała utrzymywała się w granicach prawidłowych, tętno było przyspieszone i wahało się w granicach 80—95/min. Ciśnienie tętnicze 155/115 mm Hg. Badanie moczu nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Próbą czynnościową stwierdzono prawidłowe rozcieńczanie i zagęszczanie moczu. Hb. 93%, krwinek czerwonych 4,800.000, krwinek białych 8.000.

Przemiana podstawowa: — 30%, po obciążeniu białkiem (150 g mięsa) — 22%. Zdjęcie Rtg. klatki piersiowej: płuca i serce bez zmian patologicznych. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało: grzbiet siodełka tureckiego prawie zupełnie zniszczony. Widoczna jest tylko jego resztka w postaci drobnego trójkątnawego cienia, który wydaje się być przesunięty ku tyłowi. Wyrostki pochyłe przednie bardzo małe, tylne niewidoczne. Zarysy dna siodełka regularne.



Fig. 3.
Przypadek I. Charakterystyczna sylwetka w chorobie Cushinga: otyłość w obrębie twarzy i brzucha przy szczupłych kończynach.

W lewym talerzu biodrowym powyżej panewki stawu biodrowego stwierdza się rentgenologicz-



a b

Fig. 4.
Przypadek II. a) zdjęcie przed chorobą z r. 1945
b) zdjęcie w czasie choroby z r. 1950.

nie owalne, ogniskowe rozrzedzenie kości i zatarcie rysunku kostnego. Ognisko to o wymiarach 4×5 cm jest otoczone obwódką pasa nadmiernego uwapnienia. W środku ogniska przejaśnienia znajdują się przegrody kostne o charakterze zmian torbielowatych. Brak odczynu okostnej przemawia przeciw sprawie zapalnej.

Badanie okulistyczne, neurologiczne i ginekologiczne nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego.

Cukier we krwi na czczo 106 mg%. Zmiany poziomu cukru we krwi po doustnym podaniu 50 g glukozy:

0	30	60	90	125	150	minut
106	127	165	173	180	157	mg%

Zawartość wapnia w surowicy krwi 11,65 mg%
„ sodu „ „ 336 mg%

Badanie endokrynologiczne:

gonadotropiny w moczu <100 j. m./1 litr

17-ketosterydy 13,8 mg/24 godz., 18,2 mg/24 godz. (norma około 9 mg/24 godz.)

11-oksysterydy 15,6 j. glikoneogenetycznych/24 (norma około 6 j./24 godz.*)

Rozmazy z pochwy zawierały skład komórkowy charakterystyczny dla fazy luteinowej cyklu miesiączkowego.

*) Nie dysponując standartem (krystalicznym kortisonem) wyrażaliśmy ilość 11-oksysterydów wydobytych z moczu w jednostkach glikoneogenetycznych, tj. ilością miligramów glikogenu, który odkłada się w wątrobie 10 myszy pozbawionych nadnerczy pod wpływem wstrzykiwanego wyciągu z moczu. Szczegóły — patrz Drews (1950).

Przypadek II. dotyczy chorej Ł. S., lat 28, która przybyła do Instytutu z powodu zahamowania miesiączkowania, bólów i zawrotów głowy oraz narastającej otyłości tułowia i twarzy z występowaniem owłosienia typu męskiego na twarzy. Choroba zaczęła się przed rokiem. Prawidłowe dotychczas miesiączkowanie uległo zahamowaniu, równocześnie zauważyła przyrost wagi ciała i powiększanie się obwodu brzucha. W tym czasie z powodu braku miesiączki była leczona wstrzykiwaniami syntofoliny, bezskutecznie. W ciągu 6 miesięcy przybrała na wadze 8 kg, a otoczenie, jak również sama chora zwróciła uwagę na znaczną zmianę w wyglądzie twarzy (por. fig. 4), która stała się pełna, zaokrąglona i przybrała czerwone zabarwienie, a na wardze górnej pojawił się meszek. Do powyższych objawów przyłączyły się bóle i zawroty głowy. Poza tym żadnych skarg nie wymieniła.

Pierwsza miesiączka w 14 r. życia, następne regularne aż do czerwca 1949 r. Dwa razy rodziła, ostatni poród w 1945 r., dzieci zdrowe. W przeszłości poważnie nie chorowała.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skóra dość sucha, szorstka, silnie czerwona na twarzy, w mniejszym stopniu zaczerwieniona na przedramionach. Widoczne delikatne, ale dość gęste owłosienie na wardze górnej, na podbródku i na policzkach. Tkanka tłuszczowa podskórna bardzo obfita na brzuchu, tułowiu i twarzy (facies lunaris — fig. 4). Kończyny górne i dolne nie wykazują nadmiernego otłuszczenia i w zestawieniu z wybitną otyłością tułowia wydają się być tym bardziej szczupłe.

Ciśnienie tętnicze 200/120 mm Hg. W czasie 10-dniowego pobytu w Klinice ciśnienie obniżyło się do 170/120. Przez ten okres czasu ciepłota cia-

ła była prawidłowa, częstość tętna wahała się w granicach 80—100 na min.

Badania dodatkowe: Hb 81%, krwinek czerwonych 4,200.000, krwinek białych 8,400, OB 2/10.

Badanie moczu nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Rozcieńczanie i zagęszczanie moczu jest prawidłowe.

Podstawowa przemiana materii — 27%.

Zdjęcia Rtg. czaszki: kości sklepienia czaszki dość grube. Siodełko tureckie nie powiększone. Grzbiet siodełka i wyrostki pochyłe tylne znacznie odwapnione.

Zdjęcia kręgosłupa: kręgi lędźwiowe wykazują odwapnienie nieznacznego stopnia.

Badanie elektrokardiograficzne: niezupełny lewogram. Uszkodzenie lewej komory mięśnia sercowego. Niewydolność wieńcowa.

Badanie okulistyczne, neurologiczne i ginekologiczne nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego.

Zawartość wapnia w surowicy krwi:	9,85 mg%
„ sodu „ „	355 mg%

Cukier na czczo 125 mg%.

Badania endokrynologiczne:

gonadotropiny w moczu <	50 j. m./1 litr moczu
17-ketosterydy	19,86 j. glikoneogenet. 24 godz.
11-oksysterydy	14,7 mg/24 godz.

Rozmazy z pochwy zawierają skład komórkowy charakterystyczny dla fazy luteinowej cyklu miesiączkowego.

Zestawienie i omówienie odchyleń od normy

Odchylenia od stanu prawidłowego w obu przypadkach były bardzo charakterystyczne i nie budziły żadnych wątpliwości co do rozpoznania zespołu Cushinga. W obu przypadkach otyłość była ograniczona do tułowia i twarzy z charakterystycznymi zmianami skóry, jak szorstkość i zaczerwienienie skóry twarzy oraz owłosienie typu męskiego. Ponadto w przypadku pierwszym zwracały uwagę wybitne, świeże rozstępy skórne. W obu przypadkach stwierdzono nadciśnienie, oraz podniesienie krzywej glikemicznej po obarczeniu 50 g glukozy. W moczu stwierdzono wyraźne zwiększenie się ilości 11-oksysterydów i 17-ketosterydów, W obu przypadkach brak miesiączkowania od szeregu miesięcy był najprawdopodobniej wynikiem równoczesnego nadmiaru estrogenów i progesteronu, jak za tym przemawiały obrazy rozmazów pochwowych, które odpowiadały fazie luteinowej cyklu miesiączkowego.

Odwapnienie kości stwierdzone w obu przypadkach jest znacznie wybitniejsze w pierwszym (zmiana ogniskowa w talerzu biodrowym), w którym wystąpiła kamica nerkowa. Taki zespół objawów przypomina przypadki nadczynności przytarczyc, w których odwapnienie kości prowadzi do przewapnienia krwi i odkładania się soli wapnia w niefizjologicznych miejscach, najczęściej w miedniczkach nerkowych w postaci kamieni.

W obu przypadkach przemiana materii była wyraźnie obniżona.

W obu przypadkach występowały bóle głowy i przygnębienie, które w przypadku pierwszym wymagało leczenia psychiatrycznego. Wydaje się, że dolegliwości tego rodzaju można tłumaczyć tak samo, jak w stanach hiperestrogenizmu („praemenstrual tension"), tzn. zaburzeniami w gospodarce wody na skutek zatrzymywania nadmiaru sodu i mianowicie miejscowymi obrzękami w obrębie opon układu nerwowego centralnego. Objawy takie mogą być wynikiem nadmiernego wydzielania dezoksykortykosteronu i estrogenów.

Pozostaje do dyskusji sprawa umiejscowienia pierwotnej zmiany chorobowej w układzie przysadkowo-nadnerczowym. W obu przypadkach brakowało rentgenologicznych objawów guza nadnercza Za guzem przysadki przemawiały w pierwszym przypadku wyraźne zmiany rentgenowskie w obrębie siodełka tureckiego. Zmiany rentgenowskie w obrębie siodełka w przypadku drugim były zbyt subtelne, aby uzasadnić także tutaj rozpoznanie guza przysadkowego. Za takim jednak rozpoznaniem w obu naszych przypadkach zdawały się przemawiać niżej wyliczone objawy, które nie występują stale w zespole Cushinga, a których obecność według naszego mniemania przemawia za umiejscowieniem pierwotnej zmiany chorobowej w przysadce mózgowej:

a) obniżona przemiana materii, będąc wyrazem niedoczynności tarczycy zdarza się w przypadkach guzów przysadkowych, które powodują niedobór hormonu tyreotropowego;

b) jeżeli obok wzmożonej ilości 11-oksysterydów w moczu (co jest regułą w zespole Cushinga) zwiększa się równocześnie ilość 17-ketosterydów, zdaje się to przemawiać za pobudzeniem kory nadnercza przez hormon kortikotropowy przysadki, a tym samym za obecnością gruczolaka przysadkowego. Doświadczenia bowiem z wstrzykiwaniem dużych dawek ACTH ludziom wskazują, że hormon kortikotropowy pobudza nadnercza do wydzielania wszystkich hormonów kory,

c) za guzem przysadki przemawiają rychłe i pomyślne wyniki lecznicze uzyskane w obu naszych przypadkach przez napromienianie rtg.przysadki mózgowej, o czym mowa niżej.

Leczenie zespołu (choroby) Cushinga

W piśmiennictwie podawano różne metody leczenia choroby Cushinga, które zestawił i omówił Sosman (1949). Jako najbardziej celowe, tzn. dające najtrwalsze i najpewniejsze wyniki lecznicze warto przytoczyć następujące postępowanie:

1) usuwanie chirurgiczne gruczolaka nadnerczy w przypadkach stwierdzenia jednostronnego guza nadnerczy ,będącego przyczyną „zespołu" Cushinga;

2) przy rozpoznaniu pierwotnej zmiany w przysadce mózgowej, a więc w przypadkach „choroby"

Cushinga naświetla się okolicę przysadki promieniami Roentgena.

Sosman (1949) zestawił z piśmiennictwa 42 przypadki choroby Cushinga, w których napromieniano okolicę przysadki mózgowej. Z zestawienia tego wynika, że niestety nie ustalono dotychczas nawet najbardziej ogólnej metody postępowania promienioleczniczego. Najniższa ze stosowanych dawek w 9 przypadkach, które autor określa jako „prawie wyleczone" wynosiła 450 r na 3 pola, największa 6.000 r (brak bliższych szczegółów). Podobne rozbieżności w dawkowaniu wykazują również przypadki opisane przez innych autorów, przy czym uderza bardzo częsty brak jakichkolwiek szczegółów co do stosowanej dawki promieni, poza ogólną ilością jednostek r, co uniemożliwia wyrobienie sobie sądu o technice napromieniania na podstawie piśmiennictwa.

Brak ustalonych i wypróbowanych dawek promienioleczniczych w przypadkach choroby Cushinga wymaga dużej ostrożności i roztropności przy leczeniu promieniami Roentgena, ponieważ nadmierne naświetlanie grozi całkowitym zniszczeniem przysadki i wywołaniem wszystkich ciężkich następstw choroby Simmondsa. Konieczna jest więc systematyczna kontrola kliniczna i bioche-

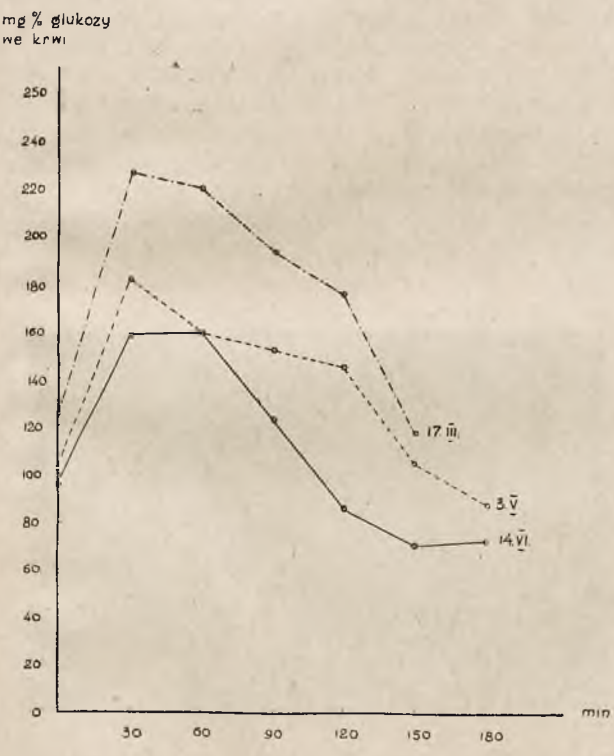
Tabl. I.

Przypadek II:: Przedmiotowe i podmiotowe zmiany w wyniku napromieniania przysadki.

Data	Leczenie (dawka/guz)	11-oksysterydy w jedn. glikoneogen	17-ketoster w mg.	Ciśnienie krwi w mm Hg.	Waga ciała w kg	Miesiączka	Spostrzeżenia
14. IV.	—	19,86	14,7	200/120	71	brak od 10 mies.	
15. IV.	początek						
20. IV.	392 r.						
25. IV.				194/130			
26. IV.	812 r						
27. IV.		10,45	5,7				Skóra twarzy silnie się łuszczy; przez tydzień świąd skóry całego ciała. Od tego czasu skóra twarzy różowa, miękka, delikatna.
30. IV.						obfita, bolesna, trwająca 3 dni	Poczucie lepsze, ustąpiły bóle głowy.
3. V.	1232 r	8,36	6,3	160/120	72,2		Skóra brzucha stała się miękka, wiotka.
8. V.	(koniec) 1500 r						
19. V.		10,45					
28. V.						średnio obfita, trwająca 3 dni	
12. VI.			8,20				
13. VI.			7,00				
16. VI.			7,50				
23. VI.						średnio obfita, trwająca 2 dni	
30. VI.			11,10				
6. VII.		13,03	10,1				
7. VII.				155/105	70,0		Skóra brzucha wiotka, pomarszczona, wykazuje zanik uprzednio obfitej tkanki tłuszczowej.

miczna chorego w okresie napromieniania (mierzenie ciśnienia krwi, badanie tolerancji na glukozę, oznaczanie 11-oksysterydów i 17-ketosterydów itp.). Dawka promieni powinna być określona jako „dawka na guz“, w przypadku natomiast niemożności obliczenia tej dawki, należy podać warstwę zaniku połówkowego stosowanego promieniowania (lub conajmniej napięcie szczytowe i filtr), wielkość pól i ich umiejscowienie oraz odległość od skóry do przysadki w promieniu środkowym. Takie postępowanie jest jedynym sposobem umożliwiającym porównanie zastosowanych dawek promieni.

Oba przypadki nie były napromieniane jednakowo, gdyż ze względów technicznych nie mogliśmy osobiście naświetlać przypadku pierwszego. Przypadek ten otrzymał 3 serie naświetlań po 1000 r na pole. Każda seria śładadała się z 10 naświetlań, stosowanych w odstępach tygodniowych po 100 r na pole (na przemian raz na lewe i raz na prawe pole skroniowe). Przypadek drugi naświetlano z dwóch pól skroniowych o wymiarach 4 × 4 cm. Dawka dzienna wynosiła 84 r na guz (300 r na 1 pole dziennie). Warstwa zaniku połówkowego 1,43 mm Cu (200 kV, filtr 0,25 mm Sn + 0,2 mm Cu + 1,0 mm Al). Dawka procentowa w głębi 28%. Naświetlania trwały od 15 kwietnia do 8 maja codziennie z wyjątkiem świąt, tzn. w sumie 18 naświetlań. Dawka całkowita na guz wynosi 1,500 r, a na skórę każdego z pól 2.650 i 3.008 r.



Wykres 1.
Przypadek II. Zmiany w przebiegu krzywych cukru we krwi po obciążeniu doustnym 50 g glukozy przed rozpoczęciem leczenia (17. III. 50), w czasie leczenia (3. V.) i po skończeniu leczenia (14. VI.)

Wyniki lecznicze

Jeszcze podczas napromieniania w obu przypadkach wystąpiła poprawa poczucia, zmniejszyły się bóle głowy i w pierwszym przypadku w 24 dni po rozpoczęciu leczenia, a w drugim przypadku w 10 dni po rozpoczęciu leczenia wystąpiła miesiączka trwająca 3 dni, bolesna, średnio obfita. W przypadku drugim mieliśmy możność kontrolować wyniki lecznicze dodatkowymi badaniami, które zestawiono na tablicy I i na wykresie 1.

Jak wynika z tablicy I i wykresu 1 poprawie poczucia chorej towarzyszyły równoległe zmiany przedmiotowe: ciśnienie krwi obniżyło się, ilość cukru we krwi na czczo zmniejszyła się i stopniowo wzrastała tolerancja na glukozę (wykres 1), podawaną doustnie. Jeżeli chodzi o 11-oksysterydy i 17-ketosterydy, to obie te grupy hormonów nadnerczowych zmniejszyły się wyraźnie pod względem ilościowym, nie osiągnęły jednak ostatecznie normy, a nawet ostatnie pomiary wykazują tendencję zwyżkową. Jeżeli by taka tendencja znalazła potwierdzenie w późniejszych badaniach, należało by, jak się zdaje, przystąpić do dalszego naświetlania przysadki, nie czekając na pogorszenie się innych objawów, jak zahamowanie cyklu miesiączkowego, przecukrzenie krwi i wzrost ciśnienia tętniczego. Waga ciała nie uległa większemu spadkowi po naświetlaniu przysadki, wystąpiły jednak w obu przypadkach charakterystyczne zmiany skórne w okolicach dotkniętych otyłością. W przypadku pierwszym mianowicie (badano w 3 miesiące po leczeniu) twarz stała się bardziej pociągła, a skóra policzków bardziej delikatna i mniej zaczerwieniona niż przed leczeniem. Skóra na brzuchu stała się bardziej wiotka, ujęta w fałd łatwo się marszczyła, a poprzednio żywo czerwone rozstępy skórne uległy wyraźnemu zblednięciu (zestarzenie się) szczególniej od obwodu, przez co stały się węższe. W przypadku drugim (badano w 2 miesiące po leczeniu) zanik tkanki tłuszczowej powłok brzucha był tak wielki, że powłoki poprzednio twarde i napięte stały się bardzo wiotkie, pomarszczone i luźno zwisały w fałdach. W przypadku tym skóra twarzy po okresie obfitego złuszczenia się (w 2 tygodnie po rozpoczęciu leczenia) uległa zblednięciu i wydelikaceniu. Meszek na policzkach znikł, natomiast utrzymał się bez zmian na wardze górnej.

Wydaje się, że opisane zmiany skórne w wyniku napromieniania przysadki zasługują na szczególne podkreślenie, gdyż dotyczą one tych właśnie okolic, które w chorobie Cushinga ulegają wybiórczemu otłuszczeniu.

Wnioski

Wyraźna poprawa po naświetlaniu przysadki mózgowej w obu przedstawionych przypadkach choroby Cushinga przemawia za tym, że przysadka mózgowa była pierwotnym siedliskiem sprawy chorobowej. Należy przypuścić mianowicie, że gruczolak zasadochłonny przysadki wydzielając obficie hormon kortikotropowy powodował

nadmierne wydzielanie hormonów kory nadnerczy, będących bezpośrednią przyczyną objawów choroby Cushinga Zmniejszona na skutek napromieniania produkcja hormonu kortikotropowego doprowadziła automatycznie do spadku poziomu hormonów kory nadnerczy, co częściowo można było wykazać w sposób bezpośredni, oznaczając w moczu zawartość 11-oksysterydów i 17-ketosterydów, a w dużej mierze wynikało to z ustępowania poszczególnych objawów, charakterystycznych dla nadmiaru hormonów nadnerczowych. Tak więc spadek cukru we krwi i zwiększona tolerancja na cukry oraz zanik tłuszczu w obrębie brzucha przemawia za zniżką 11-oksysterydów w ustroju. Obniżenie ciśnienia krwi i ustąpienie bólów głowy przemawia za zniżką dezoksykortykosteronu. Wystąpienie miesiączki przemawia za spadkiem estrogenów i progesteronu.

Oba przedstawione przypadki są przykładami choroby Cushinga, w której pierwotną sprawą jest schorzenie przysadki mózgowej, najprawdopodobniej gruczolak zasadochłonny. Nie wyłącza to naturalnie możliwości istnienia przypadków zespołu Cushinga, w których pierwotną sprawą jest chorobowa zmiana w podwzgórzu względnie gruczolak kory. Naświetlanie przysadki mózgowej oprócz znaczenia leczniczego w chorobie Cushinga może mieć ważne znaczenie rozpoznawcze (różnicujące) dla umiejscowienia pierwotnej zmiany chorobowej w układzie korelacyjnym przysadka — nadnercze.

PIŚMIENNICTWO

A p f e l b a u m E., C h o d k o w s k a S.: O patogenezie zespołów dokrewnych w chorobie Cushinga. Pol. Arch. Med. Wewn. 16: 13—49, 1938; — B j e r k e l u n d C. J., T o r g e r s e n O.: Cushing's Syndrome in a 55 years old man. Acta med. Scand. 130: 584—594, 1948; — C o n J. W., L o u i s L. H.: „Salt-active" corticoids reflected in thermal sweat. J. Clin. Endocrinol. 10: 12—23, 1950; — C r o o c e A. C.: (1935). Przytoczone wg Soffera; — C r o o c e A. C.: The endocrine disorders associated with Cushing's syndrome and virilism. J. Clin. Endocrinol. 7: 784—794, 1948; — C u s h i n g H.: (1932). Przytoczone wg Joresa; — D r e w s R.: Badania kliniczne i doświadczalne nad glikoneogenezą w stanach pooperacyjnych. Chir. narz. ruchu i ortop. pol. T. 14: 1—56, 1950; — F o r s h a m P. H., T h o r n G. W., P r u n t y F. T., H i l l s A. G.: Clinical studies with pituitary adrenocorticotropin. J. Clin. Endocrinol. 8: 15—66, 1948; — J o r e s A.: Klinische Endokrinologie. Berlin, 1942; — K e n d a l l E. C.: Hormones of the adrenal cortex. Endocrinol. 30: 853—860, 1942; — K e p l e r, E. J., S p r a g u e, R. G., C l a g e t t O. T., P o w e r H. M., M a s o n H. L., R o g e r s H. M.: Adrenal cortical tumor associated with Cushing's syndrome. J. Clin. Endocrinol. 8: 499—531, 1948; — L a y a n i F., G o u t n e r, G a s c o n: Maladie de Cushing juvenile. Effets tres heureux de la radiotherapie hypophysaire. Annales d'Endocrinologie 1: 197—208, 1939; — M a r a n o n G.: Sur la pathogenie du syndrome de Cushing. Annales d'Endocrynologie 1: 241—256, 1939; — M a s o n H. L., P o w e r M. H., R y n e a r s o n E. H., C i m a r e l l i M. C., L i, Ch. H., E v a n s H. M.: Results of administration of anterior pituitary adrenocorticotrophic hormone to a normal human subject. J. Clin. Endocrinol. 8 1—14, 1948; — S e l y e H.: Textbook of Endocrinology. Montreal, 1947; — S e r e b r e n i k o w E. M.: Syndrom Cushinga w swiazi s cholestoatomoj dna tretiego żełudeczka. Archiw patołogii nr 2, 1950; — S o f f e r L. J.: Diseases of the adrenals. Londyn, 1946; — S o s m a n M. C.: Cushing's Disease — pituitary basophilism. Am. J. Roentg. 62: 1—32, 1949; — S p r a g u e R. G., P o w e r M. H., M a s o n H. L., A l b e r t A., M a t h i e s o n D. R., H e n c h Ph. S., K e n d a l l E. C., S l o c u m b Ch. H., P o l l e y H. F.: Observations on the physiologic effects of cortisone and ACTH in man. Arch. Int. Med. 85: 199—258, 1950.

B. GIĘDOSZ i A. GRZEGORZEK Kraków

O wpływie tzw. nieswoistego bodźcowego działania terpentyny na jajniki

(Z Oddziału 1 C Państw. Szpitala św. Łazarza i z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.).

W poszukiwaniu etiopatogenezy ustania miesiączki w durze brzusznym zwróciliśmy uwagę na białko obce oraz na białko zmienione własne. Wstrzykiwaliśmy więc zwierzętom mleko, kazeinę, pepton, a także zespół antygenowy (odpowiednik propidony). a następnie zastosowaliśmy terpentynę w celu spowodowania ropnia, więc rozpadu własnego białka tkankowego. Nie mówimy tu narazie o gorączce ewentualnie wywoływanej stosowaniami dotąd przez nas ciałami, gdyż sprawa wpływu tego procesu patologicznego na jajniki jest w toku opracowywania. Tylko mimochodem wspomnieć możemy, że ani propidon ani preparat siarkowy, działający silnie gorączko-twórczo u ludzi nie dawał w jajnikach zwierząt takich zmian jakie mogliśmy spostrzegać po ciałach białkowych oraz obecnie po terpentynie.

O oddziaływaniu jajników przy tzw. nieswoistym bodźcowym działaniu terpentyny (olejku terpentynowego) dotąd nie wspominano.

Dla przekonania się zatem o wpływie tegoż na jajniki podawaliśmy terpentynę lub olejek terpentynowy w ilości 0,02—0,04 ml podskórnie myszkom białym co 3. dzień. Łącznie wstrzyknięto w pierwszej grupie doświadczeń terpentynę 4 razy. W następnej grupie doświadczeń wstrzykiwano mysz-



Jajniki białej myszki. Widocznych 6 ciałek białych

kom białym podskórnie przygotowany przez nas w Zakładzie ol. thereb. rectifacatum (frakcja z destylacji terpentyny handlowej, przechodząca w ciepłocie 155°—162°). Tak przygotowany olejek

terpentynowy wstrzykiwano 4-krotnie co 3. dzień (à 0,05, 0,05, 0,1 i 0,1 ml.). W tej grupie zwierzęta znosiły wstrzykiwania dobrze, podczas gdy poprzednio (po terpentynie handlowej) bardzo często padały. W miejscu wstrzyknięć występowała po terpentynie dość rozległa martwica tkanki. Podobnie po olejku terpentynowym już po pierwszym wstrzyknięciu stwierdzało się naciek w tkance podskórnej w miejscu wstrzyknięcia i wkrótce potem w tym miejscu martwicę. W 24 h po ostatnim wstrzyknięciu terpentyny a w 48 h po ostatnim wstrzyknięciu olejku terpentynowego zwierzęta zabijano eterem. Pobrane do badania jajniki utrwalano w alkoholu-formolu zatapiano w parafinie a skrawki grubości ± 5 mi barwiono hematoksyliną-eozyną.

Zwierzęta we wszystkich grupach pozostawały w jednakowych, odpowiednio korzystnych warunkach (ciepłota pomieszczenia, światło, czystość) i były żywione pod względem jakościowym i ilościowym zupełnie wystarczająco.

Już makroskopowo przy sekcji zwierząt można było czasem stwierdzić pewne zmiany, jako to macicę grubą, siną, duże jajniki a w nich tu i ówdzie ciałka żółte.

W obrazie histologicznym jajników niemal wszystkich zwierząt stwierdziliśmy ciałka żółte w dużej liczbie (ryc. 1) albo duże nieliczne, ale zajmujące prawie w całości miąższ jajnika. U niektórych tylko myszek spostrzegaliśmy brak luteinizacji a liczne pęcherzyki jajnikowe.

Jak widać z naszych doświadczeń, po wstrzykiwaniu białym myszkom terpentyny lub olejku terpentynowego stwierdzano wyraźne działanie gonadtropowe, wyrażające się wystąpieniem w jajnikach — niemal wszystkich użytych do doświadczeń zwierząt — ciałek żółtych, obejmujących nieraz prawie w całości jajniki.

Wynik tych doświadczeń tłumaczyć może należało by nie bodźcowym nieswoistym działaniem olejku terpentynowego sensu stricto, ale działaniem białka czy ciał białkowych, pochodzących z rozpadu własnej tkanki. Na to wskazywałyby nasze poprzednie doświadczenia.

B. GIĘDOSZ i J. GUZEK Kraków

Wpływ amidu kwasu nikotynowego na jajniki

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Giędosz).

Nie będziemy tu przytaczali danych z piśmiennictwa oraz własnych spostrzeżeń o znaczeniu witamin dla stanu jajników. Uczyniliśmy to na innym miejscu.

Wpływ badanej obecnie przez nas witaminy na obraz jajników jest — o ile nam wiadomo z dostępnego nam piśmiennictwa — nie omawiany.

Z tego powodu w niniejszych doświadczeniach zastosowaliśmy u świnek morskich wagi od 200 do 250 g amid nikotynowy w dawce à 50 mg przez okres 10 dni dojelitowo. Zwierzęta pozostawały przy tym na prawidłowym pożywieniu i w warunkach odpowiednich, jeśli chodzi o pomieszczenie, światło i ciepłotę. W 1—2 dni po ostatnim podaniu amidu kwasu nikotynowego pobieraliśmy jajniki do badania histologicznego. Po utrwaleniu w alkoholu-formolu i zabarwieniu skrawków hematoksyliną i eozyną stwierdzaliśmy w badanych jajnikach często pobudzenie czynności jajników. Wyrażało się to u pewnej liczby zwierząt występowaniem przekrwienia oraz ciałek żółtych. W innych preparatach można było stwierdzić powiększenie pęcherzyków Graafa do rozmiarów bardzo dużych tak, że nieraz cały jajnik zajmowały torbielowato rozdęte pęcherzyki. Z doświadczeń tych wynika, że amid kwasu nikotynowego wywiera silniejszy wpływ na jajniki, jeżeli porównamy nasze poprzednie doświadczenia z innymi witaminami.

J. GUZEK Kraków

W sprawie próby ciążowej tzw. sprawdzianu przekrwienia jajników

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Giędosz)

Obok znanych i używanych w praktyce klinicznej sposobów biologicznego rozpoznawania ciąży (odczyn Aschheima-Zondeka, Friedmanna-Schneidera, Papanicolaou), ostatnio znajdują zastosowanie próby, których dodatnią stroną ma być większa ich wartość praktyczna to jest mają być szybsze i tańsze i mają dawać przy tym pewne wyniki.

Szapiro i Zwarenstein wykorzystali do celów praktycznych stwierdzony przez Hogbena fakt, że po wstrzyknięciu samicy Xenopus laevis hormonu przedniej części przysadki mózgowej następuje składanie jajeczek. Po wstrzyknięciu żabie moczu kobiety ciężarnej ten sam efekt występuje już po 6—18 godzinach.

Marnini opracował sposób rozpoznawania ciąży, przy którym używa samców Bufo arenarum. Polega on na pojawieniu się plemników w moczu żaby po wstrzyknięciu jej moczu ciężarnej. Do warunków europejskich próbę tę przystosowali Biernacka i Pigoń, używając samców Rana esculenta. Odczyn ten wykonywano też na gatunku Rana catesbeina (Shaw, Sandoral). Podobną reakcję opisali Servantie i Chaboux, używając Bufo bufo i Rana esculenta, a uwzględniali poza pojawieniem się plemników w moczu żab także zmiany w obrazie histologicznym jądra. Aschheim użył niedojrzałych samic szczura wagi 25—35 g; w tej próbie (po 72—96 godzinach od wstrzyknięcia moczu kobiety podejrzanej o ciążę) stwierdza się występowanie w rozmazie pochwowym komórek zrogowaciałych.

Ostatnio opisano (Albert) próbę ciążową, wykonywaną na dziewiczych samicach szczura, u których po 4 godzinach od wstrzyknięcia podskórnie moczu kobiety podejrzanej o ciążę bada się makroskopowo jajniki. W wypadku reakcji

ujemnej jajniki mają być zabarwione blado-żółtawo lub łososiowo-różowo, a o reakcji dodatniej świadczy przekrwienie jajników (różowe lub czerwone). Próbę przeprowadza się na 3—4 zwierzętach, co świadczy, że autor przyjmuje możliwość wyników błędnych. Próba ta ma wypadać dodatnio przy 1000 j. mn.hormonów gonadotropowych (dczyn Friedmanna wymaga około 500 jedn.).

F r i e d wykonuje ten sam odczyn, ale posługuje się nieco odmienną techniką: 2 ml moczu wstrzykuje młodej samicy szczura nie podskórnie, lecz dootrzewnowo, po 1 ml w prawą i lewą okolicę podbrzusza. Jajniki bada się już po 2 godzinach uwzględniając gołym okiem ich przekrwienie, przy czym wystarczy przekrwienie jednego tylko jajnika. Wyniki dodatnie, zgodne z rzeczywistością, otrzymał F r i e d w 96,8% (równolegle wykonywany odczyn Friedmanna dał tylko 95,8%).

Ze względu na prostotę dopiero co opisanej próby i z uwagi na szybkie otrzymywanie wyników postanowiliśmy próbę tę skontrolować. Badania przeprowadziliśmy na samicach szczura wagi około 180—200 g i 20—44 g, którym wstrzykiwano podskórnie po 2 ml moczu; po 4—8 godzinach od chwili wstrzyknięcia zabijano je i badano makroskopowo jajniki. Wynik próby oceniano w sposób następujący:

jajniki nieprzekrwione (wynik ujemny): — ,

jajniki lekko przekrwione (wynik wątpliwy): ± ,

jajniki miernie przekrwione lub jeden tylko dość silnie przekrwiony (wynik wątpliwy): ±

jajniki dość silne przekrwione (wynik dodatni): +,

jajniki silnie przekrwione (wynik wybitnie dodatni): ++ .

I. W pierwszej grupie naszych doświadczeń użyliśmy 19 szczurów, wagi około 180—200 g.

a) Nr 1—12: otrzymały podskórnie po 2 ml moczu kobiety ciężarnej (aktywność biologiczną moczu stwierdzono na samicach królika za pomocą próby Friedmanna);

b) Nr 13—14: otrzymały podskórnie po 2 ml moczu zdrowego mężczyzny;

c) Nr 15: otrzymała podskórnie 100 jedn. szczurzych prolanów (1 j. szczurza odpowiadała 16 gamma prolanów nieoczyszczonych, otrzymanych z moczu ciężarnej).

d) Nr 16—19: kontrola czysta.

Po czterech godzinach zwierzęta zabito i dokładnie obejrzano jajniki. Otrzymano następujące wyniki:

a) Nr 1—12: odczyn wybitnie dodatni (++) u dwu zwierząt,
odczyn dodatni (+) u sześciu zwierząt,
odczyn wątpliwy (±) u trzech zwierząt,
odczyn wątpliwy (±) u jednego zwierzęcia.

b) Nr 13—14: odczyn dodatni (+) w jednym przypadku, odczyn ujemny (—) w jednym przypadku.

c) Nr 15: odczyn dodatni (+).

d) Nr 16—19. wynik wątpliwy (±) w dwu przypadkach,
wynik ujemny (—) w dwu przypadkach.

II. W drugiej grupie doświadczeń użyliśmy siedmiu szczurów wagi 20—34 kg.

a) Nr 20—24: otrzymały po 2 ml moczu kobiety ciężarnej, jak wyżej.

b) Nr 25—26: kontrola czysta.

Po czterech godzinach zwierzęta zabito i zbadano makroskopowo jajniki.

Wyniki w tej grupie przedstawiały się następująco:

a) Nr 20—24: wynik wątpliwy (±) w jednym przypadku,
wynik ujemny (—) w czterech przypadkach.

b) Nr 25—26: wynik ujemny (—).

III. W trzeciej grupie naszych doświadczeń użyliśmy 14 szczurów wagi 21—44 g.

a) Nr 27—37: otrzymały po 2 ml moczu kobiety ciężarnej, jak wyżej.

b) Nr 38—40. kontrola czysta.

Zwierzęta zabito po ośmiu godzinach. Wynik badania jajników przedstawiał się następująco:

a) Nr 27—37: wynik dodatni (+) w dwu przypadkach,
wynik wątpliwy (±) w czterech przypadkach,
wynik ujemny (—) w pięciu przypadkach.

b) Nr 38—40: wynik ujemny (—).

Jak zatem wynika z naszych spostrzeżeń poczynionych na 40 szczurach, nie może badana próba być miarodajna. Ujemną cechą reakcji, jak wynika z powyższych doświadczeń, jest jej duża niedokładność. Uderza wysoka liczba ujemnych wyników, nawet po przedłużeniu czasu próby do ośmiu godzin. Wyniki nasze nie pozwalają uznać tę reakcję za przydatną do celów klinicznych. Ponadto odczyn dodatni, otrzymany po moczu zdrowego mężczyzny przemawiać może za pewną nieswoistością reakcji.

F r i e d zwrócił dopiero ostatnio (1949) uwagę na szereg czynników (pH moczu i inne), które wpływają na wyniki tej reakcji.

PIŚMIENNICTWO:

1. A. A l b e r t: Proc. Staff. Meet. Maya Clinic, 24,259 (1949). (ref. w Schw. Med. Wschr. 1949, 847); — 2. F r i e d: Western Journ. of Surgery, (ref. w Excerpta Medica, Section X. 1949, 1204); — 3. F r i e d: Amer. Journ. of Obst. and Gyn. 1949, 868—877. (ref. w Annales d'Endocrin 1949, 295); — 4. R. F. M i l t o n: Brit. Med. Journ. 1946, 4470, 328. (ref. w Pol. Tyg. Lek. 1946, 1461); — 5. A s c h h e i m: Annal. d'Endocrin. 1946. (ref. w Pol. Tyg. Lek. 1947, 182); — 6. S o u l e i Y a n o w: Amer. J. of Obst. 1949, 748. (ref. w Schw. Med. Wschr. 1949, 1020); — 7. S k a l s k i: Przegl. Lek. 1948, 727; — 8. B i e r n a c k a i P i g o ń: Przegl. Lek. 1948, 482; — 9. G a l l i - M a r n i n i: Amer. Jour. of Obst. 1949, 349, (ref. w Annales d'Endocrin. 1949, 206); — 10. S a n d e r a l: Médica, Havana 1948. (ref. w Excerpta Med., Section X, 1949, 1203); — 11. H e i n e s: The Lancet 1948. (ref. w Excerpta Med., Section X, 1949, 1205); — 12. S e r v a n t i e i C h a b o u x: Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1984, 1543; — 13. R o u s s e o t: Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1950, 26.

Franciszek Venulet Łódź

Kilka uwag w sprawie „Patologii Ogólnej"

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akad. Medycz. w Łodzi)

Nikt chyba nie zaprzeczy, że nazwa „Patologia Ogólna" przeżyła się, nie oddaje ona bowiem istoty przedmiotu, jaki reprezentuje. Oficjalnie figuruje ona po dzień dzisiejszy. Tym niemniej od chwili ukazania się „Fizjopatologii Ogólnej" moi słuchacze spontanicznie wpisują do protokołów egzaminacyjnych ten wyraz zamiast nazwy urzędowej. Czy jest to wyraz właściwy? Spotkałem się z spoglądem, że łączenie dwóch wyrazów w jeden jest niezgodne z duchem języka polskiego, przeto nazwa „Fizjologia Patologiczna" jest nazwą właściwszą. Zgadzając się zasadniczo z zastrzeżeniem pierwszym, muszę jednak zaznaczyć, iż odnosi się ono głównie do wyrazów polskich. W danym przypadku mamy zaś do czynienia z dwoma wyrazami pochodzenia greckiego, Podobnych połączeń ogólnie używanych znamy całe szereg. Wymienię chociażby histopatologię i neurochirurgię.

Wyraz „Fizjopatologia", ogólnie przyjęty na zachodzie bynajmniej nie razi ucha polskiego czytelnika, jak zresztą również wyraz „Patofizjologia" używany w Związku Radzieckim. Różnica polega chyba tylko na tym, że w jednym przypadku kładziemy większy nacisk na słowie patologia, w drugim — na słowie fizjologia. Różnice te są jednak nieistotne.

Nie pozostawiając nic do życzenia pod względem fonetycznym, wyraz „Fizjopatologia" łatwiej się wymawia niż dwa dość długie wyrazy „Fizjologia Patologiczna". Poza tym posiada on jeszcze inną zaletę. Dopóki wyrazy „fizjologia, fizjologiczny" są symbolami zjawisk prawidłowych, stale mówi się przecież „w warunkach fizjologicznych" w przeciwstawieniu do „warunków patologicznych" — nazwa „Fizjologia Patologiczna", pomimo iż od dawna uzyskała prawo obywatelstwa, sprawia wrażenie jakiegoś contradictio in adjecto. Skojarzenie obu tych pojęć w wyrazie „Fizjopatologia" wydaje się mniej przeciwstawnym i lepszym nawiązaniem patologii do fizjologii. Tym zdawało by się błahym sprawom nie poświęciłbym tyle uwagi, gdyby nie ta okoliczność, że należy się spodziewać przemianowania naszej katedry.

Fizjopatologia obejmuje zarówno zagadnienia bardziej ogólne (część ogólna), jak i dotyczące przede wszystkim poszczególnych narządów (część szczegółowa czyli organopatologia). Książka pt. „Fizjopatologia" lub „Fizjologia Patologiczna" musi zawierać całość materiału czyli obie części, w przeciwnym bowiem wypadku wprowadza czytelnika w błąd.

Aczkolwiek fizjopatologia jest jednym z podstawowych przedmiotów na Wydziale Lekarskim, sprawa, jakie zagadnienia powinna obejmować, wciąż jeszcze nie jest całkowicie rozwiązana. Po głębszym namyśle doszedłem do wniosku, iż sprawy takie, jak prawa dziedziczności oraz nauka o nowotworach bezpośrednio związane z katedrami biologii i anatomii patologicznej, nie powinny figurować w programie fizjopatologii. Poza tym wyodrębnienie patologii komórki w oddzielny rozdział stwarza niejako wrażenie wyodrębnienia jej z całości ustroju. Zagadnienie to należało by raczej omówić w związku z całością procesów przemiany materii.

Zdzisław MACH Kraków

Zachowanie się niektórych składników mineralnych we krwi w przebiegu cukrzycy alloksanowej

(Z Zakładu Patologii ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Gięciosz)

Celem naszych doświadczeń było poznanie zachowania się gospodarki mineralnej w przebiegu cukrzycy alloksanowej. W ten bowiem sposób pragnęliśmy przeprowadzić pewne analogie między cukrzycą alloksanową a pooperacyjną. Mogło by to mieć znaczenie w wyjaśnieniu ,która z obu postaci cukrzycy najbardziej odpowiadałaby samoistnej cukrzycy u człowieka. Zdaniem bowiem niektórych cukrzyca alloksanowa daje lepszy wgląd w patogenezę cukrzycy aniżeli cukrzyca pooperacyjna.

Ogłaszane w ciągu ostatnich kilku lat prace omawiają główne zmiany narządów, które wywołuje alloksan w ustroju zwierzęcym. Brak natomiast dotychczas wyczerpujących badań chemicznych ujmujących różnicę między cukrzycą alloksanową a pooperacyjną, zwłaszcza w zakresie przemiany mineralnej.

Badania nasze nad tym zagadnieniem przeprowadzaliśmy na królikach wagi około dwu kg, jednakowo żywionych i przebywających w jednakowych warunkach. Alloksan podawaliśmy jednorazowo dożylnie w ilości 100 mg na kilogram wagi ciała. W pierwszych dwóch lub trzech godzinach po podawaniu alloksanu zaobserwowaliśmy wzrost poziomu cukru we krwi. Po fazie hiperglikemicznej następował okres znacznego spadku cukru, trwający 24—36 godzin. W tym okresie musieliśmy podawać zwierzęciu glukozę, aby utrzymać je przy

	Waga	Poziom cukru	Chlor				Potas			Sód		Wapń	Fosfor	Magn
			Krew pełna	Surowica	Osocze	Krwinki	Surowica	Osocze	Krwinki	Krew pełna	Surowica	Surowica	Surowica	Surowica
Kroliki prawidłowe	1750 -2300	90-138 mg $^0/_0$	259,5	348,1	3.2,0	178 0	22,0	22 6	402,0	220 6	334,2	16 6	5,30	2,62
Króliki z cukrzycą	1700 -2650	240-480 mg $^0/_0$	232,09	325 0	339,0	172,0	22,2	22,1	399 2	200 3	302,5	16.4	5 26	2,18

życiu. W 2—3 doby po podaniu alloksanu występowały objawy cukrzycy. Poziom cukru w tym okresie wynosił 240—480 mg%. W 2—4 dni od chwili wystąpienia pierwszych objawów cukrzycy pobieraliśmy krew z serca lub żyły brzeżnej ucha. Oznaczaliśmy chlor w krwi pełnej i surowicy, osoczu i krwinkach, sód w krwi pełnej i surowicy, potas w surowicy, osoczu i krwinkach oraz wapń, magnez i fosfor w surowicy. Doświadczenia przeprowadzaliśmy na 9 królikach z cukrzycą alloksanową oraz równocześnie dla porównania na 9 królikach kontrolnych. W załączonej tabelce podajemy średnie z uzyskanych wartości poziomu składników mineralnych.

Zestawiając średnie otrzymanych wartości zaobserwowaliśmy obniżenie poziomu chloru w krwi pełnej, surowicy, osoczu i krwinkach. Poziom wapnia i fosforu wykazywał bardzo nieznaczne odchylenia w porównaniu z wartościami normalnymi. Odnośnie magnezu zauważyliśmy spadek jego zawartości w surowicy. Poziom sodu w krwi pełnej i surowicy u wszystkich badanych zwierząt osiągał wartości niższe u zwierząt kontrolnych. Wartości potasu w surowicy i osoczu wykazywały niewielką zwyżkę, względnie utrzymywały się na poziomie nie odbiegającym od normy.

Porównując wyniki naszych doświadczeń z danymi określającymi zaburzenia przemiany mineralnej w cukrzycy pooperacyjnej, stwierdziliśmy, że chlor w krwi pełnej, surowicy, osoczu i krwinkach, sód w krwi pełnej i surowicy oraz potas w surowicy i osoczu zachowuje się podobnie w obu typach cukrzycy doświadczalnej. Nie stwierdziliśmy spotykanego często w cukrzycy pooperacyjnej obniżonego poziomu wapnia w surowicy. Natomiast poziom magnezu w surowicy w naszych doświadczeniach obniżał się ,czego nie stwierdzono w innych typach cukrzycy doświadczalnej.

Joanna POLATYŃSKA-WĘCŁAWOWICZ Kraków

Odczyn retikulocytarny w narkozie międzymózgowia

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. B. Giędosz)

(Doniesienie tymczasowe)

Zagadnienie centralnej regulacji erytropoezy było przedmiotem wielu badań, a pierwsze dane w tym kierunku zawdzięczamy spostrzeżeniom poczynionym w przebiegu chorób układu nerwowego. Zauważono bowiem w tych stanach zmiany zachodzące w morfologicznym obrazie krwi.

Większość prac na ten temat odnosi się do układu białokrwinkowego, niemniej jednak równolegle były czynione obserwacje nad zmianami ciałek czerwonych. Zmiany te dotyczą albo zwiększenia się ilości ciałek czerwonych we krwi obwodowej z pojawieniem się młodych postaci, mianowicie normoblastów i retikulocytów albo zmniejszenia się ich liczby.

Lichtwitz, Guillain, Lachelle, Garcin, Neuburger, Egelking obserwowali poliglobulię przy schorzeniach układu przysadkowo-międzymózgowego, jak akromegalia, moczówka prosta, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe i choroba Simmonds'a. Inni autorzy opisywali poliglobulię w zapaleniu mózgu, guzach mózgu, złamaniach czaszki, krwotokach, jak również w narkolepsji, padaczce, pląsawicy wrodzonej, porażeniu postępującym i parkinsonizmie.

Te spostrzeżenia już wskazywały na pewne okolice mózgu jako ośrodki centralnej regulacji erytropoezy. Badania eksperymentalne skierowały dopiero to zagadnienie na odpowiednie tory, mianowicie starały się umiejscowić ośrodki i ustalić drogi prowadzące bodźce od ośrodków do narządów krwiotwórczych. Wiele w tym kierunku wniosły badania Hayashida, Nasua, Sakurai, którzy nakłuwali rozmaite miejsca w mózgu, wywołując zmiany we krwi.

Shinosaki otrzymał retikulocytozę przez drażnienie prądem elektrycznym okolicy wzgórza, podwzgórza i ciała prążkowanego. Rozenow przez drażnienie ciepłem tych samych okolic mózgu otrzymywał we krwi obwodowej wzrost normoblastów i retikulocytów. Else Dockhorn przez drażnienie diatermią jąder pnia mózgu otrzymywała zwiększenie liczby retikulocytów. Podobne doświadczenia przeprowadzali inni badacze z takimi samymi wynikami.

Spostrzeżenia kliniczne i prace eksperymentalne potwierdzają zgodnie, że centrum regulacji erytropoezy mieści się w układzie międzymózgowie-przysadka, a bliższe umiejscowienie wskazuje z wielkim prawdopodobieństwem na guz popielaty i jądro przykomorowe (nucleus paraventricularis). Z ośrodka sympatycznego i parasympatycznego biegną włókna do rdzenia kręgowego a stamtąd do szpiku.

Dla uzupełnienia całokształtu działania nerwowego należy jeszcze dodać, że istnieją odwrotne interoceptywne bodźce z narządów i mają swoje odpowiedniki w korze. Zróżnicowanie ich jest wg szkoły Pawłowa znacznie prostsze w stosunku do eksteroreceptorów, a w odpowiedniki w korze nie są skoncentrowane w jakimś ognisku, lecz rozrzucone. Według Andrejewa międzymózgowie stanowi węzeł, przez który przechodzą podniety dokorowe i odkorowe.

W naszym Zakładzie były prowadzone prace z zakresu regulacji centralnej leukopoezy, a obecnie celem naszych doświadszeń było stwierdzenie, czy da się zahamować odczyn retikulocytarny po wyłączeniu czynnościowym międzymózgowia.

Doświadczenia przeprowadzaliśmy na królikach żyjących w jednakowych warunkach, wagi od 1,5 do 2,5 kg. Badania nasze ograniczyliśmy do stwierdzenia ilościowych zmian retikulocytów. Retikulocyty oznaczaliśmy metodą szkiełka nakrywkowego z użyciem błękitu brylantowo-krezylowego. Przeprowadzaliśmy cztery serie doświadczeń, a w każdej z nich dokonaliśmy obserwacji na 5 zwierzętach.

W pierwszej grupie doświadczeń oznaczyliśmy liczbę retikulocytów u normalnych królików jednego dnia i po upływie 24 godzin.

Wahania dobowe nie przekraczały 4‰.

W drugiej grupie zastosowaliśmy wyciąg wątrobowy w celu pobudzenia szpiku kostnego. Stosowaliśmy polski preparat „Sykoton“. Jednorazowo wprowadzaliśmy dożylnie 2 ml preparatu, co odpowiadało 250 g świeżej wątroby. Po upływie 24 godzin stwierdziliśmy wzrost retikulocytów o 7‰ do 28‰ w porównaniu z liczbami przed podaniem Sykotonu.

W następnej grupie zastosowaliśmy narkozę międzymózgowia. Po oznaczeniu liczby retikulocytów wprowadzaliśmy dożylnie roztwór Luminal-Natr. Bayer'a w ilości proprocjonalnej do wagi ciała, mianowicie po 0,05—0,1 na 1 kg. Po 17 godzinach powtarzaliśmy narkozę, a po 24 godzinach od pierwszego oznaczenia obliczaliśmy liczbę retikulocytów. Liczba drugiego oznaczenia była niższa od pierwszej, a różnice wynosiły od 6‰ do 14‰.

W czwartej grupie doświadczeń po podaniu środka pobudzającego erytropoezę (Sykoton) z równocześnie wywołaną narkozą międzymózgowia stwierdziliśmy nie tylko brak wzrostu retikulocytów, lecz nawet obniżenie ich liczby o 6‰, 9‰, 10‰, a nawet o 22‰ w porównaniu z oznaczeniem wykonanym przed podaniem Sykotonu i zastosowaniem narkozy.

Wpływ zatem narkozy międzymózgowia zaznaczył się jednakowo w trzeciej i czwartej grupie doświadczeń. Wyniki doświadczeń trzeciej grupy, jak również różnice otrzymane z zestawienia drugiej i czwartej grupy zdają się wskazywać, że przy wyłączeniu czynności międzymózgowia następuje zahamowanie erytropezy.

Mieczysław SCHMIDT — Kraków

Wydzielanie żółci pod wpływem niektórych używek i przypraw

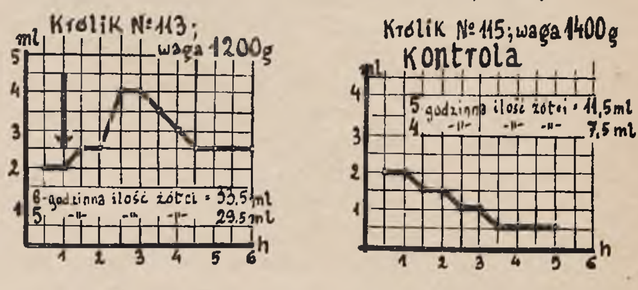
(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr. B. Giędosz)

Niniejsze doniesienie jest tylko drobnym fragmentem obszernej rozprawy.

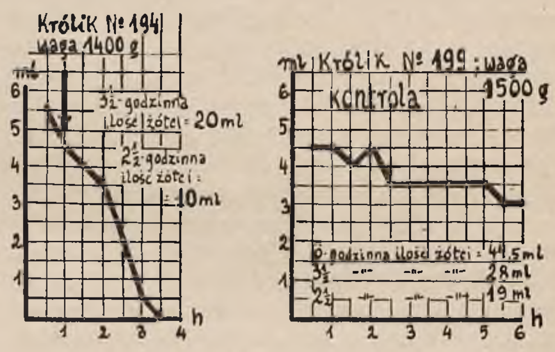
Z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, że powyższe zagadnienie nie doczekało się jeszcze systematycznego opracowania. Spotkaliśmy tylko poszczególne wzmianki o wpływie niektórych badanych przez nas ciał lub ich składników na wydzielanie żółci; spośród badanych przez nas używek i przypraw wiele z nich nie zostało jednak w ogóle opracowanych. Okoliczność ta skłoniła nas do zajęcia się wymienionym w tytule tematem.

Jako zwierząt doświadczalnych użyliśmy królików. Zajmowaliśmy się tylko ilościowym wydzielaniem żółci. We wszystkich naszych doświadczeniach posługiwaliśmy się metodą ostrej przetoki żółciowej. Przedstawia się ona następująco: przed wykonaniem doświadczenia zwierzęta głodzono przez około 20 godzin. Zwierzęta będące na czczo poddawaliśmy uśpieniu morfinowo-eterowemu, po
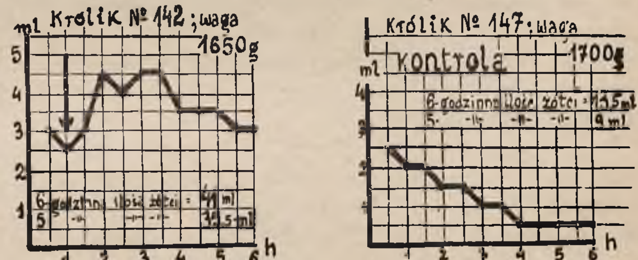
Przebieg wydzielania żółci pod wpływem pieprzu
uśpienie: eter + morfina; przewód pęcherzykowy podwiązany u obu zwierząt; strzałka oznacza wprowadzenie do żołądka zawiesiny 2,5 g pieprzu w 30 ml wody destylowanej



Przebieg wydzielania żółci pod wpływem 6% octu spirytusowego; uśpienie: eter + morfina; przewód pęcherzykowy u obu zwierząt niepodwiązany; strzałka oznacza wprowadzenie do żołądka 30 ml 6% octu



Przebieg wydzielania żółci pod wpływem liści laurowych
uśpienie: eter + morfina; przewód pęcherzykowy podwiązany u obu zwierząt; strzałka oznacza wprowadzenie do żołądka 40 ml 25% wywaru z liści laurowych



czym po otwarciu jamy brzusznej odpreparowywaliśmy na tępo przewód żółciowy wspólny, do którego wprowadzaliśmy przez niewielkie nacięcie cienki cewnik moczowodowy. U połowy zwierząt podwiązywaliśmy prócz tego przewód pęcherzykowy celem uzyskania czystej żółci wątrobowej. Wreszcie zaszywaliśmy jamę brzuszną na głucho i okrywaliśmy ciepło każde zwierzę dla uniknięcia nadmiernego oziębienia. Żółć zbieraliśmy do probówek co ½ godziny przez okres 6 godzin i mierzyliśmy objętość każdej półgodzinnej porcji żółci. Po zebraniu pierwszych 2 lub 3 półgodzinnych porcji wlewaliśmy zwierzęciu do żołądka przez cienki zgłębnik gumowy roztwory, zawiesiny, wywary i napary badanych ciał lub też soki wyciś-

nięte z niektórych jarzyn, po czym obserwowaliśmy zachowanie się przebiegu wydzielania żółci przez następne 5 godzin. Przed przystąpieniem do właściwych doświadczeń ustaliliśmy przebieg tzw. samoistnego wydzielania żółci, wyłączyliśmy wpływ jednorazowego nawodnienia na wydzielanie żółci oraz wpływ przerwania ciągłości tzw. jelitowo-wątrobowego krążenia żółci na jej wydzielanie.

Zbadaliśmy ogółem wpływ 18 używek i przypraw na wydzielanie (wzgl. wydalanie) żółci. Okazało się, że chrzan, liście laurowe oraz pieprz posiadają wyraźne właściwości żółciotwórcze, zaś sok z czosnku i 6% ocet kuchenny hamują wydzielanie żółci. Nadto sok z czosnku zagęszcza żółć, zaś ocet w krótkim czasie znosi zupełnie czynność wydzielniczą wątroby i powoduje zejście śmiertelne zwierzęcia. Reszta używek i przypraw, jak alkohol etylowy, kawa ziarnista, herbata, papryka, goździki itd. nie wywierają żadnego wpływu na wydzielanie żółci bądź też ich wpływ jest niepewny. Spośród wymienionych przez nas 5 używek i przypraw, które odznaczają się czy to działaniem żółciotwórczym, czy to działaniem hamującym wydzielanie żółci, przytaczamy tylko najciekawsze wyniki uzyskane po podaniu 40 ml 25% wywaru z liści laurowych, po podaniu zawiesiny z 2½ g zmielonego pieprzu w 30 ml wody destylowanej i po podaniu 30 ml 6% octu spirytusowego. Co się tyczy octu, to zastosowana przez nas dawka 30 ml jest najwyższą spośród stosowanych przez nas w ogóle jego dawek; podawaliśmy bowiem kolejno 10, 20 i 30 ml octu. Również i po mniejszych dawkach octu uzyskiwaliśmy stale wybitny spadek wydzielania, natomiast po podaniu 30 ml efekt był niemal piorunujący.

Wyniki uzyskane przez nas po podaniu octu różnią się od danych na ten temat zawartych w piśmiennictwie. Niektórzy bowiem podają, że wpływ kwasu octowego na wydzielane żółci zaznacza się bądź to wzmożeniem jej wydzielania, bądź też zachodzi brak wpływu kwasu octowego na wydzielanie żółci.

Uzyskane przez nas wyniki mogą mieć znaczenie dla patofizjologii wątroby i dróg żółciowych oraz dla ustalenia i uzasadnienia pewnych wskazówek dietetycznych. Ponadto nasze doświadczenia pozwalają nam zorientować się o stanie czynnościowym (czynności wydzielniczej) miąższu wątroby, o czynności ruchowej dróg żółciowych pod wpływem stosowanych tak często i nieraz obficie używek i przypraw.

Teresa KOWAR-KASZUBOWA Kraków

Kwas mlekowy i glikogen we krwi w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowe. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Gidosz)

Zaburzenia przemiany węglowodanowej w przebiegu gnilca nie są dotychczas całkowicie wyjaśnione. Spotykane w piśmiennictwie wyniki różnią się znacznie. Jak z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, nie ma wyraźnej mowy o zachowaniu się kwasu mlekowego i glikogenu we krwi przy niedoborze witaminy C. Dlatego też w naszych doświadczeniach zwróciliśmy uwagę na te dwa składniki.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na świnkach morskich wagi od 370 do 490 g. Zwierzętom tym podawano przez dni 30 dietę pozbawioną witaminy C, zestawioną wg Lopez-Lomba. Poza tym zwierzęta pozostawały w warunkach odpowiednich, jeśli chodzi o ciepłotę i oświetlenie pomieszczenia. Przed nastawieniem na dietę przeprowadzaliśmy kontrolne badanie glikogenu i kwasu mlekowego we krwi. Po raz drugi oznaczenia te wykonano w 15. dniu gnilca, a po raz trzeci około 30. dnia gnilca. Krew do badania pobierano z serca, zawsze w tych samych warunkach. Kwas mlekowy oznaczano metodą Zacherla-Lieba, glikogen metodą Pflügera. Prawidłowe wartości glikogenu we krwi u świnek morskich wahają się wg naszych badań w granicach od 40 do 50 mg%, przy czym najczęstsze wartości wynosiły 43 mg%, a wartości kwasu mlekowego wg naszych badań wahały się od 16 do 29 mg% czyli średnia wynosiła 22,5 mg%.

W przebiegu gnilca zaznacza się niezwykle charakterystyczne zachowanie się obu składników. Równolegle ze spadkiem ilości glikogenu we krwi do liczb nieraz bardzo małych spotykaliśmy wybitny wzrost ilości kwasu mlekowego. Zmiany te pogłębiały się w miarę trwania gnilca tak, że w końcowych okresach gnilca ilość glikogenu spadała wprost do wartości zerowych, a ilość kwasu mlekowego narastała kilkakrotnie. Zmiany te są o tyle interesujące, że zwierzęta w tym okresie gnilca jadały chętnie i obficie i nie można by w żadnym wypadku przyjmować ewentualnego wpływu głodowania. We wczesnych okresach gnilca, a więc w 15 dniu diety niedoborowej, wartości glikogenu we krwi wynosiły: 15 do 30 mg%, a wartości kwasu mlekowego 26.1 do 44,02 mg%. Ilość glikogenu w 28. lub w 30. dniu gnilca spadała do zera, a kwas mlekowy wahał się od 44,8 do 63,9 mg%.

Badania nasze uzupełniają dotychczasowe dane, tyczące się przemiany węglowodanowej w gnilcu i mogą rzucić światło na tkankową przemianę węglowodanową. Na podstawie naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że w przebiegu gnilca występuje poważne zaburzenie przemiany węglowodanowej.

Helena ŻYGULSKA Kraków

Wpływ obniżonej ciepłoty na poziom kwasu szczawiowego we krwi

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Gidosz)

Zagadnienie wpływu obniżonej ciepłoty otoczenia na ustrój, mimo wielu badań i obserwacji po-

zostało do dziś dnia niezupełnie rozwiązane. Podejmując w naszym Zakładzie badania nad zachowaniem się przemiany węglowodanowej w niskich temperaturach zwróciliśmy m. in. szczególną uwagę na pewne ciała, które prawdopodobnie mają z tą przemianą jakiś związek.

W niniejszym doniesieniu zwrócimy uwagę jedynie na zachowanie się kwasu szczawiowego we krwi zwierząt oziębianych. Przeprowadziliśmy dwie serie doświadczeń na królikach wagi około dwu kg, jednakowo żywionych i przebywających w tych samych warunkach.

Oziębianie przeprowadzaliśmy w lodówce nastawionej na temperaturę około 0°. Czas oziębiania wynosił 30, 45, 60 i 90 minut. Krew pobieraliśmy wprost z serca, oznaczając poziom kwasu szczawiowego metodą Loepera i Tonneta. U wszystkich użytych do pierwszej serii doświadczeń zwierząt zauważyliśmy znaczny wzrost poziomu kwasu szczawiowego w porównaniu z wartościami normalnymi, określonymi uprzednio.

Poziom kwasu szczawiowego u królików prawidłowych w mg%		Poziom kwasu szczawiowego u królików po oziębianiu w mg%	
1.	4,6	1.	75,1
2.	8,7	2.	34,2
3.	16.26	3.	128,1
4.	9,3	4.	162,7

Poziom kwasu szczawiowego we krwi zwierząt prawidłowych wynosił przeciętnie 5—16 mg%, po oziębieniu zaś osiągał wartości od 34—162 mg%. W załączonej tabelce podajemy niektóre otrzymane wartości.

Druga seria doświadczeń miała na celu potwierdzenie tego interesującego spostrzeżenia. U 16 królików przebadaliśmy poziom kwasu szczawiowego pobierając krew dwukrotnie, bezpośrednio przed i po oziębieniu. Chcąc wykluczyć możliwość błędu spowodowanego nadmiernym wykrwawieniem zwierzęcia pobieraliśmy równocześnie dwukrotnie krew u królików kontrolnych, nieoziębianych, w odstępach czasu równych okresowi oziębiania zwierząt doświadczalnych. Przekonaliśmy się, że wykrwawienie wywołuje spadek poziomu kwasu szczawiowego we krwi. Tak więc ilość kwasu szczawiowego u zwierzęcia oziębianego i wykrwawianego była wypadkową dwu przeciwnych sobie działań. U większości jednak zwierząt wpływ zimna był decydujący i mimo wykrwawienia uzyskiwaliśmy zwyżkę poziomu kwasu szczawiowego po oziębianiu.

Czesław BELEC

Kraków

Wpływ przeszczepień przysadki mózgowej i tkanki mózgowej na wydzielanie moczu

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Giędosz)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e

Podstawą dla naszych rozważań są przypadki moczówki prostej. Sprawa wszczepiania przysadki mózgowej w moczówce prostej była już w piśmiennictwie poruszana. R ü d e r i W o l f (wg Biedla) w jednym przypadku moczówki prostej otrzymali pomyślny wynik, ale przejściowy. H i r s c h w jednym przypadku po wszczepieniu przysadki ludzkiej spostrzegał pomyślny skutek przez 2½ roku, w drugim zaledwie dwa tygodnie. Pewne wyniki otrzymywał D a m m, a także i inni, po wstrzykiwaniu miazgi tylnego płata przysadki mózgowej.

Nasz materiał obejmuje dotąd siedem przypadków moczówki prostej, w tym pięć kobiet i dwóch mężczyzn. Wobec nikłych wyników opanowania diurezy po dotychczasowych sposobach postanowiliśmy u naszych chorych zastosować przeszczepienie przysadki mózgowej. W tym miejscu podamy, ze względu na tymczasowy charakter doniesienia, krótko historię choroby tylko trzech spostrzeganych przypadków oraz nasz sposób przeszczepiania.

T e c h n i k a p r z e s z c z e p i a n i a

Materiał pobierano bezpośrednio po uboju młodych zwierząt (cielęta). Po otwarciu czaszki wyjałowionymi nożyczkami przecinano oponę twardą, następnie tępymi hakami podnoszono płaty czołowe, a po nacięciu przepony oponowej siodełka tureckiego wydobywano przysadkę. Świeżą tkankę umieszczano w roztworze penicyliny i streptomycyny. Po godzinnym przetrzymaniu w lodówce preparat był gotowy do przeszczepienia. Przygotowaną tkankę wprowadzałem do kanału podskórnego na ramieniu po stronie zewnętrznej. Zabieg wykonywałem w znieczuleniu nowokainowym. U jednej tylko chorej po trzeciej inplantacji wystąpił obrzęk przyranny oraz wykwity dookoła rany, bąblowe, swędzące. Po kilku dniach opisane zmiany ustąpiły, rana zagoiła się przez rychłozrost. Należy podnieść, że w okresie zmian zapalno-uczuleniowych wzmogła się u chorej diureza, z chwilą zaś wygaśnięcia zmian zapalnych wielomocz ustąpił.

P r z y p a d e k p i e r w s z y

Mężczyzna lat 30, B. S. W roku 1938 zachorował wśród charakterystycznych objawów dla moczówki prostej. W chwili pierwszego badania (marzec 1950) stwierdzono u chorego brak poważniejszych odchyleń w stanie narządów wewnętrznych, ujemne odczyny serologiczne na kiłę, brak zmian widocznych na zdjęciu rentgenologicznym w okolicy podstawy czaszki i siodełka tureckiego. Z wywiadów wynika, że chory od początku zachorowania oddaje na dobę 40 do 45 litrów moczu, odczuwa stale silne pragnienie w dzień i w nocy. Mocz o ciężarze gatunkowym 1001. Poza tym nie wykazuje innych zmian. Po przeszczepieniu w całości świeżej cielęcej przysadki mózgowej wraz z przylegającym mózgowiem już w parę godzin w miejsce

niezaspokojonego uczucia pragnienia wystąpił nawet wstręt do wody. Ilość dobowa moczu spadła do 400 ml. Ciężar gatunkowy wzrósł do 1028. Samopoczucie chorego po przeszczepieniu bardzo dobre, chory śpi w nocy po raz pierwszy od 12 lat. (Przedtem budził się co dwie godziny, wypijając za każdym razem około dwóch litrów wody). Stan oligurii trwał około ośmiu dni, po czym ilość moczu była w granicach prawidłowych — od 1200 ml do 1600 ml na dobę — przy prawidłowej sprawności nerek (rozcieńczanie i zagęszczanie). Sprawność gospodarki wodnej utrzymywała się przez okres około dziewięciu tygodni. Po tym okresie ilość moczu poczęła wzrastać, chory odczuwał pragnienie, dlatego budził się w nocy jeden raz lub dwa razy. Ilość dobowa moczu wzrosła do 10 litrów. W pierwszych dniach lipca przeprowadziłem ponowną inplantację, ale dla próby użyłem tym razem tkanki konserwowanej w roztworze penicyliny i streptomycyny, w chłodni w ciepłocie + 2° Po przeszczepieniu wystąpił wynik krótkotrwały, utrzymujący się kilkanaście godzin. W dwa tygodnie później przeprowadziłem dlatego znowu inplantację tkanki świeżej z wynikiem mniej więcej takim samym, jak po pierwszym przeszczepieniu.

Przypadek drugi

Kobieta lat 40. M. S., zamężna. Do 32 roku życia zdrowa. Bezpośrednio po czwartym porodzie poczęła odczuwać wzmagające się pragnienie, szczególnie dokuczliwe w nocy, zmuszające ją do kilkakrotnego picia wody w ilości za każdym razem około dwu litrów Ilość dobowa moczu 28 litrów. W roku 1949 przebywała w szpitalu, który po sześciotygodniowym pobycie opuściła Zastosowano wówczas hipofizynę, po której ilość dobowa moczu dochodziła do 5 litrów. W maju br. wszczepiłem chorej przysadkę. Po zabiegu w pierwszych dniach zanotowałem oligurię — 500 ml na dobę, mocz był silnie zagęszczony, o ciężarze gatunkowym 1026. Przez następne dni ilość moczu wzrastała i w końcu wynosiła od 1500 ml do 1700 ml na dobę. Próba zagęszczania i rozcieńczania moczu wykazywała pełną sprawność nerek. Po sześciu tygodniach ilość moczu poczęła wzrastać, dochodząc z końcem trzeciego miesiąca do 9 litrów na dobę. Po trzech miesiącach chora otrzymała implantat z tkanki konserwowanej z wynikiem krótkotrwałym, wynoszącym kilka dni. Ponowne przeszczepienie świeżej przysadki dało prawie że identyczny wynik, jak przeszczepienie pierwsze.

Przypadek trzeci

Chora lat 45,, J. R., zamężna. W siódmym roku życia leczona z powodu wzmożonego pragnienia trwającego parę miesięcy. W okresie pokwitania występuje polydypsia przez okres dwóch lat. Ilość dobowa moczu dochodziła do sześciu litrów. Po dwóch latach samoistna poprawa. Wreszcie w 24 roku życia w czasie pierwszej ciąży wystąpiły objawy moczówki prostej i utrzymują się do chwili obecnej .Dobowa ilość moczu od 20 do 25 litrów. Chora kilkakrotnie leczona w zakładach leczniczych otrzymuje wyciągi z tylnej części przysadki mózgowej. Poprawa trwa kilkanaście godzin. W lipcu br. implantowałem chorej przysadkę. Po przeszczepieniu wystąpił okres krótkotrwałej oligurii, która ustąpiła po kilkunastu dniach Chora czuje się dobrze przez trzy miesiące. Ilość dobowa moczu o prawidłowym zagęszczeniu od 1500 ml do 2000 ml. W czwartym miesiącu występuje pragnienie, wzmaga się ilość wydalanego moczu, chora zgłasza się do powtórnego zabiegu.

Następne cztery przypadki moczówki prostej, w których wpływano na wielomocz przeszczepianiem przysadki mózgowej zachowywały się zupełnie podobnie, jak omówione. We wszystkich siedmiu przypadkach z małymi odchyleniami stwierdziłem poprawę utrzymującą się od trzech do czterech miesięcy. W okresie po przeszczepieniu dały się zauważyć trzy fazy działania transplantatu. Faza I: krótkotrwała oliguria od 3 do 7 dni trwająca. Faza II: stan pełnej sprawności gospodarki wodnej. Faza III: nawrót objawów moczówki prostej jako wyraz wyczerpywania się transplantatu.

*

Przeprowadzając wyżej opisane próby opanowania diurezy, zachodziła możliwość, że tkanka mózgowa jako taka wykaże również działanie antydiuretyczne. Dlatego zrazu przeszczepiliśmy czystą tkankę nerwową pobraną z kory płatów potylicznych (± 4—5 g). Inplantacji dokonaliśmy u trzech chorych, których historię choroby przedstawiliśmy powyżej.

Chory pierwszy *) zgłosił się z diurezą do 11 litrów na dobę. Do inplantacji użyliśmy kory mózgowej w sposób opisany. W 18 godzin po wszczepieniu ilość moczu spadła do 1½ litra. Kontrola po tygodniu wykazała utrzymywanie się diurezy na tej samej wysokości. Chory czuje się dobrze, w nocy nie pije, nie odczuwa pragnienia.

Ten sam zabieg z zastosowaniem kory mózgowej przeprowadziliśmy następnie u dwóch innych chorych (przypadek drugi i trzeci). W przypadku drugim ilość dobowa moczu wynosiła 12 litrów. W przypadku trzecim ilość dobowa moczu wynosiła 10 litrów. W dwa dni po przeszczepieniu ilość moczu w przypadku drugim z 12 litrów opadła do 4 litrów, a w przypadku trzecim z 10 litrów do 3 litrów.

Dalsza obserwacja pozwoli ustalić dalsze zachowanie się diurezy i długotrwałość efektu. U wszystkich trzech chorych narazie oznaczono poziom chlorków we krwi i w moczu przed i po przeszczepieniu. Wyniki podamy w następnym doniesieniu.

---

* **przedstawiony na posiedzeniu Krak. T-wa Lek. w dniu 29. XI. b. r.**

Rzecz przedstawiamy głównie ze względu na nowość, jaką stanowi antydiuretyczne działanie tkanki mózgowej i to w naszym spostrzeganiu, jak dotąd, dość długo się utrzymujące. Dalsze badania są w toku.

PIŚMIENNICTWO

1. W. Kosiński: Pol. Tyg. Lek. 1948. nr 24; — 2. N. Fejgin: Pol. Tyg. Lek. 1950; — 3. A. Biedl: Die Hypophyse w Bethle-Bergmann: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Wyd. J. Springer, Berlin 1930; — 4. G. Hirsch: Wien. Klin. Woch. 1937. T. I. str. 283; — 5. G. Damm: Dtsch. med. Woch. 1950; — 6. A. Jores: Klinische Endokrinologie. Wyd. J. Springer, Berlin 1942.

Wykaz Prac zakładów patologii ogólnej i doświadczalnej w Polsce w okresie powojennym

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Łodzi

1. F. Venulet: Fizjopatologia Ogólna, Sztokholm 1949; — 2. F. Venulet i W. Moskwa: Oddziaływanie surowicy krwi chorych na raka na kiełkowanie nasion i wzrost kiełków. P. T. L., 1948, Nr 7. str. 193; — 3. F. Venulet: Bębnica alergiczna i niealergiczna; Przegląd Lekarski, 1949 N. 23/24 — 4. F. Venulet: W sprawie patogenezy biegunek w chorobie Graves-Basedowa. P. T. L., 1950. Nr 3; — 5. F. Venulet i R. Kadłubowski: O przeciwhistaminowym działaniu żółci, P. T. L. 1950, Nr 6 str. 201; — 6. F. Venulet: Dieta purynowa a gruźlica doświadczalna. Przegl. Lek., 1950; — 7. W. Moskwa: Wpływ wyciągów krwi chorych na raka oraz z guzów rakowych na kiełki i drożdże. P. T. L. 1949, Nr 21; — 8. W. Moskwa: j. w. Patologia Polska 1950, Nr 1; — 9. Cz. Maśliński: O odczulającym działaniu cibazolu. P. T. L. 1950; — 10. Cz. Maśliński: O synergetycznym działaniu cibazolu i metylotioracylu we wstrząsie anafilaktycznym. P. T. L. 1950; — 11. Cz. Maśliński: Wpływ tarczycy na przebieg zakażenia gruźliczego. Przegl. Lek. 1950; — 12. Z. Moskwa: Powstawanie nowotworów u myszy pod wpływem dymu tytoniowego. Przegl. Lek. 1950; — 13. R. Kadłubowski: O wpływie sulfatiazolu i metylotiouracylu na fagocytozę w związku z czynnością tarczycy, P. T. L. 1949, Nr 23, str. 689; — 14. R. Kadłubowski: O wpływie wyciągów z tytoniu na żerność leukocytów palaczy i niepalących. P. T. L. 1950; — 15. R. Kadłubowski: Dodatni wpływ żółtaczek na dychawicę oskrzelową a przeciwanafilaktyczne właściwości żółci i kwasu cholowego. P. T. L. 1950; — 16. R. Kadłubowski: Oddziaływanie żółci i kwasu dehydrocholowego na tuberkulinowe i histaminowe odczyny skórne. Przegl. Lek. 1950; — 17. F. Venulet: Tajne nauczanie patologii ogólnej w Warszawie podczas okupacji niemieckiej. P. T. L. 1947; — 18. F. Venulet: Kilka uwag w sprawie „Patologii Ogólnej". Przegl. Lek. 1950; — 19. W. Moskwa: Znaczenie prac Bohomolca o starzeniu się. Eskulap. 1949; — 20. W. Moskwa: Starzenie się i próby odmładzania. Łódź, 1949; — 21. Cz. Maśliński: Kryzys genetyki formalnej. Biblioteka Naukowa Poprostu 1949, Nr 9; — 22. R. Kadłubowski: Kolchicyna, Eskulap 1949 str. 9; — 23. R. Kadłubowski: Alergię można leczyć. Panorama 1950, Nr 10, str. 2; — 24. R. Kadłubowski: Czy palenie tytoniu jest szkodliwe? Zdrowie 1950.

Wykaz prac Zakładu Endokrynologii A. M. w Łodzi

1. Ber A.: Przypadek haematotrachelometra et haematosalpinx unilateralis uteri bicornis cum cervice septa et atresia cervicis w świetle istniejących poglądów. Med. Społ. i Klin. 1, 2, 43, 1945; — 2. Ber A. i Herbst I.: Rzadki przypadek przerostu sutków. P. T. L. 2, 37—39, 1057, 1947; — 3. Ber. A. Przypadek guza jajnika, dysgerminoma ovarii. przebadany hormonalnie. Gin. Polska 1, 1, 1948; — 4. Ber. A.: A. case of dysgerminoma ovarii tested hormonally. Acta Med. Scand. 133, 6, 411, 1949; — 5. Ber A. i Stetkiewicz S.: Autohemoaglutynacja in vivo P. T. L. 5, 19, 1950; — 6. Ber. A.: Nowa koncepcja sposobu działania auksyn. Acta Biol. Exp. 15 supl. 7, 24, 1949; — 7. Ber A.: Auxine und Nucleinsäuren, Experientia 5, 11, 455, 1949; — 8. Ber A. O wpływie barbituratów na wzrost roślin. Acta Soc. Bot. Pol. 20, 1, 125, 1949/50; — 9. Ber A.: O wpływie tiouracylu na wzrost roślin. Tamże 20, 1, 131, 1949/50; — 10. Ber A.: O swoistym antagonizmie między tiouracylem a uracylem. Tamże 137, 1949/50; — 11. Ber A.: Nowa koncepcja sposobu działania auksyn. Tamże 20, 1, 143, 1949/50; 12. Ber A. i Moskwa Z.: Wpływ rozpuszczalników organicznych na wzrost roślin. Tamże 20, 1, 151, 1949/50; — 13. Taniewski J.: Migdałki a sfera seksualna, Now. Lek. Nr 20, 1949; — 14. Moskwa Z.: O czynniku wzrostowym łożyska (praca doktorska) Gin. Polska T. 20, Nr 4; — 15. Moskwa Z.: Elément decroissance du placenta. Schw. Med. Wochr. (w druku); — Ber A.: Hormony a witaminy. Wiad. Chem. 7—9, 13, 1947 (referatowy); — 17. Ber A.: Produkcja szczepionki przeciw pryszczycy w Państw. Zakładzie Serologii w Kopenhadze. Med. wet. 2, 11, 511, 1946; — 18. Ber A.: O konieczności utworzenia polskiego towarzystwa endokrynologicznego. P. T. L. 25, 26, 27/28, 1949; — 19. Ber A.: Płeć, najnowszy stan wiedzy. Problemy 2, 1, 30, 1946; (popularnonaukowy); — 20. Ber A.: Należy zastanowić się na nowo nad definicją życia. Problemy 2, 4, 64, 1946 (popularno-naukowy); — 21. Ber A.: Co to są hormony. Głos Robotniczy 5. VI. 1948. Rok IV, Nr 153 (popularno-naukowy); — 22. Ber A.: Ludzkość w walce z chorobami. Bakterie na usługach zdrowia. Głos Robotniczy. 4. IX. 1948. Rok IV, Nr 242 (pop.-nauk.); — 23. Ber A.: Drobne artykuły na różne tematy w dziale Poradnik Lekarski czasopismo P. C. K. Zdrowie (rocznik I Nr Nr 3—4, 5, 7, 10, 11; — Rocznik II Nr 1, 3, 4, 6. (pop.-nauk.); — 24. Ber A.: Endokrynologia (II wyd.) Stron 599. Wyd. Książka, Warszawa 1947; — 25. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej tom I, stron 503, I wyd. Czytelnik, Uppsala, 1947. II wyd. Czytelnik, Warszawa 1949; — 26. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej tom II Zarazki przesaczalne, stron 268, Wyd. Czytelnik, Uppsala 1949; — 27. Ber A.: Hormony wzrostu roślin zielonych, grzybów i bakterii stron 377. Wyd. Książka i Wiedza, Warszawa 1950; — 28. Ber A.: Rozdział „Hormony" w podręczniku chemii fizjologicznej Przyłęckiego. Wyd. Księgarna Ludowa, Łódź 1948; — 29. Szymanowski Z. i Ber A.: Szereg rozdziałów w mikrobiologii lekarskiej Ławrynowicza, Legeżyńskiego i Przesmyckiego (Zeszyty II, III, IV). Wyd. Lek. Inst. Wyd. Warszawa 1948/49.

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Warszawie

1. J. Walawski: Zachowanie się zawartości białka w surowicy krwi w przebiegu duru plamistego. Pol. Akad. Umiejętn. T. 7 Nr 2; — 2. J. Walawski: Badania elektrokardiograficzne w przebiegu duru plamistego. Archiw. Nauk. Biolog. Tow. Nauk. Warszawa T. X. zeszyt 2; — 3. J. Walawski: The different physiological states of the vagus nerves activity in clinical observations. XVII. Intern. Physiolog. Congres 1947; — 4. J. Walawski: Rola emocji w powstawaniu wczesnych zmian elektrokardiograficznych u skoczków narciarskich. Pols. Tyg. Lek. 1949; — 5. J. Walawski: Zmienność napięć układu wegetatywnego jako źródło tzw. patologicznych elektrokardiogramów u ludzi zdrowych. Rocznik Kultury Fizycznej T. III. zesz. 1; — 6. J. Walawski: Prze-

miana wapnia w ustroju i jego regulacja. Pol. Tyg. Lek. 1946; — 7. J. Walawski: Układ krążenia w durze plamistym w świetle patofizjologii. Tyg. Lek. 1946; — 8. J. Walawski: Twórczość naukowa prof. Dra Franciszka Czubalskiego. Pol Tyg. Lek. 1949; — 9. J. Walawski: Dur plamisty i jego istota. Warszawa 1946; — 10. J. Walawski: Patofizpologia naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem stanów nadciśnienia. Pol. Tyg. Lek. 1948; — 11. J. Walawski: Niszczący wpływ wojny i odradzający wpływ pokoju na naukę polską. Pol. Tyg. Lek. 1949; — 12. J. Walawski: Pawłow jako twórca fizjologii trawienia. Polski Tyg. Lek. 1949; — 13. J. Walawski: Znaczenie badań Pawłowa w zakresie fizjologii i kliniki trawienia, Acta Physiologia Vol. I. str. 1. 1950; — 14. J. Walawski: Fizjologia patologiczna (podręcznik). Warszawa 1950; — 15. T. Tonchu-Ru: Rola układu wegetatywnego w rozwoju zębów (praca doświadczalna). Przegl. dentystyczny; — 16. Z. Semerau-Siemianowski: Zmiany ciśnienia żylnego pod wpływem układu wegetatywnego. Acta Physiolog.; — 17 Z. Semerau-Siemianowski: Zmiany załamka Q-T i odcinka S-T w elektrokardiogramach pod wpływem emocji. Przegląd Lekarski 1950; — 18. Juszczyński: Przeszczepy naczyniowe (praca doświadczalna). Pol. Tyg. Lek.; — 19. Dryjski: Wartość biologiczna krwi konserwowanej. (Praca doświadczalna); — 20. J. Walawski: Nowoczesne ujęcia zjawiska alergii. Wiadomości lekarskie; — 21. J. Walawski: Elektrokardiograficzna analiza w przypadku zaburzeń rytmu i praktyczne z niej wnioski. Przegląd Lekarski 1950; — 22. J. Walawski: Rola i zadania fizjologii patologicznej jako podstawowej nauki lekarskiej. Przegląd Lekarski 1950.

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Poznaniu.

1. Dr Billewicz-Stankiewicz Jarosław: Przyczynki do badań nad czynnością naczyń włosowatych u człowieka. Polski Tygodnik Lekarski nr 31/32, 1946 r. str. 977—979.

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej we Wrocławiu

1. H. Kowarzyk i J. Rymar: The experimental aberrations of Vanessidae. Doniesienie I, II i III. Zoologica Poloniae Vol. 4. 1940—1947; — 2. H. Kowarzyk, J. Banach i J. Michalikowa: O garniturowym układzie białych ciałek krwi. Polski Tygodnik Lekarski 1947. Nr 28—31; — 3. H. Kowarzyk, Fleck i Steinhaus: La distribution des leucocytes dans les preparations du sang. Journal Suisse de Medicine 1947. Nr 49; — 4. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk, Z. Krzysztoń: O mechanizmie krzepnięcia krwi. Sprawozdanie Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. 3: 266—269, 1948; — 5. H. Kowarzyk, Fleck i Steinhaus: Jeszcze raz w sprawie garniturowego układu białych ciałek krwi. Polski Tygodnik Lekarski III. 1948: 19; — 6. H. Kowarzyk i M. Szercha: Metoda badania proteolitycznych własności krwi. Acta Biologiae Experimentalis. vol. XV. Supl. Nr 16. 1949; — 7. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk, Z. Krzysztoń: O proteolitycznej teorii krzepnięcia. Acta Biologiae Experimentalis, 1949. vol XV. Supl. Nr 17; — 8 H. i Z. Kowarzykowie i T. Śliwonik: O klinicznym znaczeniu załamka U elektrokardiogramu. Polski Tygodnik Lekarski 5, 1950, 1—8; — 9. H. i Z. Kowarzykowie: Analyse statistique d'electrocardiogrames avec l'onde U. Journal Suisse de Medecine. 1950, Nr 4, Str. 77; — 10. M. Szercha: O różnicy poziomu reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi. Przegląd Lekarski 1947. III. Nr 21—22; — 11. Z. Krzysztoń: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi ludzkiej. Przegląd Lekarski 1949. Nr 10, 311—314; — 12. K. Buluk: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi zwierzęcej i krzepnącym roztworze globulin osocza. Przegląd Lekarski 1949. Nr 13—14, 438—441; — 13. H. Kowarzyk, K. Buluk i J. Olearczyk: Rola proteazy krwi w mechanizmie krzepnięcia. Acta Physiologica (w druku); — 14. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: Dalsze badania nad mechanizmem krzepnięcia krwi. Sprawozdanie Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego (w druku); — 15. H. i Z. Kowarzykowie i T. Kubisz: Kardiograf wektorowy konstrukcji wrocławkiej. Przegląd elektrotechniczny (w druku); — 16. H. Kowarzyk: O mechanizmie krzepnięcia krwi. Pamiętnik I Ogólnopolskiego Zjazdu Hematologów w Krakowie (w druku); — 17. K. Buluk: Preparatyka ciał biorących udział w krzepnięciu krwi. Pamiętnik I Ogólnopolskiego Zjazdu Hematologów w Krakowie (w druku); — 18. H. i Z. Kowarzykowie: Podstawy elektrokardiografii Nakładem Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Seria B. Nr 10 Wrocław 1949; — 19. H. Kowarzyk: Patologia oparzeń. Wiadomości Lekarskie 1949, 5: 26—34. (referatowy); — 20. H. Kowarzyk: O okresie przekwitania. 2 Dodatek do Wiadomości Lekarskich 1950: 15—22 (referatowy); — 21. H. Kowarzyk: O mechanizmie krzepnięcia krwi. (Według referatu wygłoszonego na I Ogólnopolskim Zjeździe Hematologów w Krakowie dnia 28 maja 1950 roku). Szpitalnictwo Polskie. Kwartalnik (w druku — referatowy); — 22. H. Kowarzyk i K. Buluk: Postępy nauki o krzepnięciu krwi. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej. 1950, 2: 1 (w druku — referatowy); — 23. Z. Kopera: Wiązanie wapnia przez zręby krwinek czerwonych w układzie hemolitycznym. 1945 (nie ogłoszone); — 24. J. Kołodziej: O niektórych własnościach trombiny. 1948 (nie ogłoszone); — 25. Alfred Marek: Kilka spostrzeżeń nad układem krzepnięcia. 1948 (nie ogłoszone); — 26. Janusz Augustyn: O niektórych własnościach proteazy krwi. 1949 (nie ogłoszone); — 27. Tadeusz Śliwonik: Możliwość zużytkowania załamka U dla klinicznej oceny elektrokardiogramu. 1949 (nie ogłoszony); — 28. Stanisław Abucewicz: O proteolitycznych własnościach dwu preparatów fibrynolizyny otrzymanych różnymi metodami. 1950 (nie ogłoszone); — 29. H. Kowarzyk: Elektrofizyka mózgu. Nauka i Sztuka 1946, II: 109—116; (popularno-naukowy); — 30. H. Kowarzyk: Życie jako zagadnienie elektrofizyczne. Nauka i Sztuka 1946, II: 316—323. Wykład inauguracyjny (popularno-naukowy); — 31. H. Kowarzyk: O naukowej postawie wobec życia. Dziennik Polski w dodatku „Nauka i Wiedza" 1946. Nr 201 (popularno-naukowy); — 32. H. Kowarzyk: O przetaczaniu krwi. Trybuna Dolnośląska Nr 162/766. 1948. (popularno-naukowy); — 33. H. Kowarzyk: O społecznej postawie medycyny. Wieś, Tygodnik Społeczno-Literacki X. 1948 Nr 10/41, str. 14 (popularno-naukowy).

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Lublinie

Prof. dr T. Kielanowski: 1. O mechanizmie powstawania zatorów powietrznych w przebiegu zakładania i dopełniania sztucznej odmy opłucnej i o sposobie ich unikania. Nowiny Lekarskie, 1945, 10; — 2. Rola prątka gruźliczego typu bydlęcego w gruźlicy ludzkiej. Medycyna Weterynaryjna, 1946, 6; — 3. Wyniki badań w kierunku gruźlicy uczącej się młodzieży miasta Lublina w roku szkolnym 1945—46. Pol. Tyg. Lek. 1947, 2; — 4. Techniczne powikłania sztucznej odmy opłucnej. Pol. Tyg. Lek., 1947, 22; — 5. Immunologia gruźlicy. Medycyna Weterynaryjna, 1949, 6; — 6. Najczęstsze błędy lekarza praktyka w rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy płuc. Wiadomości Lekarskie,

1949, 5; — 7. Gruźlica jest uleczalna (praca popularna). Trzy wydania (1946, 48, 50); — 8. Stanisław Frenkel: Ropniaki opłucnej jako powikłania zabiegu Jacobaeusa. Ann. Un. M. C. Skłod. 1948; — 9. Władysław Pręgowski: Ruchome śródpiersie. Ann. U. M. C. Skłod. 1950; — 10. Kazimierz Podobiński: Odma otrzewnowa w świetle doświadczeń własnych (przyjęte przez Radę Wydz. jako praca doktorska).

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Krakowie.

1. B. Gięd o s z: W sprawie histofizjologii tarczycy świnek morskich. (Med. Weter. nr 12); — 2. B. Gięd o s z: Wpływ witamin na gruczoły płciowe. (Now. Lek. 2. 24); — 3. B. Gięd o s z: O racjonalnym wykorzystywaniu witamin zawartych w pokarmach. (Śl. Gaz. Lek. nr 9—10, r. 1946); — 4. B. Gięd o s z: Nowe zdobycze w dziedzinie witaminologii. (Przegl. Lek. nr 14—15, r. 1946); — 5. B. Gięd o s z: Znaczenie witamin w świetle nowych badań. (Śl. Gaz. Lek., nr 1, r. 1947); — 6. B. Gięd o s z: Znaczenie śledziony w układzie dokrewnym. (Now. Lek., 1947); — 7. B. Gięd o s z: O antyhormonach. (Przegl. Lek. nr 16—17, 1947); — 8. J. Rymar: W sprawie punkcji szpiku u małych zwierząt. (Przegl. Lek. nr 5—6, 1947); — 9. J. Rymar: Morfologia i klasyfikacja płytek krwi człowieka. (Przegl. Lek. 1947, nr 8—9); — 10. J. Rymar: Obrazy płytek krwi w zakażeniach u ludzi. (Przegl. Lek. 1947, nr 13—14); — 11. B. Gięd o s z i A. Grzegorzek: O hiperhormonozie tyreotropowej. (Przegl. Lek. 1948, nr 4); — 12. B. Gięd o s z i A. Grzegorzek: Jajniki w hiperhormonozie tyreotropowej. (Przegl. Lek. 1948, nr 12); — 13. J. Rymar: Obrazy płytek krwi w niedokrwistościach u ludzi (Przegl. Lek. 1948, nr 1); — 14. B. Gięd o s z: O witaminie E — czy jest ona tzw. synprolanem? (Med. Weter. 1948 nr 4-5-6-7-8). 15. B. Gięd o s z i A. Grzegorzek: Sterilisatio proteinogenes. (Przegl. Lek. 1948, nr 13—15); — 16. B. Gięd o s z i B. Neymanówna: O wydolności nadnerczy w durze brzusznym. Przegl. Lek. 1949, nr 12); — 17. T. Bogdanik: Wpływ narkozy na odczyn leukocytarny. (Przegl. Lek. 1949, nr 12); — 18. B. Neymanówna: W sprawie oznaczania jodu metodą Fellenberga-Elmera. (Przegl. Lek. 1949, nr 12); — 19. B. Neymanówna: Możliwość badania czynności kory nadnerczy za pomocą obciążenia chlorkiem sodu. (Przegląd Lek. 1949, nr 13—14); — 20. B. Gięd o s z i A. Grzegorzek: Odczyn gonadotropowy po moczu chorych na dur brzuszny. (Przegl. Lek. 1949, nr 13—14;) — 21. B. Gięd o s z i A. Grzegorzek: O gonadotropowym działaniu ciał białkowych. (Przegl. Lek. 1949, nr 17); — 22. B. Neymanówna: Wpływ witaminy C na wydzielanie żółci. (Pol Tyg. Lek. 1949, nr 36); — 23. B. Gięd o s z: Układ dokrewny a schorzenia stawów. (Przegl. Lek. 1949, nr 19); — 24. B. Gięd o s z: W sprawie stosunku tarczycy do jajników. (Przegl. Lek. 1949, nr 19); — 25. B. Gięd o s z: Kazimierz Funk i jego dzieło. (Przegl. Lek. 1949, nr 19); — 26. B. Neymanówna: Badania czynności części korowej nadnerczy. Sprawozdania P. A. U. tom. L, lipiec—wrzesień 1949, nr 7 oraz Rozprawy Wydz. Lek. P. A. U. nr 11, T. XI. Seria I, 1950; — 27. M. Kędra: Rola wylewów krwawych w powstawaniu niedomogi wątroby. (praca habilitacyjna) Patologia Polska. Nr 2. 1950; — 28. Beata Neyman-Bogdanik: Kliniczna przydatność próby Rottera. Gotowe do druku w maszynopisie; — 29. Maksymilian Kanarek: O tak zwanym zatruciu solnym. W maszynopisie gotowe do druku; — 30. Aleksander Frankowski: Nowa metoda sporządzania zdjęć mikrofotograficznych. W maszynopisie gotowe do druku; — 31. Jan Guzek: W sprawie próby ciążowej: tzw. sprawdzianu przekrwienia jajników. Przegl. Lek. 1950; — 32. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczolnym. I. Poziom azotemii. Przegl. Lek. 1950 — 33. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczalnym. II. Wydalanie azotu z moczem. Przegl. Lek. 1950; — 34. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczalnym. III. Wydalanie azotu z kałem. Przegl. Lek. 1950; — 35. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. I. Krzywe cukrowe po obciążeniu glukozą dootrzewnowo. Przegl. Lek. 1950; — 36. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Przemian węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. II. Krzywe cukrowe po dootrzewnowym obciążeniu glukozą. Przegl. Lek. 1950; — 37. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Przemian węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. III. Odczyn poadrenalinowy i poinsulinowy w gnilcu doświadczalnym. Przegl. Lek. 1950; — 38. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. IV. Zachowanie się glikogenu w niektórych narządach w gnilcu doświadczalnym. Przegl. Lek. 1950; — 39. B. Gięd o s z i M. Kanarek: O stanie czynnościowym układu siateczkowo-śródbłonkowego w gnilcu doświadczalnym. Przegl. Lek. 1950; — 40. B. Gięd o s z i M. Kanarek: Wpływ witaminy C na szybkość opadania ciałek czerwonych. W maszynopisie, gotowe do druku; — 41. B. Gięd o s z i M. Kanarek: O niedokrwistości po wyłącznym żywieniu mlekiem kozim. W maszynopisie, gotowe do druku; — 42. B. Neyman-Bogdanik: O wydzielaniu witaminy C w ślinie „Czasopismo Stomatologiczne", 1950; — 43. Kazimierz Spet: O zaburzeniu przemiany porfirynowej przy przewlekłych zatruciach niektórymi rozpuszczalnikami aromatycznymi. Przegl. Lek. 1950; — 44. T. Bogdanik: Zależność fagocytozy od stanu układu nerwowego. Przegl. Lek. 1950; — 45. M. Łachówna: Centralna regulacja przemiany węglowodanowej. Przegl. Lek. 1950; — 46. B. Słowik: Wpływ „układu przysadkowego" na jajniki. Przegl Lek. 1950; — 47. Wł. Borawski: Wpływ żeńskich hormonów na układ krzepnięcia krwi. W maszynopisie, gotowe do druku; — 48. B. Gięd o s z: O ustaniu miesiączki w durze brzusznym. W maszynopisie, gotowe do druku; — 49. B. Gięd o s z, A. Grzegorzek i J. Guzek: O wpływie toksyny durowej na jajniki. W maszynopisie gotowe do druku; — 50. B. Gięd o s z i A. Grzegorzek: O wpływie tzw. nieswoistego bodźcowego działania terpentyny na jajniki. Przegl. Lek 1950; — 51. T. Bogdanik: Centralna regulacja leukopoezy. P. A. U.; — 52. B. Neyman: Porównawcze badanie zawartości wit. C w mleku. Przegl. Lek. Nr 8. 1950 i umieszczone w niniejszym nrze.

OCENY

Bolesław Popielski: Sądowo-lekarska sekcja zwłok. Warszawa. 1950. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Stron 51.

Treść pracy jest podzielona na 6 rozdziałów — ostatni zawiera Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1929 o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok. W pierwszym rozdziale niezatytułowanym autor podkreśla doniosłość sekcji zwłok dla wymiaru sprawiedliwości i słusznie twierdzi, że przez nieumiejętność, niedbałość i brak poczucia odpowiedzialności lekarzy, wykonywujących sekcję zwłok, ten tak ważny dowód przestępstwa, jakim są zwłoki ludzkie, zostaje całkowicie unicestwiony. Dalej autor analizuje przyczyny złego stanu orzecznictwa sądowo-lekarskiego i wysuwa ogólnikowe wnioski, zmierzające do poprawy tego stanu rzeczy. Po krytycznych uwagach o sposobie sporządzania protokołu sekcyjnego i o formularzu proto-

kołu sekcyjnego, wydanego przez Ministerstwo Sprawiedliwości, autor szczegółowo omawia kolejne czynności, które obducent ma wykonać przy oględzinach i sekcji zwłok, dając dużo rzeczowych wskazówek i kładąc specjalny nacisk na niedopuszczalność wykonywania samych tylko oględzin lub częściowej sekcji zwłok. Uwaga bardzo słuszna i na czasie, albowiem władze sądowe dość często stawiają wniosek, ograniczający czynności lekarza-obducenta, zmuszają go w ten sposób do odgadywania przyczyny śmierci. Sposób formułowania opinii jest podany bardzo przejrzyście i instruktywnie.

W rozdziale o dodatkowych badaniach przy sekcji zwłok są podane sposoby pobierania, zabezpieczania i przesyłania materiału do badania. Na skutek nadzwyczajnej zwięzłości tego rozdziału ucierpiała jego instruktywność. Np. na str. 15 autor zaleca do badania mikroskopowego szkiełka podstawowe z rozmazem, po utrwaleniu, zawinąć w papier i przesłać. Jednakże w ten sposób przesłany rozmaz mógłby łatwo ulec zanieczyszczeniu i uszkodzeniu na skutek ocierania się o papier, a szkiełko mogłoby się połamać. Lepiej jest przeto przykryć go drugim szkiełkiem podstawowym, umieszczając między szkiełkami na ich końcach wąskie pasemka bibuły, aby szkiełka do siebie nie przylegały i po owinięciu w papier przesłać w pudełku tekturowym lub innym bezpiecznym opakowaniu. Również zbyt ogólnikowo są podane wskazówki o sposobie pobierania narządów do badania chemicznego. „Duże ilości narządów" (str. 16), to pojęcie zbyt niejasne dla niewprawnego obducenta. W tym miejscu należało by też podać sposób podwiązywania poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego, czego prawie żaden z obducentów mniej doświadczonych robić nie umie, a dla nich wszak dzieło jest przeznaczone. Nie można całkowicie zgodzić się ze stanowiskiem autora, kiedy zaleca przesyłać narządy do badania chemicznego „nie dodając żadnych płynów konserwujących" (str. 16). W porze letniej, na skutek gnicia, narządów, może nastąpić rozsadzenie naczynia przez gazy gnilne, co już nieraz się zdarzyło. Lepiej jednak, zwłaszcza w ciepłej porze roku, zalać narządy w naczyniach czystym etylem. Również we wskazówkach, dotyczących przesyłania krwi do badań na przynależność grupową nie uwzględniono konieczności zasuszenia pewnej ilości krwi na szkle, na wypadek, jeżeli krew w próbówce w czasie przesyłki ulegnie gniciu i nie będzie nadawała się do badania, na co szczególną uwagę zwraca Olbrycht (Uwagi w sprawie badań przynależności grupowej śladów krwawych. Wojskowy Przegląd Prawniczy. Łódź 1947).

W rozdziale o technice sekcyjnej stosowanej w celu rozpoznania zatoru powietrznego serca (str. 17—18) jest takie zdanie: „Na wysokości IV żebra przepiłowujemy poprzecznie (lub przełamujemy) mostek i przecinamy chrząstki żebrowe począwszy od IV żebra w dół". To przestawienie szyku zdania może niedoświadczonego obducenta wprawić w kłopot, jeżeli będzie próbował przecinać mostek przed przecięciem żeber. Poza tym lepsza jest jednak oryginalna technika Richtera, według której przecinamy żebra, począwszy od III, ułatwia to bowiem w większym stopniu dostęp do worka osierdziowego.

W rozdziale zatytułowanym: „Wzór protokołu sekcji zwłok" bardzo szczegółowo i pouczająco są podane wskazówki, na co należy zwracać uwagę przy sekcji i co należy umieścić w protokole. Posługując się takimi wskazówkami nawet mało doświadczony obducent potrafi wykonać i zaprotokołować sekcję zwłok. Niektóre jednak wymagania autora w stosunku do obducenta są za wielkie. Np. na str. 26 autor proponuje podawać wielkość migdałków w centymetrach, co musiałoby pociągnąć za sobą konieczność ich wypreparowywania. Wystarczy przecież porównać ich wielkość z jakimś powszechnie znanym przedmiotem (groch fasola, bób itp.). Również określenie objętości przedsionków i komór (str. 26) dla niewprawnego obducenta byłoby zbyt kłopotliwe, wystarczy bowiem podać wymiary ujść żylnych, aby móc sądzić o przybliżonej pojemności serca. Przy sekcji naczyń wieńcowych serca należało by szczególną uwagę obducenta zwrócić na ich drożność, co zostało w pracy pominięte (str. 26).

W rozdziale o sekcji zwłok noworodka na str. 36 autor proponuje przecinanie żuchwy po jej odpreparowaniu. Prościej jednak jest przeciąć żuchwę wraz ze skórą bródki i wargą, po wbiciu końca nożyczek poza żuchwę od strony szyi.

W czasie korekty nie usunięto szeregu drobnych błędów. Na stronie 15 w 8 wierszu od dołu zamiast cm^3 jest cm^2; na str. 17 w 6 wierszu od góry zamiast jadem jest jadłem; na str. 19 w zdaniu, objętym wierszami 9—12 brak podmiotu; na str. 24 wysokość mózgu określono na 7—8 cm zamiast 12 cm; na tejże stronie zamiast sin. (sinus — dopiska recenzenta) jest suk.; na str. 27 w 22 wierszu zamiast zbiera się jest obiera się. Zbyteczne wydaje się umieszczenie w pracy mianownictwa anatomicznego łacińskiego (str. 24), ponieważ może to stworzyć precedens do jej nadużywania przez obducentów, przed czym zresztą autor słusznie przestrzega.

Miejscami i nomenklatura polska różni się nieco od ogólnie używanej, jak np. cienkość zamiast grubość (str. 24 wiersz 6 i str. 26 wiersz 18), sznurek nasienny zamiast powrózek nasienny (str. 30); innych ścian zamiast innych warstw (mowa o warstwach ściany aorty — str. 26, wiersz przedostatni).

Te drobne usterki w pracy zostały podkreślone jedynie z obowiązku recenzenta, nie pomniejszają one wszakże bezwzględnej wartości książki. Z uwagi na zwięzłość, instruktywność i przejrzystość treści ukazanie się jej należy powitać z zadowoleniem i polecić ją wszystkim niedoświadczonym obducentom, których obowiązek lekarski zmusi do wykonywania sekcji zwłok, a którzy nie mają możności zapoznania się z bardziej obszernymi pracami z tej dziedziny.

B. Puchowski (Łódź)

A. Piney i J. L. Hamilton-Paterson: Sternal puncture (A method of clinical and cytological investigation). IV Wydanie, str. 90. Wydawca: William Heinemann, Medical Books, London. Rok 1949.

Metoda nakłucia mostka, wprowadzona w roku 1929 przez Arinkina, znajduje coraz to szersze zastosowanie w badaniach klinicznych i teoretycznych. Obecnie jako jedna z najbardziej zasadniczych metoda ta pozwala poznać najistotniejsze cechy szpiku kostnego zarówno w stanie zdrowia, jak i w przebiegu rozmaitych chorób. Praca Piney'a jest jednym z najlepszych podręczników, umożliwiającym uczącym się, jak i wykształconym już lekarzom zdobycie wiadomości teoretycznych i praktycznych. Czwarte wydanie tej książki, zawierające wiele barwnych tablic, w sposób zwięzły a równocześnie wyczerpujący przedstawia metodę nakłucia mostka oraz jego praktyczną i teoretyczną doniosłość.

Całość pracy można podzielić na trzy części.

Pierwsza zawiera opisy i definicje poszczególnych komórek krwi i narządów krwiotwórczych. Ze względu na nieład, panujący w mianownictwie, autor podaje zestawienie poszczególnych synonimów, stosując ostrożnie dotychczasowe nazwy. W tej samej części autor porusza zagadnienie pokrewieństw cytogenetycznych pomiędzy poszczególnymi komórkami, wspominając o teorii mono- i polifiletycznej. Tutaj znajduje się również wyczerpujący opis prawidłowego obrazu rozmazu szpiku kostnego oraz wzmianka o nieprawidłowej cytopoezie.

Następna część przynosi opis drobnowidowych zmian w przebiegu szeregu zaburzeń dotyczących szpiku kostnego oraz opisy nieprawidłowych odczynów narządów krwiotwórczych, odzwierciedlających się w rozmazie szpiku.

Po kolei autor rozpatruje obrazy bioptyczne szpiku kostnego w rozmaitych odczynach typowych i nietypowych, białaczkowych i białaczkowatych oraz zmiany cytologiczne w schorzeniach nowotworowych i w pokrewnych im stanach. W opisie niedokrwistości zwraca autor szczególną uwagę na niedokrwistości spowodowane niedoborem pewnych czynników. Wymienia przy tym wyniki prac szeregu uczonych, podkreślając osiągnięcia polskiej szkoły hematologicznej (Tempka, Braun, Japa) na polu niedokrwistości złośliwej, której przyczyną jest brak czynnika krwiotwórczego Castle'a. Po zwięzłym ujęciu obrazu czerwienicy, autor podaje opisy zmian szpiku w toku chorób zakaźnych i niektórych pasożytniczych oraz szczegółowo omawia hipo- i aplastyczne odczyny tkanki szpikowej.

W ostatniej części znajduje się opis techniki wykonywania nakłucia mostka oraz podstawowe wiadomości, odnoszące się do barwienia przyżyciowego i badań drobnowidowych w ciemnym polu.

W zakończeniu każdego rozdziału znajdujemy dane bibliograficzne, wybrane troskliwie pośród najwybitniejszych prac piśmiennictwa hematologicznego.

Tam, gdzie istnieją różnice poglądów autor przytacza zdania poszczególnych hematologicznych szkół, przez co pozwala czytelnikowi na stworzenie sobie własnego sposobu widzenia.

Henryk Gaertner (Kraków)

Inż Ignacy Baran: — „Światło i praca" II rozszerzone wydanie z 30 rysunkami w tekście. Wydawnictwo Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — Seria ochrony pracy.

Drugie wydanie broszury, która ukazała się po raz pierwszy w 1946 roku jest obecnie bardzo na czasie, albowiem w sześcioletnim planie gospodarczym przewidziano znaczne kwoty na poprawę warunków bezpieczeństwa i higieny pracy.

Po zaznajomieniu czytelnika z ogólnymi wiadomościami o oświetleniu, o pojęciach i jednostkach stosowanych w technice oświetleniowej i o wpływie światła na bezpieczeństwo pracy autor omawia szczegółowo różne systemy oświetlenia dziennego tj. oświetlenie boczne i górne, ich zalety i wady. W rozdziale poświęconym światłu sztucznemu omawia różne systemy sztucznego oświetlenia, dobór jasności i barwy oświetlenia, obliczenia jasności oświetlenia wnętrz oraz zagadnienie zwiększenia jasności oświetlenia i równomierności oświetlenia.

Broszura zawiera ponadto w załączniku tabele jasności średnich przy oświetleniu ogólnym tj. pożądaną jasność w luksach dla każdego rodzaju pracy a więc dla kopalnictwa, hutnictwa, przemysłu mineralnego, metalowego, elektrotechnicznego, chemicznego, włókienniczego, papierniczego, skórzanego, gumowego, drzewnego, odzieżowego, poligraficznego, dla wytwórni papierosów, w zakładach użyteczności publicznej i urządzeniach higieniczno-sanitarnych. Drugi załącznik jest poświęcony omówieniu wpływu barwy na widzenie, trzecim jest piśmiennictwo, dalszym skorowidz alfabetyczny.

Z tematem opracowanym przez autora winien zapoznać się nie tylko każdy techniczny kierownik zakładu pracy i referent bezpieczeństwa i higieny zakładu pracy, lecz także każdy lekarz przemysłowy, gdyż oświetlenie niektórych, szczególnie mniejszych zakładów urąga jeszcze zasadom higieny. Małe koszty związane z racjonalizacją oświetlenia i dalekosiężne jej skutki powinny skłonić poszczególne kierownictwa zakładów pracy do zrewidowania zakładu i do stwierdzenia, co należy uczynić, aby doraźnie poprawić warunki oświetlenia a tym samym osiągnąć lepszą wydajność pracy pracowników. Często wystarczy tylko wymiana starych żarówek na nowe, gdy strumień świetlny ich już się znacznie obniżył, umycie osłon świetlnych i ich oczyszczenie oraz odmalowanie ścian i sufitów, czego dowodzi przykład jednej z leningradzkich wytwórni. Po umyciu i oczyszczeniu osłon lampowych jasność pomieszczeń, w których była pożądaną jasność 27 luksów podniosła się do 37 luksów a po rozjaśnieniu ścian i sufitów wzrost jasności nastąpił do wartości 71 luksów.

Broszura jest napisana przystępnie, zawiera wiele tablic i rysunków schematycznych a nie jest przeładowana wzorami współczynników świetlnych, wobec czego winna w zupełności spełnić zamierzone przez autora zadanie tj. ułatwić kierownictwu zakładów pracy oraz referentom higieny i bezpieczeństwa pracy gospodarkę funduszami, przewidzianymi na racjonalizację oświetlenia w ich zakładach pracy.

M. Ciećkiewicz

Dr med. Władysław Henryk Melanowski: profesor Akademii Medycznej w Warszawie. Zapalenie

błony naczyniowej, jaskra i zaćma. Wydanie II, z sześciu tablicami barwnymi i 38 zwykłymi. (Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich).

Jest to uzupełniające wydanie dla Sekc. Społ. Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Wydanie I. pojawiło się w 1930 r., a omawiające zaćmę i jaskrę wydano dla Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie. Obecne wydanie uzupełnione wiadomościami o choro bach układu naczyniówkowego.

Książka wydana jako broszura obejmuje 110 stron druku, oprócz przedmowy, spisu autorów i skorowidza. Broszura wydana obecnie w nakładzie 2000 egzemplarzy, przede wszystkim dla lekarzy praktyków, stanowi praktyczny zwięzły skrót o trzech najważniejszych zagadnieniach, z zakresu okulistyki, z którymi lekarz praktyk w życiu codziennym styka się.

Pierwsza część broszury poświęcona zagadnieniom układu naczyniowego, a więc tęczówce, ciałku rzęskowemu i naczyniówce. Po zapoznaniu się z budową anatomiczną, tęczówki, ciała rzęskowego i naczyniówki oddzielnie, przechodzi autor do omówienia pojedynczych etapów rozwoju spraw chorobowych, toczących się w danym odcinku. Omawia przyczyny zapalenia tęczówki, jej obrazy chorobowe od samego początku rozwoju aż do zejścia pomyślnego, ewentualnie niepomyślnego, przeprowadza diagnozę różniczkową między zapaleniem tęczówki a jaskrą. Przy końcu główną uwagę kładzie na zapalenie współczulne oka, które mimo wszystko od czasu do czasu jeszcze występuje. Tu ze swej strony muszę zaznaczyć na podstawie dużego materiału, że każde zranienie nawet najlżejsze, połączone z przebiciem gałki ocznej, zwłaszcza okolicy ciałka rzęskowego ,powinno być bezwzględnie kierowane do leczenia szpitalnego — okulistycznego. Bo nawet tam, gdzie jest prawidłowa ostrość wzroku, brak objawów zapalnych przy delikatnych obrażeniach oka, gdzie nawet ranki znaleźć nie można, dopiero po dłuższym czasie przychodzi do stanu zapalnego, a badanie Roentgenem i elektromagnesem wykazują istnienie ciała obcego w oku.

Drugą część poświęca autor omówieniu jaskry pierwotnej oraz wtórnej. W jaskrze znów pierwotnej omawia zapalną, chroniczną i jaskrę dziecięcą. Następnie przechodzi autor do omówienia ogólnych objawów jaskry, przechodząc poszczególne objawy, sposób badania, objawy podmiotowe i przedmiotowe — stwierdzane w poszczególnych rodzajach jaskry. Omawiając jaskrę zapalną, przeprowadza diagnozę różniczkową z zapaleniem ostrym tęczówki, w których to sprawach chorobowych łatwo o pomyłki. Omawiane sprawy chorobowe dla ułatwienia zrozumienia czytelnikowi poparto licznymi rysunkami i krótkimi historiami chorób, czy to z kliniki czy też z praktyki prywatnej. Przy końcu tego rozdziału omawiana jest sprawa jaskry wtórnej, przyczyną której są albo zmiany w rogówce, przedniej komorze, w tęczówce, w soczewce lub wewnątrz gałki ocznej (nowotwory). Jest jeszcze wzmianka o jaskrze dziecięcej prostej, a zdarzającej się bardzo rzadko w odróżnieniu od wrodzonej, zapalnej czyli wodoocza.

Po omówieniu objawów jaskry przechodzi autor do jej leczenia farmakologicznego i operacyjnego. Tutaj dokładnie omówione są sposoby stosowane od najdawniejszych, aż do obecnie stosowanych, przy czym daje dokładne wskazania co do wyboru zabiegu operacyjnego, gwarantującego najlepszy wynik w danym przypadku jaskry.

Wszystko oparte na doświadczeniu długoletniego klinicysty i doskonałego operatora.

W rozdziale ostatnim omawiana jest sprawa zaćmy i to zaćmy wrodzonej, przyczyny jej powstawania i leczenia. W dalszym ciągu przechodzi autor do omówienia zaćmy starczej. Kolejno przechodzi poszczególne etapy jej rozwoju, ilustrując stadia odpowiednimi rysunkami. Podaje sposoby dokładnego badania w świetle ogniskowym i prześwietlaniem przy pomocy lusterka, nadto przy zastosowaniu najnowszych metod badania wprowadzonego przez V o g t a i G u l l s t r a n d a tak zwanego badania biomikroskopowego. Po dokładnym omówieniu zaćmy starczej przechodzi autor do omówienia zaćm powikłanych, jak zaćmy urazowej, zaćmy w następstwie spraw zapalnych, zwłaszcza naczyniówki i odwarstwieniu siatkówki. Wreszcie mówi o zaćmach przy wadach rozwojowych takich, jakie spozykamy przy sprawach ogólnych, np. przy pająkowatości ustroju (arachnodaktylii), gdzie spotykamy podwójną refrakcję oka mniej więcej 40% (połowa źrenicy bez soczewki, silna dalekowzroczność, druga połowa z soczewką kulistą, silna myopia). Nadto omawia autor zaćmę tak zwaną pojaskrową i jaskrę zdarzającą się w okresie pęcznienia soczewki, w oczach skłonnych do tego cierpienia, w oczach małych z płytką przednią komorą z tak zwanym habitus glaucomatosus, gdzie słabe mydriaticum może wywołać napad ostrej jaskry. Po omówieniu całokształtu obrazów spotykanych przy zaćmach wieku dziecięcego (wrodzonych), następnie starczych i powikłanych przechodzi autor do patogenezy zaćmy. Badania w tym kierunku prowadzone były już od dawna zwłaszcza przez W e i l l a i N o r d m a n a. Stwierdzili oni, że zaćma powstać może albo w następstwie upośledzenia czynności gruczołów przytarczycowych (tężyczkowa), trzustki (cukrzycowa), gruczołów płciowych (starcza) albo przy wzmożeniu czynności nadnerczy (zatruciu sporyszem, naftaliną), przysadki mózgowej (zaćma w moczówce prostej). Wreszcie omawia najnowsze zapatrywania na sposób powstawania zaćmy zaburzenia osmotyczne w cieczy, zaburzenia równowagi koloidów, jednym słowem jako zaburzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Co do leczenia zaćmy, to farmakologiczne wyniki nie są zachęcające. Pozostaje zatem tylko leczenie operacyjne. Postępowanie tutaj zależy od wieku i rodzaju zaćmy. Inne jest postępowanie u osobników młodocianych, gdzie nie ma jeszcze twardego jądra, a inne u osób starych. Postępowanie przy usuwaniu zaćmy polegało początkowo na usuwaniu zaćmy z wycięciem szczeliny w tęczówce od góry wedle klasycznego sposobu podanego przez G r a e f f e g o, aby przejść następnie do usuwania zaćmy z okrągłą źrenicą, sposobem podanym przez H e s s a, który ze względów kosmetycznych ma duże znaczenie. Dziś dążeniem wszystkich operatorów jest wydobycie zaćmy wraz z torebką przy okrągłej źrenicy nie tylko ze względów kosmetycznych, ale w celu przywrócenia choremu pełnej zdolności do pracy. Po usunięciu zaćmy z oka chory musi otrzymać odpowiednie okulary dla dobrego widzenia w dal i do

pobliża. Siła tychże będzie w zależności od jego poprzedniej refrakcji.

Wydaną broszurę należy powitać z wielkim uznaniem dla podjętego trudu przez autora, który dostępnie i rzeczowo przedstawił przede wszystkim lekarzom praktykom zdanym na siebie samych a także wielu młodym okulistom trzy najważniejsze działy z okulistyki, z którymi lekarz praktyk najczęściej ma możność zetknięcia się i powzięcia postanowienia. Broszura ta stanowi niejako kalendarz lekarski dla praktyka, jak w każdym przypadku postąpić. Lepiej bowiem przesłać chorego do specjalisty, jeśli ma się jakiekolwiek wątpliwości, niż narażać go na utratę tego najcenniejszego skarbu, jakim jest wzrok dla każdego człowieka. Książka ta powinna znaleźć się w ręku każdego lekarza praktyka, co zresztą jest intencją samego autora, kiedy mówi w przedmowie: „Broszura moja ma przypomnieć lekarzowi-praktykowi o tych najważniejszych cierpieniach oka, ma zwrócić uwagę na oko, ten ważny narząd naszego ustroju, w którym na małej przestrzeni rozgrywać się może nieraz wielki dramat życiowy".

Albin Musiał

Dr med. Zenon Buczowski: Salmonelozy i ich rozpoznanie serobakteriologiczne. Warszawa 1950 r.

Jest to książeczka przeznaczona dla lekarza praktyka. Autor podaje w niej najnowsze zdobycze lat ostatnich, dotyczące rozpoznawania serologicznego i bakteriologicznego chorób wywołanych przez pałeczki z grupy durowo-rzekomodurowej, wypełniając w ten sposób lukę, jaka istniała w tym względzie w piśmiennictwie polskim.

Treść książki obejmuje: wstęp, szczegóły epidemiologiczne, definicję rodzaju Salmonella, schemat White-Kauffmanna, szczegóły bakteriologiczne, laboratoryjne rozpoznawanie Salmoneloz, piśmiennictwo.

W schemacie tym wyczerpane zostały na ogół wszystkie najnowsze wiadomości, z jakich musi sobie zdawać sprawę lekarz praktyk, przy obecnym rozpoznawaniu sero-bakteriologicznym salmoneloz.

Wydaje się jednak, że autor za mały nacisk położył na fakcie, iż rozpoznanie salmoneloz oprzeć należy przede wszystkim na badaniu bakteriologicznym. W związku z tym rozdział „Bakteriologiczne rozpoznawanie salmoneloz" należałoby umieścić przed rozdziałem „Serodiagnostyka salmoneloz". Wobec masowych szczepień ochronnych, odczyn Widala, mimo unowocześnienia, nie daje bowiem tego oparcia w rozpoznawaniu salmoneloz, co wyhodowanie drobnoustrojów.

Zastrzeżenia budzić może również uogólnienie w zdaniu: „Szczególne spustoszenia szerzone są przez Salmonella wśród dzieci..."; należało by wyjaśnić, że chodzi tu o postacie żołądkowo-jelitowe. Wiadomą jest powszechnie rzeczą, że dur brzuszny u dzieci w większości przypadków przebiega lekko i cechuje się małą śmiertelnością. Uwagi te jednak nie umniejszają wartości książeczki a całość upoważnia do zaliczenia jej do podręczników dobrych i na czasie.

Książeczka napisana jest zwięźle, układ ma przejrzysty, co również podnosi jej wartość.

Dr Aleksander Motak

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA Nr ? ? 1949. — S. Krause i Z. Kotomska: Kwas askorbinowy w jabłkach. — A. Bekierkunst i F. Milgrom: O wiązaniu dopełniacza w roztworach hipertonicznych. — H. Meisel, I. Rybicka, P. Meisel: Analiza wpływu penicyliny na wytwarzanie hemolizyn przez laseczki zgorzeli gazowej. — H. Meisel, I Rybicka, P. Meisel: Wpływ sulfamidów, kwasu paraaminobenzoesowego (PAS) na wytwarzanie hemotoksyn przez laseczniki zgorzeli gazowej. — F. Przesmycki, E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk: Wpływ auremycyny na Rickettsia Prowazeki hodowanej w jelicie wszy odzieżowej. — S. Legeżyński, S. Ślopek: Badanie z zakresu chemoterapii doświadczalnej gruźlicy. — T. Korzybski i G. Bagdasarian: Szybka chemiczna metoda oznaczania penicyliny. — G. Bagdasarian, W. Kuryłowicz i W. Woźnicka: Badania nad wydalaniem streptomycyny z ustroju chorych leczonych streptomycyną.

MEDYCYNA PRACY. Nr 1. 1950. — E. Paluch, J. Kubacki, L. Mikulski, K. Mrozowski i F. Sekuracki: Pylica azbestowa w przędzalni i tkalni azbestu. — W. Zahorski: Rozbieżności w obrazie radiologicznym i klinicznym pylicy płuc. — K. Hauags: Poziom tlenkowęglowej hemoglobiny we krwi niektórych pracowników hutnictwa i górnictwa. — A. Jus: Obraz neuropsychiatryczny przewlekłego zatrucia CS_2. — J. Z. Walczyński: Ostre zatrucie przy pracach wewnątrz zbiorników naftowych i ich zwalczanie. — M. Chwastowa i J. Piotrowski: Stan zdrowia robotnic narażonych na działanie pary benzyny w fabrykach obuwia gumowego.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 9. 1950. — M. Górski: Leczenia ran wargi. H. Dorski: Alergia i zakażenia ogniskowe. — A. Krause i J. Chądzyńska: Problem próchnicy zębów w świetle katalizy. — K. Dominik: Leczenie tkankowe. — B. Neyman-Bogdanik: O wydzielaniu witaminy C w ślinie.

NOWINY LEKARSKIE Z. 17/18. 1950 r. Doc. dr J. Aleksandrowicz: Lecznicze właściwości iperytu azotowego. — Dr E. Turyna: Pierwotna gruźlica części pochwowej macicy. — P. Ożegowski: W sprawie próby ciążowej Masłowskiego.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 7. 1950 — J. Parnas: Kosmopolityzm w medycynie weterynaryjnej. — G. M. Boszjan: O niedokrwistości zakaźnej koni. — V. Jelinek: Rozprzestrzenienie leptospir u ludzi i zwierząt w Czechosłowacji. — S. Kirkor: W sprawie pojawienia się choroby roztoczowej pszczół. — A. Stryszak: Rola wody w szerzeniu zaraźliwych chorób zwierząt i los zarazków chorobotwórczych w wodach naturalnych. — W. Stefański i E. Żarnowski: Nowy środek leczniczy przeciwko glistnicy świń. — A. Chojnowski: Perlacar-Drwalew w leczeniu niektórych schorzeń skórnych u psów. — A. Senze: Przypadek tężca

u suki w następstwie pruritus gravidarum. — S. Bronisławski: Uwagi na temat dwóch metod cesarskiego cięcia u krowy. — M. Cena: Pomiary temperatury skóry kotów przy pomocy termoelementu.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 8. 1950. — G. M. Boszjan: O naturze wirusów i bakterii. — F. Stański i R. Kordecki: Naświetlanie promieniami Roentgena a heparynemia, krzepliwość krwi i leukergia. — A. Trawiński: Odzwierzęce choroby pasożytnicze. — R. Fitko: Przyczynek do nosicielstwa wirusu pomoru świń. — M. Kuprowski: Entero-hepatitis infectiosa u indyków na terenie woj. wrocławskiego. — T. Łosiński: Aspekt etiologiczny i zmiany anatomo-patologiczne grypy prosiąt. — A. Czarnowski i Z. Buczkowski: Pałeczki rodzaju Salmonella w materiale diagnostycznym Woj. Zakładu Higieny Weter. w Gdańsku. — J. Chwalibóg: Próby zastosowania termoprecypitacji przy rozpoznaniu zakażenia włoskowcem różycy świń. — K. Szczudłowski: Doświadczenia z przyrządami do usuwania brodawczaków. — W. Tarasewicz: Dwa przypadki ciała obcego w odcinku piersiowym przełyku u psów. — A. Szafran: Skręt ciężarnej macicy. — B. Strzelecki: Gruźlicze zmiany w węzłach chłonnych śródpiersiowych u bydła przyczyną wzdęcia żwacza. — T. Pustówka: Kazuistyki anatomo-patologicznej. — B. Janowski: Praktyczne sposoby stwierdzenia zdrowotności siana łąkowego.

WIADOMOŚCI LEKARSKIE Nr 12. 1950. Aleksandrowicz Jul.: Przegląd osiągnięć hematologii morfologicznej w latach 1947—1949. — Jakóbkiewicz Józef: Rentgenoterapia w chorobach gośćcowych. — Aleksandrowicz Julian: Nitrogranulogen w przetworach nienowotworowych. — Reicher Eleonora: Spondylitis ankylopoetica. — Jakóbkiewicz Józef: Rumień guzowaty w pierwotnym zakażeniu gruźliczym. — Walawski Julian: Nowoczesne ujęcie zjawiska alergii. — Supniewski Janusz: Leki przeciwhistaminowe. — Słowik Jerzy: Istota i leczenie upławów. — Stefanowski Marian: Wskazania do leczenia operacyjnego kamicy żółciowej. — Kielanowski Tadeusz: Psychologiczne i społeczne zagadnienie gruźlicy, próby rozwiązania ich w osiedlu Papworth w Anglii. — Zakin M. M.: Osiągnięcia Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich w dziedzinie rehabilitacji chorych na gruźlicę. — Wolski Adam: Ciężarna kobieta zatrudniona w przemyśle. — Krzywicki Zdzisław: Eozynofilia. — Nowotna-Walcowa Róża: Wartość diagnostyczna elektrokardiografii. — Rudowski Witold: O rozpoznawaniu i leczeniu zastrzałów. — Schnitter Borys: O chirurgicznym leczeniu krwawniczych guzów odbytu. — Czyżewski Kazimierz: Wczesne rozpoznawanie raka sutka. — Mięsowiczowa Krystyna: Witamin F i jego źródła. — Jaroszewski Wacław: Przyczynek do oceny niektórych krajowych surowców nasercowych. — Migdalska Zofia: Stosowanie przetworów żołądkowo-jelitowych w lecznictwie. — Łapiński Zdzisław: W sprawie pęknięcia przewlekłego wrzodu żołądka. — Rykowski Henryk: Ostre połogowe zapalenie sutka. — Hornowski Józef: Teoria Fiłatowa leczenia tkankami. — Liwszyc Stanisław: Kronika nowości w dziedzinie leczenia i rozpoznawania. — Liwszyc Stanisław: Notatki terapeutyczne.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 29—30. 1950. M. Boguszewska: Ochrona zdrowia robotników w zakładach pracy, obecnie i w planie 6-letnim. — W. Kuryłowicz, E. Mikulaszek i L. Rzucidło: Z badań nad mechanizmem działania antybiotyków. II. Działanie streptomycyny na rodzaje komórkowe prątka gruźlicy. — W. H. Melanowski: Alergia w chorobach oczu. — E. Bojowa i A. Dziedziuszko: Ziarnica lipoidowa (choroba Handa — Schüllera-Christiana. — T. Faryna: Nieprawidłowe kostnienie obojczyków i czaszki. Zespół Pierre--Marie-Sainton (dysostosis cleido-cranialis). — M. Koszla: Przypadek szpiczaka mnogiego. — M. Kopeć, N. Sendys i E. Kowalski: Przypadek jamistości rdzenia przebiegający pod postacią dusznicy bolesnej. — J. Groniowski: Uwagi w sprawie pracy dra med. Ludwika Komczyńskiego pod tytułem „Histomorfologia erytroblezy płodowej“. — L. Komczyński: Odpowiedź na uwagi J. Groniowskiego. — St. Bober: Aureomycyna. Zestawienie dotychczasowych wyników leczniczych. — W. Nasiłowski: Cyklopropan. -rodek usypiający stosowany w nowoczesnej anestezjologii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 31—32. 1950. J. Krupiński: O materialistyczno-dialektyczne ujęcie patologii. — E. Gorzkowski: W sprawie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. — R. Stankiewicz: Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych antybiotykami w świetle spostrzeżeń własnych. — H. Rykowski: O rakowiakach wyrostka robaczkowego. — R. Hintz: Leczenie późnej kiły penicyliną. — T. Żebrowski i Wł. Horodko: Przyczynek do badań nad toksycznością streptomycyny. — A. Chmielecki: Ostry skręt przydatków w przebiegu ciąży. — H. Kałużyński: O niektórych ziołach leczniczych i przetworach roślinnych wprowadzonych do lecznictwa w Związku Radzieckim w ostatnim dziesięcioleciu. — S. Łukasik: Leczenie usprawniające w Czechosłowacji.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA Nr 18. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 19. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA Nr 20.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA Nr 21.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. BUCHOR

Krótkotrwała leukopenia jako natychmiastowa reakcja przy przetaczaniu obcogrupowej krwi.

(Schweiz. med. Wschr. 1950 r., 14 nr., 349 str.)

Autor stwierdził, że przy przetaczaniu krwi konserwowanej, nie filtrowanej, powstaje leukopenia sięga-

jąca do $^1/_3$ wartości wyjściowej, przy czym obraz ciałek białych zachowuje się normalnie. Szczyt leukopenii występuje w 10 minut po zabiegu, a w 30 minut od chwili przetaczania następuje powrót do normy. Przetaczanie krwi konserwowanej filtrowanej nie wywołuje takiej leukopenii. Osad zebrany na filtrze stanowiły skupiska ciałek czerwonych, białych i fibryna. Autor przeprowadził doświadczenia polegające na wstrzykiwaniu rozpuszczonego w roztworze fizjologicznym osadu zebranego po filtrowaniu krwi konserwowanej i uzyskał także wyraźną leukopenię. Autor w dalszych doświadczeniach zhemolizował w wodzie destylowanej ciałka czerwone i po odsączeniu uzyskał samą fibrynę, którą po rozpuszczeniu w roztworze fizjologicznym wstrzyknął i też uzyskał krótkotrwałą wybitną leukopenię. W dwóch przypadkach wstrząsu po przetaczaniu krwi konserwowanej stwierdził autor krótkotrwałą, ale wyraźną leukopenię. Dalsze doświadczenia przeprowadzono przetaczając małą ilość krwi, którą zaglutynowano in vitro przez zmieszanie z krwią obcogrupową. W doświadczeniach tych stwierdzono prawie we wszystkich przypadkach wybitną krótko trwającą leukopenię. Podobną leukopenię stwierdzono w przypadku wstrzyknięcia własnej zaglutynowanej krwi. Autor uważa, że w powstawaniu tej leukopenii nie grają roli momenty obcej grupy krwi, ale zatkanie naczyń, czy to fibryną, czy zaglutynowanymi ciałkami czerwonymi. W przypadkach przetaczania krwi obcogrupowej, aglutynacja ciałek czerwonych odbywa się w naczyniach biorcy i tym tłumaczy autor powstawanie leukopenii. Nie stwierdzono żadnych oznak anafilaksji u badanych osób. Po leukopenii nie powstawała następcza leukocytoza.

T. Bogdanik

G. OLIVA i C. TRAMONTANA

Zmiany obrazu ciałek białych zdrowych ludzi pod wpływem osocza chorych białaczkowych

(Schweiz. med. Wschr. 1950 r., 12 nr, 306 str.)

Autorzy wstrzykiwali dożylnie zdrowym ludziom 20 ml osocza uzyskanego od chorych białaczkowych. Podanie osocza chorych na białaczkę szpikową wywoływało wybitną zwyżkę liczby ciałek białych, szczególnie neutrofilów a w kilku przypadkach we krwi obwodowej stwierdzono myelocyty. Osocze chorych na białaczkę limfatyczną wywoływało znaczną zwyżkę ilości limfocytów. Nie może to być tylko rozdzielcza leukocytoza, bo zjawiają się także postacie młode. Osocze normalnych ludzi w badaniach kontrolnych nie wywoływało takiego skutku. Dużą leukocytozę powodowało osocze chorego na aleukemiczną białaczkę limfatyczną i tu też wzrosła głównie liczba limfocytów. Autorzy stwierdzili, że ten czynnik osoczowy działający pobudzająco na szpik kostny ulega zniszczeniu po naświetlaniu promieniami Roentgena osocza pobranego od chorego na białaczkę. Autorzy uważają, że ten czynnik osoczowy nie jest identyczny z nukleoproteidami, których ilość w białaczce jest wzmożona, gdyż taki sam wynik osiągnęli osoczem chorego na aleukemiczną białaczkę, gdzie nie było takiego wybitnego rozpadu ciałek białych, jak w pełnoobjawowych białaczkach. Autorzy podają, że w Ameryce wyosobniono ostatnio z moczu chorych na białaczkę ciało, które po wstrzyknięciu świnkom morskim wywoływało wybitne odczyny leukocytarne albo limfocytarne.

T. Bogdanik

R. SCHLAPP

Szpinak zawierający arsen jako przyczyna gastroenteritis

(Deutsch. med. Wschr. 1949 r., 49 nr, 1507 str.)

W maju 1949 pojawiło się w Heppenheim w Hesji dużo przypadków ciężkiej biegunki. Badania bakteriologiczne wypadły ujemnie. Obfite stolce miały wygląd ryżowy. Chorzy odczuwali silne bóle mięśniowe i narzekali na metaliczny posmak w ustach. Badania wykryły, że szpinak, który jadali chorzy zawierał arsen. Poprzednio obserwowano zatrucie arsenem u krów, które pasły się na łące uwodnionej przez odpływy fabryki wytwarzającej środki chroniące rośliny przed pasożytami. Wykryto wtedy arsen w trawie, nie znajdując jednocześnie arsenu w ziemi, co przemawiało za tym, że zielone rośliny szybko pobierają arsen z ziemi. W Heppenheim w marcu 1949 drzewa owocowe były opryskane środkami przeciw szkodnikom roślinnym. Po opryskaniu padały rzęsiste deszcze, które widocznie spłukały środki zawierające między innymi arsen i ten został wychwytany przez szpinak rosnący w pobliżu drzew owocowych. W mieście Heppenheim w 1949 roku ostrą biegunkę miało około 6—10 tysięcy osób. W innych latach nie stwierdzono takiego nasilenia biegunki, gdyż nie było zbieżności opryskiwania drzew owocowych z następczymi gwałtownymi deszczami. Śmiertelnych wypadków nie było, ale duża ilość mieszkańców miasta chorowała bardzo długo i ciężko. Autor domaga się zakazu prawnego dla wyrobu preparatów przeciw szkodnikom roślinnym zawierających arsen.

T. Bogdanik

Sati ESER i Porihan TUZUNKAM

Wątroba i hormon antydiuretyczny

(An. d'Endocr. 1950, str. 124).

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że w schorzeniach wątroby i nadczynności tylnego płata przysadki (zespół Parhon'a) spotyka się takie same objawy: zmniejszenie wydzielania moczu i zwiększenie jego gęstość oraz obrzęki. Odczyn Mac Clure-Aldrich'a jest dodatni. Celem niniejszej pracy jest zbadanie, czy zachodzi zależność między hormonem antydiuretycznym tylnego płata przysadki a wątrobą. Ponieważ hormon ten chemicznie jest pochodną białkową, wątroba zaś odgrywa decydującą rolę w przemianie białek, możliwym byłoby niszczenie antydiuretyny przez wątrobę. Autorzy stosowali mianowanie na szczurach zdolności antydiuretycznej wyciągu z tylnego płata przysadki przed i po perfuzji przez wątrobę świnki morskiej przy zachowaniu możliwie fizjologicznych warunków. Hormon rozcieńczano płynem Tyrode'a. Zwierzętom podawano mleko w trzech równych porcjach co 1 godz., w ilości ogólnej 9% wagi ciała. Roztwór hormonu względnie hormonu perfundowanego podawano podskórnie w ilości 1 cm^3, cztery razy co dwie godziny; pierwszą iniekcję wykonywano w $^1/_2$ godziny po podaniu

pierwszej porcji mleka. Ilość moczu oznaczano co 2 godziny w czasie pierwszych 8 godzin i następnie po 24 godzinach.

Otrzymano następujące wyniki:

1. szczury kontrolne wydzielały w postaci moczu w pierwszych 8 godzinach 70% podanego płynu;

2. hormon antydiuretyczny nie perfundowany:

a) w ilości 0,02—0,03 jedn. (Voëgtlina) na 1 cm^3 nie wykazywał działania antydiuretycznego,

b) w ilości 0,06 jedn./cm^3 zmniejszył diurezę do 27%. Ilość moczu wydzielonego do 24 godzin była jednak wyższa niż u szczurów kontrolnych.

c) w ilości 0,07—0,08 jedn./cm^3 zmniejszył ilość moczu do 16—20% po 8 godz.; także ilość wydzielonego moczu do 24 godz. była zmniejszona.

2. Po podaniu szczurom roztworu hormonu użytego do perfuzji wątroby w czasie 3 godzin, okazało się, że:

a) roztwór 0,07—0,15 jedn./cm^3 traci działanie antydiuretyczne,

b) roztwór 0,2 jedn./cm^3 działa poperfuzji jak roztwór 0,06 jedn.) cm^3.

Wątroba (o wadze 30 g) świnki morskiej znosi zatem zdolność antydiuretyczną wyciągu z tylnego płata przysadki równą 5,6 jedn. Voëgtlin'á. Autorzy nie stwierdzili podobnej działalności miąższu nerkowego, nie można zatem myśleć o dyfuzji hormonu do komórek.

Autorzy sądzą, że zaburzenie gospodarki wodnej u chorych wątrobowych pochodzi z nadczynności hormonu antydiuretycznego, nie niszczonego przez zmieniony chorobowo miąższ wątrobowy. Wyniki swych badań zamierzają sprawdzić u ludzi.

Jan Guzek

TCHAU-TJIAN YANG

Badania fotometryczne nad przepuszczalnością czerwonych ciałek krwi dla cukru.

(Schw. Med. Wschr. 1950, nr 43, str. 1157)

Od dawna wiadomo, że erytrocyty człowieka i małpy są przepuszczalne dla cukru gronowego i innych monosacharydów, przeciwnie niż ciałka czerwone gęsi, świni, konia, kozy, kota i królika. Objętość ciałek czerwonych, jeśli są one umieszczone w izotonicznym roztworze cukru gronowego, wzrasta. Autor oznaczał przepuszczalność krwinek metodą kolorymetryczną: rozcieńczenia krwi przy tej samej ilości erytrocytów w 1 mm^3 dają wartości wygasania, zależne tylko od wielkości erytrocytów. Krzywa wygasania odpowiada zjawisku przechodzenia cukru przez ściany ciałek; wartości te można porównać z wymiarami erytrocytów i zjawiskiem hemolizy. Ponadto autor oznaczał stopień hemolizy (także met. kolorymetryczną) oraz zawartość cholesterolu i lecytyny w ciałkach czerwonych a także wymiar erytrocytów.

1. Z badań autora wynika, że erytrocyty człowieka, w przeciwieństwie do erytrocytów królika i psa, są przepuszczalne dla glukozy. Autor przypuszcza, że przyczyną tego jest mniejsza zawartość lecytyny w ścianie erytrocytów ludzkich (u człowieka 245—275 mg%, u królika 323—376 mg% przy tym samym poziomie cholesterolu). Erytrocyty ludzkie są przepuszczalne dla ksylozy, glukozy, lewulozy; nieprzepuszczalne są dla laktozy, maltozy, sacharozy. W przebiegu przechodzenia cukru przez otoczkę erytrocytów autor wyróżnia fazę adsorbcji, fazę przechodzenia przez ścianę erytrocytów, fazę hemolizy i fazę stromalizy. Przepuszczalność ciałek czerwonych dla glukozy nie zależy od poziomu cukru we krwi.

2. Przepuszczalność krwinek zwiększa się pod wpływem podwyższonej temperatury, tak samo działa insulina (in vitro i in vivo) i tyroksyna oraz fizostygmina; atropina, przeciwnie, obniża przepuszczalność krwinek. Witamina P obniża przepuszczalność ciałek czerwonych i zwiększa ich oporność na hemolizę.

Jan Guzek

RICKLIN

O leczeniu raka piersi hormonem płciowym męskim

(Schweiz. Med. Woch. Nr 34. 1950. 902 str.)

Autor opisuje 12 przypadków raka piersi nie nadających się z powodu przerzutów do leczenia operacyjnego, a leczonych przez niego hormonem płciowym męskim (Perandren „Ciba"). Autor stosował różne dawki Perandrenu a mianowicie: w pierwszej grupie przypadków stosował wysokie dawki 200 mg Perandrenu dziennie do ilości ogólnej 4000—5000 mg. W drugiej grupie przeciętnie 300 mg tygodniowo, do ilości ogólnej 3000 mg. Na początku leczenia stosował domięśniowo iniekcję oleistego Perandrenu. W dalszym ambulatoryjnym leczeniu stosował Perandren krystaliczny, a częściowo także tabletki methyltestosteronu. Wyniki leczenia: jedna chora zmarła po 16 dniach z powodu rozległych przerzutów w wątrobie i płucach. Z pozostałych 11 przypadków u 5 chorych zauważył wyraźne polepszenie przez czas od 4—12 miesięcy, w 2 przypadkach nastąpiło szybkie zrośnięcie jednoczesnych patologicznych złamań, a w 2 innych wybitne zmniejszenie się i pokrycie nabłonkiem rozległych owrzodzeń, jak również zwapnienie przerzutów w kościach. Jedna z chorych tej grupy jest ponad rok wolną od dolegliwości, podczas gdy u innych następował nawrót w postaci nowego wysiewu przerzutów po upływie 5 do 9 miesięcy, a rozpoczęte na nowo leczenie wywołało najwyżej krótkotrwałą subiektywną ulgę w cierpieniach, ale nie powstrzymało już gwałtownego postępu, W dalszych 6 przypadkach obiektywnie stwierdzono tylko zaciągnięcia niewielkiego stopnia guza pierwotnego bez wpływu na przerzuty. Wszystkie chore wykazywały jednak subiektywne polepszenie stanu chorobowego z ustąpieniem bólów w 2 do 3 tygodni po podaniu Peradrenu. Stan takiego polepszania się trwał od 2 do 3 miesięcy. Prawdopodobnie przejawia się tutaj także nieswoiste działanie hormonu, co wykazał Merc w innym przypadku z kacheksją. W ten sposób wyjaśnia przybytek na wadze Adair, Watson i Fethermann, mianowicie przez właściwość testosteronu do zwalniania przemiany materii i zatrzymywania wody w ustroju.

Autor także zauważył w 2 przypadkach obrzęki w dolnej połowie ciała, które po odstawieniu Perandrenu samoistnie ustąpiły. Jako dalsze uboczne objawy wykazują wszystkie przypadki objawy umężczyźnienia. Żadnych początkowych objawów nie znoszenia preparatu autor nie zauważył, w przeciwieństwie do Merza; tylko jedna chora pod koniec leczenia przer-

wała je z powodu nudności. Skład chemiczny krwi był u 8 chorych regularnie 1—2 razy tygodniowo oznaczany. Chodziło tu mianowicie o poziom wapnia, nieorganicznych fosforanów i alkalicznych fosfataz. Adair i Mellors znajdują w swoich przypadkach zwiększenie poziomu alkalicznych fosfataz, jak również wapnia i nieorganicznych fosforanów jako wynik wysokiego stopnia osteolizy. Autor stwierdził w 5 przypadkach wzrost alkalicznych fosfataz, w 3 przypadkach wzrost poziomu wapnia, przy czym ten ostatni regularnie po okresie pierwszych 2 tygodni leczenia wracał do normalnego poziomu. W tym samym okresie czasu wzrastały fosfatazy u 5 chorych, z których u 4 wykazano zwapnienie przerzutów w kościach. Kontrola krwi w przebiegu leczenia jest konieczna, ponieważ według Adaira, Herzman'a i Woodard'a nagły wzrost poziomu wapnia powoduje ciężkie objawy toksyczne i pobudzenie wzrostu guza. W tych zresztą rzadkich przypadkach należy leczenie hormonalne przerwać. Na pytanie, czy leczenie hormonalne przedłuża życie, nie można odpowiedzieć twierdząco, ponieważ według Bauera także nieleczone przypadki raka piersi mają dłuższe życie, aniżeli raki o innym umiejscowieniu. Jak dotychczas nie było ani jednego przypadku całkowitego wyleczenia, dlatego w żadnym przypadku nie należy zaniedbywać leczenia chirurgicznego i rentgenowskiego, a przyszłość okaże, czy będzie można osiągnąć lepsze wyniki leczeniem złożonym.

J. Polatyńska-Węcławowicz

Z. SARAÇBASI i S. INÇOMAN

Nowa próba czynnościowa wątroby: sprawdzian dwukumarolowy

(Schw. Med. Wschr. 1950, 1233)

Jeśli chodzi o działanie dwukumarolu, to jedni autorzy sądzą, że powoduje on w ogóle uszkodzenie czynności wątroby, inni, że działanie jego zwrócone jest tylko przeciw protrombinogenezie. Zgodnie uważa się, że ciało to nie wywołuje żadnych zaburzeń wtórnych, nawet po dłuższym stosowaniu. Wobec tego, że reakcje zachodzące po podaniu dwukumarolu mają miejsce w samej wątrobie oraz że dwukumarol ma działanie specyficzne na wytwarzanie protrombiny, próbują autorzy pracy zastosować dwukumarol do badania sprawności wątroby; z prac autorów wynika, że po podaniu dwukumarolu w uszkodzeniach wątroby ma miejsce odczyn anormalny, inny, niż w ustroju normalnym. Nowa próba czynnościowa wątroby oparta jest na zjawisku, że chora wątroba jest bardziej czuła na działanie dwukumarolu (jeśli chodzi o protrombinogenezę, bo inne funkcje pozostają w tedy niezmienione) oraz że przedłużenie czasu protrombiny jest wprost proporcjonalne do uszkodzenia wątroby. Autorzy stosowali podawanie dwukumarolu doustnie w dawce 300 mg i 200 mg w dniu następnym. Badania ograniczały się do oznaczenia czasu protrombiny. U osobników normalnych przedłużenie czasu protrombiny pojawia się po 24—48, rzadko po 72 godzinach, osiąga swój szczyt po 2—4 dniach i powraca do stanu wyjściowego po 5—6 dniach. Przedłużenie czasu protrombiny wynosi mniej niż 5 sekund. W przypadkach hepatitis chronica odchylenie czasu protrombiny wynosiło od 7,5 do 40 sekund, krzywa spadała do poziomu normalnego po 8—11 dniach. W przypadkach hepatitis acuta przedłużenie czasu protrombiny wynosiło 44—63 sekundy, powrót do normy wahał się między 8 a 12 dniem. W dwu przypadkach urobilinurii u osób poza tym zupełnie zdrowych, jeszcze przed wystąpieniem żółtaczki, podanie dwukumarolu wywołało odczyn wybitnie silny. Jeszcze po dwu miesiącach, gdy chorzy ci byli zupełnie wyleczeni klinicznie, odczyn ten pozostawał bez zmiany.

Autorzy pracy sądzą, że można stosować obciążenie dwukumarolem w celu oznaczenia wydolności wątroby na drodze zbadania jej zdolności tworzenia protrombiny.

Jan Guzek

Jeanne Marie DUREY

O zachowaniu się lipoidów w substancji korowej nadnerczy u szczurów podczas laktacji

(Annales d'Endocrinologie T. 11. Nr 2. 1950. 191 str.)

Autorka w swoich doświadczeniach badała histologicznie zachowanie się lipoidów w korze nadnerczy w przebiegu laktacji. Badania przeprowadzała na szczurach w wieku 4—6 miesięcy a mianowicie: 1. u samiczek, które normalnie karmiły swoje potomstwo, 2. u samiczek, które urodziły, ale nie karmiły i 3. u samiczek dziewiczych.

Obserwacje w każdym przypadku były przeprowadzane na 3 szczurach. U szczurów badała nadnercza na 1—2 dni przed porodem, następnie w drugim, czwartym, dwudziestym czwartym dniu karmienia, przy czym młode odstawiała po 21 dniach karmienia. U szczurów, które nie karmiły badała nadnercza w czwartym i dwudziestym dniu po porodzie, a obraz histologiczny nadnerczy u szczurów dziewiczych przyjmowała za normalny.

Sporządzała skrawki mrożone i barwiła metodą Barkera, w której lipoidy uwidacznia się błękitem B. Z. L. Obraz histologiczny kory nadnerczy u zwierząt normalnych wykazał intensywne zabarwienie zona glomerulosa et fasciculata oprócz linii niezabarwionej oddzielającej te dwie warstwy. Odcień niebieski stopniowo ginął, przechodząc do warstwy siatkowej. U szczurów przed porodem tylko warstwa kłębkowata była wypełniona obficie barwikiem, a dopiero w czwartym i dwudziestym dniu karmienia odcień niebieski stopniowo się nasilał w warstwie smugowatej. Po odstawieniu młodych, w dwudziestym czwartym dniu po porodzie, obraz nadnerczy nie różnił się od obrazu normalnego. U zwierząt, które nie karmiły, już w czwartym dniu po porodzie obraz histologiczny nadnerczy był normalny. Jak z powyższego zestawienia wynika, jako też z załączonych przez autorkę mikrofotografii, okres laktacji opóźnia odnowę substancji lipoidowych w warstwie korowej nadnerczy. Największe zaś nasilenie czynności i związane z tym zanikanie lipoidów występuje w czasie ciąży i porodu.

J. Polatyńska-Węcławowicz

G. BERNHART

Zagadnienie nadtarczyczności

(Schw. med. Wschr. 1950, str. 1225).

Autor omawia zagadnienie etiologii choroby Basedowa. Po przedstawieniu różnych zapatrywań na tę spra-

wę oraz spostrzeżenia własnego, że obraz histologiczny „Struma Basedow“ spotykany jest o wiele częściej u osobników młodych, przeprowadza próbę podziału etiologicznego hipertyreoz na cztery grupy, stosownie do podłoża i mechanizmu, na jakim powstają: 1 hipertyreozy o typie nerwowym centralnym (po urazie psychicznym, po urazie czaszki, po zapaleniu mózgu, w zatruciach a także przypadki nadtarczyczności w psychozach); 2. hipertyreozy o typie przysadkowym (rzadkie przypadki zespołu Cushinga z objawami nadtarczyczności); 3. hipertyreozy, powstałe na tle pierwotnego zaburzenia funkcji gruczołu tarczowego (strumitis, pojedyncze przypadki struma maligna, ewentualnie także tzw. „Jodbasedow“); 4. hipertyreozy typu obwodowego („Hyperthyroïdie d'origine evarienne“) w menopauzie, po wytrzebieniu, przy niedomodze jajników.

Jan Guzek

J. C. OYA

Cukrzyca u ludzi i cukrzyca doświadczalna

(Schw. med. Wschr. 1950, nr 38, str. 1028)

Zamiarem autora było wykazanie roli innych narządów (poza trzustką) w patogenezie cukrzycy. W tym celu wykonał następujące doświadczenia: 1. obserwował wyższe wartości krzywej przecukrzenia u psów z cukrzycą alloksanową niż u psów z cukrzycą pooperacyjną po dożylnym podaniu dwu gramów glukozy. 2. podanie alloksanu psom z cukrzycą pooperacyjną spowodowało nasilenie się objawów cukrzycowych. Równoczesne podwiązanie naczyń nerkowych zapobiegało występowaniu tego zjawiska. 3. Przy dużych dawkach alloksanu autor obserwował ciężkie objawy cukrzycy z równoczesnym uszkodzeniem nerek. Przy równoczesnym zaciśnięciu naczyń nerkowych obraz typowy dla cukrzycy alloksanowej nie rozwinął się. 4. usunięcie nerek w przypadkach cukrzycy pooperacyjnej wywołało znaczne nasilenie objawów cukrzycy pooperacyjnej. Na podstawie powyższych doświadczeń autor wysnuwa następujące wnioski: 1. zaburzenie funkcji nerek wywołane przez alloksan jest głównym czynnikiem nasilającym objawy cukrzycy pooperacyjnej; 2. w cukrzycy alloksanowej uszkodzenie trzustki nie jest jedyne i być może nie najważniejsze; 3 udział nerek w cukrzycy alloksanowej jest niewątpliwy.

Ponadto autor zwracał uwagę na fakt, że w cukrzycy ludzkiej, podobnie jak w cukrzycy alloksanowej, występuje często uszkodzenie nerek.

Zdzisław Mach

S. BAZIN i R. ROBINEAUX

O ładunku elektrycznym leukocytów

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144, rok 1950. str. 957).

Autorzy wyosabniali leukocyty, stosując nową, opracowaną przez siebie metodę, a następnie określali ich ładunek elektryczny przy pomocy elektroforezy. Elektroforeza odbywała się w temperaturze 18°, przy pH 7,4 i napięciu wynoszącym 60 woltów na centymetr. W tym środowisku wszystkie leukocyty miały ujemny ładunek elektryczny, którego średnia wartość była mniejsza od średniej wartości ładunku elektrycznego ciałek czerwonych. Wielkość ładunku zależna była od rodzaju ciałka białego i jego dojrzałości, gdyż limfocyty wykazywały ładunek większy niż leukocyty wielojądrzaste, zaś komórki młode miały ładunek elektryczny większy niż komórki dojrzałe.

H. Żygulska

N. DOBROWOLSKAJA-ZAWADZKAJA i G. RUDALI

Kilka nowych spostrzeżeń odnośnie istnienia skłonności ogólnej do nowotworów

(Comd. Rent. de la Soc. de Biol. t. 144. 1950. str. 782)

Aby uniknąć niedogodności połączonych z badaniem potomstwa myszek z linii rakowych autorzy wywoływali sztucznie nowotwory u myszek przy pomocy podskórnego podawania im 1-2-5-6 dibenzoantracenu. Odczyn tkanki w miejscu wstrzyknięcia określał budowę histologiczną rozwijającego się nowotworu. Tysiąc stu myszkom linii rakowych i nierakowych wstrzyknięto 50 do 100 j. ciała rakotwórczego. Przebadano około 250 zwierząt, reszta bowiem padła przed pojawieniem się guzów.

Nowotwory tworzyły się u myszek pochodzących z linii rakowych i z linii nierakowych, jednakże procentowo najwięcej guzów pojawiało się w tych liniach zwierząt, które wykazywały w hodowli najwięcej nowotworów samoistnych. Znaczna część myszek okazała się odporna na działanie ciała rakotwórczego.

Autorzy wyrazili przypuszczenie, że w powstawaniu nowotworów bierze udział zarówno czynnik zewnętrzny, jak i wewnętrzny. Czynnik wewnętrzny nazwali czynnikiem No. Ujawnia się on przy współdziałaniu czynnika zewnętrznego.

H. Żygulska

L. BINET i M. BURSTEIN

O własnościach wazomotorycznych krwi. Obecność w ciałkach czerwonych ciała rozszerzającego naczynia

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144, 1950, str. 796)

Doświadczenia wykonywali autorzy na łapie psa przemywanej krwią tętniczą z heparyną. Po wstrzyknięciu 1 ml płynu izotonicznego zawierającego krwinki czerwone shemolizowane przez dodatek wody dest. lub przez działanie mechaniczne, występowało wyraźne miejscowe rozszerzenie naczyń. Osocze heparynowane podobnego skutku nie wywoływało. Natomiast gwałtowne wstrzyknięcie 1 ml wody destylowanej (hemoliza in vivo) wywoływało rozszerzenie naczyń. Podanie w tych samych warunkach 0,9% NaCl nie powodowało tego zjawiska.

Autorzy wywoływali również miejscowe rozszerzenie naczyń przez gwałtowne wstrzyknięcie do naczynia krwionośnego krwinek czerwonych przez cienką igłę. Krwinki przechodząc przez igłę ulegały zniszczeniu a uwalniające się z nich ciało działało rozszerzająco na naczynia. Zdaniem autorów ciałem tym nie jest histamina ani nie są pochodne choliny, gdyż po podaniu atropiny lub antyhistaminowych ciał w opisanym wyżej doświadczeniu występowało rozszerzanie naczyń. Nie jest

to też potas, gdyż krew psa zawiera go niewiele i mimo podania dużych dawek KCl rozszerzenie naczyń było nieznaczne. Autorzy przypuszczają, że czynnikiem rozszerzającym naczynia są pochodne kwasu adenylowego, zawarte w krwinkach czerwonych.

H. Żygulska

R. BOURG

Pobudzenie gruczołu mlecznego do wydzielania jako następstwo stosowania wysokich dawek testosteronu

(Annales d'endocrinologie, Tome II, Nr 3 1950, 261 str.)

Opierając się na spostrzeżeniach poczynionych przez innych autorów, jak Folley, Guthkelch i Zuckerman, którzy stosowali wysokie dawki testosteronu u zwierząt (350 mg do 2 g u zwierząt wagi 2—2,5 kg) przez okres od 65 do 151 dni i otrzymywali wzmożenie laktacji, autor postanowił przeprowadzić doświadczenia na ludziach. Dotychczas hormon ten stosowany był u kobiet jako środek wstrzymujący wydzielanie gruczołu mlecznego. Takie wyniki otrzymywali Portes, Kurzrock, O'Connell, Dalsace i Wallieb oraz Barnes, stosując małe dawki wynoszące 30—100 mg przez okres 2—3 dni. Autor przeprowadził obserwacje u 3 chorych, które zmarły z powodu raka narządów rodnych (jedna na raka szyjki, 2 na raka jajników) i były leczone różnymi dawkami testosteronu po uprzedniej kastracji chirurgicznej lub radiologicznej. Przy każdym przypadku autor podaje streszczenie historii choroby, wynik sekcji zwłok, wysokość stosowanych dawek testosteronu, wynik badania histologicznego wycinka gruczołu mlecznego i pozostałych po kastracji resztek narządu rodnego. W przypadku, w którym stosowana dawka testosteronu była najmniejsza (1,5 g w ciągu roku) gruczoł mleczny zachował swój wygląd atroficzny. W 2 pozostałych przypadkach zauważono następujące zmiany: rozszerzenie kanałów wyprowadzających, obecność dużej ilości wydzieliny, rozrost nabłonków pojedynczych przewodów. W jednym przypadku stwierdzono ponadto bujanie brodawkowate wyściółki nabłonkowej kanalików. Wysokość stosowanych dawek testosteronu wynosiła w tych dwóch przypadkach 6 g w ciągu 10 miesięcy oraz około 7 g w ciągu 3 miesięcy. W obydwu tych przypadkach badania endometrium i rozmazy z pochwy nie zdradzały czynności estrogennej. Na podstawie przedstawionych przypadków wynika, że stosowanie tylko dużych dawek testosteronu może pobudzić gruczoł mleczny do wydzielania.

Joanna Polatyńska-Węcławowicz

F. JOURDAN i A. COLLET

Skutki wdychiwania dymu tytoniowego przez górne drogi oddechowe i przez płuca spostrzegane u psa

(Comp. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144 1950, str. 841).

Autorzy wykonali dwie serie doświadczeń. W pierwszej serii wprowadzali psu dym papierosa wprost do płuc z ominięciem górnych dróg oddechowych. W drugiej serii doświadczeń wchłanianie dymu następowało w górnych drogach oddechowych. Zauważyli, że wdychiwanie dymu przez płuca powoduje wzrost ciśnienia krwi, wahający się od 70 do 130 mm Hg. Im szybsze jest wdychiwanie dymu, tym gwałtowniej rośnie ciśnienie krwi. Na szczycie wzrostu ciśnienia krwi początkowa bradykardia przechodzi w tachykardię. Napięcie nerwu błędnego stopniowo maleje, jednakże mięsień sercowy i naczynia pozostają wrażliwe na acetylocholinę, dzięki czemu dochodzi po pewnym czasie do spadku ciśnienia krwi i silnej bradykardii. Druga seria doświadczeń wykazała, że wchłanianie dymu przez górne drogi oddechowe wywołuje znacznie mniejsze zaburzenia ciśnienia krwi i oddychania, niż wchłanianie dymu przez płuca.

Autorzy zauważyli ponadto szczególnie silne toksyczne właściwości dymu tytoniowego powstałego przez spalenie końcowego niewielkiego odcinka papierosa.

H. Żygulska

I. M. FUNT

Żołądek w pewnych schorzeniach pęcherzyka żółciowego i wątroby

(Tierap. Arch., 1950, 4, 50—54)

Badania przeprowadzono na 24 chorych na schorzenia pęcherzyka żółciowego, 25 — na o. zapalenie miąższowe wątroby i 3 — na przewlekłe zapal. wątroby. W ostrych schorzeniach stwierdzano często na początku powiększenie czynności wydzielniczej żołądka. Z biegiem czasu a także w przypadkach chorób przewlekłych występuje obniżenie tej czynności wydzielniczej aż do bezkwasu włącznie. Dla dokładnego ustalenia charakteru zmian w żołądku konieczne jest badanie gastroskopowe. Badanie takie wykazuje w ostrych stanach schorzeń wątroby i pęcherzyka najwyżej nieżyt powierzchowny śluzówki żołądka, w przewlekłych zaś przypadkach rozwija się nieżyt zanikowy ogniskowy, a wtórnie — rozlany. Stwierdzenie takich zmian w żołądku pozwala na dokładniejsze rokowanie.

J. Chlebowski

R. MARTIN, Y. CHABBERT, B. SUREAU i H. MOUSSET

Najlepszy antybiotyk

(Pr méd., 1950, 49, 865—868)

Od r. 1937, kiedy ukazały się pierwsze antybiotyki, mamy ich tyle bądź syntetycznych, bądź też pochodzenia grzybkowego, że nieraz lekarz obecnie nie może dać rady z wyborem odpowiedniego środka. Pomiędzy r. 1942 a 1946 w każdym trudnym przypadku stosowano razem sulfonamidy i penicylinę. Od tego jednak czasu doszliśmy już do konieczności określenia w każdym poszczególnym przypadku nie tylko, czy wybrać pomiędzy penicyliną, streptomycyną, aureomycyną (żeby wymienić tylko najczęściej stosowane), ale także, jak dobrać odpowiedni „towarzyszący antybiotyk" i wreszcie na zakończenie leczenia antybiotyk „zapobiegawczy".

Dla orientacji ogólnej służą podstawowe wskazówki, których wyrazem jest załączona tabela, ułatwiająca wybór antybiotyku. Tabela ta jednak nie wystarcza dla

dokładnego wyboru, do tegoż zawodzi ona często wobec zmiennej wrażliwości poszczególnych szczepów drobnoustrojów i nie może mieć zastosowania w sposób szablonowy. W tych wypadkach konieczne jest oznaczenie in vitro wrażliwości danego szczepu drobnoustroju wobec stosowanego środka, poziom tego antybiotyku we krwi i narządach, wreszcie szybkość i ilość wydalania antybiotyku. Wartości te co prawda nie mają znaczenia bezwzględnego, gdyż ten sam szczep drobnoustroju może okazać zmienną wrażliwość (w związku z tym poleca się na przykład stosowanie na raz dużych dawek streptomycyny, albowiem szczep drobnoustroju szybko się przeciw niej może uodpornić). Na ogół obecne metody badań laboratoryjnych pozwalają dość szybko i względnie niewielkim nakładem kosztów uzyskać odpowiednie dane, które pozwolą określić ze znacznym przybliżeniem, jaki antybiotyk w danym poszczególnym przypadku można uważać za najlepszy.

TABELKA

Wskazania do stosowania poszczególnych antybiotyków

	Sulfonamidy	Penicylina G	Streptomycyna	aureomycyna	Chloromycetyna
Infekcje na tle gronkowców	+	+++	+	+++	
„ „ „ pneumoków	+	+++	+	++	+
„ „ „ paciork. (endocardit.)					
„ „ „ „ hemolityczn.		+++	++	++	+
„ „ „ „ viridans		+++	++	++	
„ „ „ enterokoków		++		+++	
Meningitis na tle meningokoków	+++	+++	+	++	+
Urethritis na tle gonokoków	+	+++	++	+	+
Schorzenia moczowe					
na tle: Esch. Coli	+		++	+++	+++
„ „ Kl. pneum. (Fried.)	+		+++	++	++
„ „ Proteus	+		+++	++	+
„ „ Pyocyaneus	±		±	±	±
Typh. abd.				+	+++
Czerwonka bakter.	++			+++	+++
Dżuma	+++		+++		
Tularemia				+++	+++
Brucellosis	++		++	+++	+++
Meningitis na tle b. haemophil. (Pfeiffer)	++	+	+	+++	++
Koklusz			++	+++	+++
Infekcje na tle b. Ducrey'a			++	+++	+++
Infekcje na tle Listeria				+++	
Błonica		+++			
Wąglik		+++		+++	
Tężec		+			
Gangrena gazowa		+++			
Tbc	++ (Sulfony)		+++	++	++
				+++	+++
Lues		+++		+++	+++
Riketsje				+++	+++
Wirusy: Psittacosis	++			+++	+++
Pneumonia atypica					+
Lymphogranul. inguin.	++	++			
Mononucleos. infect.		+		+++	
Czerwonka pełzakow.					
Promienica	++	+++		+++	

Uwaga: +++ oznacza antybiotyk, który powinien być zastosowany na pierwszym miejscu
++ oznacza antybiotyk, który powinien być zastosowany na pierwszym miejscu
+ oznacza antybiotyk, który powinien być zastosowany na pierwszym miejscu

C. DUMAZERT i M. VERMEULEN

O działaniu przeciwanemicznym wątroby szczura poddanego wyniszczeniu azotowemu (l'inanition azotée)

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144, 1950, str. 1081)

Autorzy szukali odpowiedzi na pytanie, czy wątroba zwierząt przebywających przez pewien czas na diecie bezbiałkowej zawiera jeszcze ciała działające na układ krwiotwórczy.

Sporządzali wyciągi z wątrób zwierząt trzymanych na diecie bezbiałkowej 15—40 dni. Wyciągi te podawali pozajelitowo szczurom anemicznym jednorazowo w ilości równej 0,5 g świeżej wątroby.

Przed podaniem i pięć dni po podaniu wyciągu wątrobowego badali krew szczurów anemicznych, oznaczając przede wszystkim ilość ciałek czerwonych i procentową zawartość retikulocytów.

Autorzy wykazali, że bez względu na czas głodzenia wątroba szczurów zawiera czynnik przeciwanemiczny, który wywołuje wzrost ilości retikulocytów i zahamowanie spadku ilości ciałek czerwonych. Zwierzęta pozbawione białka mogą więc wytwarzać i gromadzić w wątrobie czynnik przeciwanemiczny, nie posiadają jednak, zdaniem autorów, odpowiedniej ilości azotu dla wytworzenia hemoglobiny. Pod działaniem wyciągów wątrobowych narządy krwiotwórcze tworzą nowe hematoblasty, które jednak hemoglobinę potrzebną im do przemiany na ciałka dojrzałe czerpią z rozpadłych starych krwinek czerwonych.

H. Żygulska

K. P. HERFORT

Zmiany limfocytów w przebiegu o. martwicy trzustki

(Acta Med. Scandin, 1950, 137, 2, 97—103, ref. Pr. Méd., 1950, 50, 882)

Na badanych 38 przypadkach stwierdzono w 23 absolutną, w 14 zaś względną limfopenię, którą obserwowano w 8 przypadkach 2—3 miesięcy, tj. w ciągu dość długiego czasu, aż do powrotu do normy. Po początkowej limfopenii występuje limfocytoza, która stopniowo wraca do normy i to tym prędzej, im lżejszy jest proces martwiczy, co ma znaczenie rokownicze.

J. Chlebowski

J. MALMÉJAC, A. GROSS, P. PLANE

Wstrząs anafilaktyczny umiejscowiony w nadnerczu i jego wpływ na wydzielanie adrenaliny

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol.. t. 144, 1950, str. 1035)

B. A. Houssay i E. A. Molinelli wykazali, że wstrzyknięcie do nadnercza psa uczulonego na surowicę końską 0,1—0,15 cm^3 tej surowicy wywołuje krótkotrwałe zwiększenie wydzielania adrenaliny.

Szukając potwierdzenia tego spostrzeżenia autorzy zastosowali metodę przemywania nadnercza in situ. Lewe nadnercze psa B uczulonego na surowicę końską przemywali in situ krwią nieuczulonego psa P. Wstrzyknięcie psu P 10—20 cm^3 surowicy końskiej nie wywołało u niego żadnych zaburzeń, natomiast u psa uczulonego B po krótkiej fazie nadczynności nadnerczy dochodziło do ich niedoczynności i spadku ciśnienia krwi trwającego 10—20 minut. Wahania ciśnienia krwi obserwowano u psa A połączonego anastomozą żylną z psem B. Wstrząs anafilaktyczny umiejscowiony w nadnerczu przebiega więc w dwu fazach. Początkowo występuje krótka nadczynność nadnerczy a następnie długotrwała i silna ich niedoczynność.

H. Żygulska

F. KARLSTRÖM

Choroba wrzodowa u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem jej częstości

(Helv. paed. Acta, 1949, 4,6, 455, ref. Schw. med. Woch., 1950, 22, 580)

Na podstawie danych z 26 szpitali szwedzkich autor stwierdza, że choroba wrzodowa u dzieci najczęściej występuje w wieku między 10-ym a 15-ym rokiem życia i to częściej u chłopców (wśród 30-u zbadanych chorych). Wrzód dwunastnicy spotyka się częściej niż wrzód żołądka. Wobec tego, że wyniki leczenia zachowawczego były wcale dobre, należy stawiać wskazania do zabiegu operacyjnego jeszcze mniej pochopnie niż u dorosłych.

J. Chlebowski

F. BODDIE

O chorobach zwierząt domowych, które grozić mogą także człowiekowi

The Practitioner T. 165. Lipiec 1950.

Autor, profesor szkoły weterynarii w Edynburgu pragnie mówić tylko o tych chorobach, które się przenoszą na człowieka w związku z jego bliskim, przyjaznym współżyciem ze zwierzęciem — nie mówi więc ani o gruźlicy bydlęcej, ani o brucelozie przenośnej przez mleko, ani o włośnicy lub tasiemcach. Omawia natomiast różne postacie chorób skórnych grzybkowych, więc trichophytiasis, favus i wszelkie gatunki parchów zwierzęcych, które przenoszą się na człowieka z konia, albo z psa, czy z kota.

Autor wspomina także o leptospirosis psiej zwanej canicola, która przebiega z wysoką gorączką. Rozpoznanie opiera się albo na wykryciu pasożyta we krwi, czy w moczu, albo na podstawie badania serologicznego krwi na aglutynację. U psa choroba atakuje nerki, u człowieka przebiega pod postacią grypy kilkudniowej. Penicylina leczy skutecznie leptospirosis u psów.

Z wirusowych zakażeń układu nerwowego przytacza autor oprócz wścieklizny także zapalenie mózgu, na które zapada trzoda owcza, znane pod nazwą louping ill, wywołane przez wirusa za pośrednictwem kleszcza ixodes ricinus. U człowieka choroba przebiega zwykle pod obrazem grypy, czasem także pod postacią mózgową. Dzięki kontroli weterynaryjnej mięsa w Anglii zakażenie psów bąblowcem jest rzadkie, spotyka się je natomiast często wśród psów przebywających w Azji i Afryce. Człowiek może ze skóry takiego psa za po-

średnictwem rąk, albo przez nierozumne całowanie wprost przez usta przenieść jaja bąblowca na siebie. Autor podkreśla ważność współpracy lekarza i weterynarza w zagadnieniu racjonalnego zapobiegania przenoszenia się chorób zwierząt domowych na człowieka.

Wł. Mikułowski

H R. VICKERS

Zapalenie skóry z kontaktu

The Practitioner T. 164 Marzec 1950.

Zapalenie skóry kontaktowe stanowi ten typ dermatitis, który się zjawia na skutek ataku czynników szkodliwych z zewnątrz. Są dwa zasadnicze rodzaje takiego zapalenia skóry, jedno urazowe, drugie uczuleniowe. Zasadnicza różnica między tymi dwiema postaciami jest ta, że dermatitis traumatica, tj. urazowa, występuje na skutek tego samego urazu u każdego osobnika, wśród tych samych objawów, gdy natomiast zapalenie skóry uczuleniowe zjawia się na skutek zetknięcia jakiejś substancji z komórkami u pacjentów tylko uprzednio uczulonych a nie u innych normalnych osobników.

Przykładem uczuleniowego zapalenia skóry jest dermatitis, występująca na rękach u praczek, na łokciach i kolanach u górników w kopalniach węgla, na skórze murarzów itp. robotników, narażonych na podrażnienie przez alkaliczny kurz cementu.

Uczuleniowe zapalenie skóry jest znacznie częstsze niż urazowe i wymaga nieraz dużego wysiłku śledczego dla ustalenia rozpoznania przez lekarza. Aby komórki naskórka mogły ulec uczuleniu, szereg czynników zdaje się odgrywać w tym rolę:

1) idiosynkrazja komórek indywidualnych,
2) kontakt ze substancją uczulającą,
3) wiek pacjenta.

Autor wypowiada się z dużym sceptycyzmem na temat hipotetycznego istnienia idiosynkrazji wrodzonej i osobiście nie potrafił nigdy w przypadkach idiosynkrazji wykluczyć z całą pewnością możliwości uprzedniego kontaktu z tą samą substancją. Za poglądem autora przemawia również fakt rzadkości idiosynkrazji w wieku dziecięcym, za czym autor szczególnie śledził. Widział on tylko jeden raz u dziecka 8-letniego takie uczuleniowe zapalenie skóry na skutek zastosowania maści na odmrożenie, tak jakby w tym przypadku miał wpływ czynnik hormonalny, albo emocjonalny. W przypadkach uczulenia skóry kontakt najmniejszego nawet odcinka skóry wywołuje uczulenie całego obszaru skóry in toto. Na tej właściwości polega zjawisko wywoływania tzw. testów skórnych, wykrywających stan uczulenia na daną substancję. Co się tyczy substancji uczulających można powiedzieć, że u osobnika wrażliwego każdy czynnik stykający się dostatecznie długi czas z jego skórą, może wywołać uczuleniowe zapalenie skóry. Szczególnie częstym źródłem uczulenia bywają rośliny (primula obonica), leki aplikowane na skórę kosmetyki i części ubrania. Z leków stosowanych na skórę, za najgorsze i najniebezpieczniejsze uważa autor sulfonamidy, których kilkudniowe tylko zetknięcie ze skórą prowadzi do uczulenia tak, że następowe użycie doustne tabletki cibazolowej (a więc eo ipso kontakt sulfonamidu za pośrednictwem krwi z uczulonym przed tym naskórkiem) prowadzi w skutku do bardzo nieraz groźnych następstw uczuleniowych.

Autor domaga się, aby w ogóle nigdy nie stosować przetworów sulfonamidowych na skórze. Czasem także maści z penicyliną i pędzlowania skóry penicyliną mogą prowadzić w skutku do zapalenia stykowego skóry. Także rtęć, flawina, kw. pikrynowy odgrywają taką rolę.

Z kosmetyków pudry na twarz, ołówki do warg i wody barwiące włosy, lakier do paznokci mogą wywołać uczulenie. Z części ubrania źródłem uczulenia bywają kołnierze futrzane, sznurówki do bucików, pończochy nylonowe itp.

W ustaleniu rozpoznania szczególną uwagę należy zwrócić na miejsce najpierw zauważonego wykwitu skórnego i na ocenę czasu, jaki upłynął od kontaktu z podejrzaną substancją i wystąpienia zmiany skórnej. Rzadko tylko odstęp czasu jest większy, niż 24 godziny. Ważne jest także zapoznanie się z zawodem pacjenta, czy jego najbliższych członków rodziny oraz z charakterem jego otoczenia.

Najważniejszym warunkiem leczenia jest ścisłe ustalenie przyczynowego rozpoznania i usunięcia kontaktu ze substancją drażniącą. Miejscowo stosuje autor mokre okłady glicerynowe z dodatkiem cynku i glinki, także pastę cynkową. Posługuje się on także we wczesnych okresach napromienianiem miejscowym skóry Roentgena 50 r. raz na tydzień przez 3 lub 4 tygodnie. W ostrych przypadkach potrzebne jest leżenie w łóżku i stosowanie środków kojących, barbiturowych. Witaminy na ogół nie dawały autorowi wyników leczniczych, zmiana diety jest bez znaczenia, ważne tylko unikanie używania alkoholu, który działa rozszerzająco na naczynia skórne.

Wł. Mikułowski

Hans KOFLER

Przyczynek do kliniki i terapii ostrego zatrucia oksycyjankiem rtęciowym

(Wiener Klinische Wochenschrift nr 3 r. 1950)

Rtęć jest jedną z największych trucizn protoplazmatycznych, doprowadza ona do rozpadu białek i do tworzenia związków rtęci z albuminami. Według nowych poglądów uszkodzenie protoplazmy polega na wyłączeniu grupy SH — z drobin białek i połączeniu jej z atomami rtęci. Rtęć działa przede wszystkim na nerki: powoduje powstanie anurii i przedostawanie się do krwi substancji odpadkowych. Nabłonek kielichów jest zmieniony nekrotycznie a światło kanalików wypełnione jest zwapniałymi rozpadłymi komórkami; taki obraz nazywamy nekrotyczną nefrozą. W wielu ciężkich przypadkach spotykamy się ze zmianami kłębuszków polegających na hyalinizacji. Według Rosenberga prognoza przy czterodniowej anurii jest wątpliwa, przy pięciodniowej zła, przy sześciodniowej zupełnie beznadziejna. Przy zatruciu preparatami rtęci są stałe objawy ze strony przewodu pokarmowego: powstaje nekrotyczne zapalenie śluzówki żołądka i jelit aż do jelita ślepego, utworzenie głębokich owrzodzeń, strupów i krwawień. Grube jelito jest najmniej uszkodzone. Ob-

jawy ze strony przewodu pokarmowego spowodowane są nie tylko zadziałaniem rtęci na śluzówkę, ale działaniem równoczesnej uremii i dlatego mówimy o gastroenterocolitis mercurialis et uraemica. Śluzówka jamy ustnej zmieniona jest nekrotycznie, owrzodzenia drążąc w kierunku a. pharyngea ascendens dają niebezpieczeństwo krwotoku. Częste wymioty są początkowo samoobroną organizmu, w późniejszym stadium powodują odwodnienie i dużą utratę chlorków. Objawy ze strony innych narządów schodzą w klinice na drugi plan. Czasem pojawia się objaw Babińskiego, elektrokardiogram podobny do ekg. przy zawale mięśnia serc., z wątroby znika glikogen. Na sekcji w narządach tych obecne są drobne wykrwawienia i ogniska martwicze.

Terapia powinna przede wszystkim obejmować płukanie żołądka, podawanie mleka i środków przeczyszczających, naturalnie można to stosować tylko w krótkim czasie po zatruciu. Dalsze nasze postępowanie powinno koncentrować się wokół dwóch celów: odtrucie resorbującej się trucizny a więc związanie chemiczne i wydalenie jej. Potem możliwie wczesna regeneracja zmienionych nekrotycznie nerek. W ten sam sposób dzielimy środki lecznicze. Do pierwszej grupy zaliczamy różne związki siarki, które oprócz odtruwającego działania, redukują sublimat lub oxycjanek rtęci H_2S lub do metalicznej rtęci. Ze związków siarki stosuje się natrium-thiosulfat (5—10% dożylnie i dopłukania jamy ustnej) i strontiumhioacetat. Wyniki po stosowaniu tych związków nie są dobre. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy stosowaniu związków formaldehydu z natrium-huposulfit. (5% dożylnie, oraz doustnie i doodbytniczo). Podczas ostatniej wojny światowej został wypróbowany nowy związek siarkowy zwany BAL'em, który ostatnio ma wielkie zastosowanie przy zatruciach metalami ciężkimi. Działanie ochronne BAL'u polega na udaremnieniu stworzenia stałego związku między grupą sulfhydrolową a atomami metali ciężkich.

BAL działa tylko wtedy, gdy jest podany wcześnie. Pierwszego dnia należy podać 20 mg BAL'u na 1 kg wagi co 4 godz., drugiego dnia 2—3 razy razem 150—300 mg w postaci 10% olejowego roztworu. BAL jest specyfikiem dla trucizny, ale nie dla działania trucizny i dlatego przy szybkich i ciężkich objawach zatrucia sam BAL nie zadziała, bo przy oligurii wydalenie trucizny nawet związanej nie jest możliwe.

Przy postępującej kwasicy należy podawać węglan sodu dożylnie.

Drugi cel naszego postępowania leczniczego, to ułatwienie regeneracji uszkodzonego miąższu nerek. Stosuje się naświetlania krótkofalowe lub ostrożne naświetlania promieniami Roentgena. Dekapsulacja w tym wypadku jest niebezpieczna; zabieg chirurgiczny przy uszkodzeniu całego organizmu przez działanie trucizny, przy skłonności do owrzodzeń i innych powikłań nie jest pożądany.

Autor stosował nawet przy zupełnej anurii codziennie upust 500—600 cm³ krwi z nstępną transfuzją tej samej ilości krwi. W ten sposób dostarczał zniszczonemu organizmowi białek, ciał odpornościowych, witaminy, hormony, żelazo itp., a równocześnie usuwał z krwiobiegu substancje trujące. Łącznie stosował 2,5 litra krwi. Autor za pomocą tej metody otrzymywał bardzo dobre wyniki nawet w beznadziejnych przypadkach.

Mazur Grażyna

Erich E. REIMER

Tworzenie ciałek wewnątrzkomórkowych

(Wiener Klinische Wochenschrift nr 2, r. 1950)

W roku 1890 Heinz opisał obecność okrągłych tworów w erytrocytach po podaniu phenylhydrazyny. Twory te zwane ciałkami Heinz'a albo ciałkami wewnątrzkomórkowymi leżały przeważnie w centrum erytrocytów lub na obwodzie komórek i zabarwiały się różnymi za życiowymi barwnikami intensywnie na niebiesko. Później znaleziono je w postaci hemolitycznej anemii, przy zatruciu aniliną, przy stosowaniu acetalinidu, antyfebryny, anastilu W ostatnich latach zauważono powstawanie ciałek wewnątrzkomórkowych przy leczeniu preparatami sulfanilamidowymi. Ciałka wewnątrzkomórkowe uszkadzają erytrocyty i prowadzą do powstania anemii hemolitycznej. Na podstawie doświadczeń nad zwierzętami udowodniono powstawanie ciałek wewnątrzkomórkowych przy podawaniu sulfamidu (do 900‰ erytrocytów), zaś przy sulfapirydynie tylko do 500‰.

Przy podawaniu sulfatiazolu nie zauważono powstawania tych tworów. Obserwacja dużego materiału chorych wykazuje, że przy obecnie stosowanych sulfamidach rzadko powstaje anemia hemolityczna. Rzadko ilość ciałek wynosi więcej niż 200‰, większe wartości procentowe dają obraz ciężkiego uszkodzenia krwi i prowadzą do toksycznej anemii. Taki właśnie rzadki przypadek opisuje autor po stosowaniu sulfatiazolu. Chory otrzymał z powodu rzeżączki 3 uderzenia sulfatiazolowe łącznie 120 g, pod koniec kuracji rozwinęła się ciężka anemia hemolityczna. W 650‰ erytrocytów znaleziono ciałka wewnątrzkomórkowe, znaleziono je także w szpiku kostnym. Po dziesięciu dniach zniknęły one zupełnie z krwi obwodowej. Mechanizm powstawania tych patologicznych zmian w erytrocytach nie jest dotychczas wyjaśniony. Autor przy pomocy doświadczeń na zwierzętach wypróbował działanie kwasu foliowego na tworzenie się tych tworów. Białym myszkom podawał w inj. prontosil rubrum, ciałka wewnątrzkomórkowe powstawały w ilości 600‰, gdy stosował te iniekcje razem z kwasem foliowym nie pojawiły się. Przy stosowaniu kwasu foliowego u myszek z ciałkami wewnątrzkomórkowymi, na 6-ty dzień injekcji wartość ich spadała do 50‰ maksymalnej wartości. Przy stosowaniu Irgafenu ($N_1$3:4 dimetybenzoyl — sulfanilamid) i kwasu foliowego (10 mg kwasu foliowego : 2 g irgafenu) początkowo spadała ilość ciałek, potem wzrastała. Zjawisko to należy tłumaczyć albo za małymi dawkami kw. foliowego, dużą toksycznością irgafenu, albo tym, że kw. foliowy jest szybciej wydalany niż irgafen. Na podstawie tych doświadczeń można wyciągnąć wniosek, że przy pomocy kw. foliowego można usunąć szkodliwe działanie sulfamidów. Kwas foliowy prawdopodobnie spełnia rolę jakiegoś enzymu albo koenzymu przy tworzeniu się erytrocytów lub ich oczyszczaniu.

Mazur Grażyna

P. P. CHOCHŁOW

Przyczyny późnego rozpoznawania raka żołądka

(Sow. mied., 1950, 7, 4—7)

Na podstawie danych Centralnego Instytutu Onkologicznego w Moskwie autor stwierdza, że odsetek późnego rozpoznania raka żołądka pozostaje nadal wysoki a to głównie z powodu błędów ze strony lekarzy (w przeszło połowie przypadków), względnie z powodu złego uświadomienia i nieodpowiedniego zachowania się chorych (35% przypadków) i jedynie w około 7% przypadków z powodu ukrytego przebiegu cierpienia. Dokładne badanie pozwala postawić rozpoznanie raka żołądka dosyć jeszcze wcześnie w 85% przypadków. Pewne trudności rozpoznania występują przy umiejscowieniu raka w części wpustowej (15—20% przypadków), w pozostałych przypadkach przy odpowiednim badaniu można rozpoznać raka żołądka wcześniej, jeśli tylko chory na czas się zwróci do lekarza.

Nie wolno upierać się przy rozpoznaniu nieżytu żołądka bez badania rentgenowskiego, a w przypadkach podejrzanych o raka badanie takie powinno być nawet kilkakrotne. Do rozpoznania przyczynia się przywiązywanie wagi do tzw. małych objawów, z których najczęstszym jest uczucie niewygody („discomfort"), a następnie ogólne osłabienie, utrata na wadze, zaburzenia łaknienia i wreszcie depresja psychiczna. Te „małe objawy" dają się stwierdzić już na 6—12 miesięcy przed ustaleniem, że dany przypadek nie nadaje się do zabiegu operacyjnego.

J. Chlebowski

N. A. BUKATKO

Zagadnienia kliniki i leczenia wysiękowych zapaleń opłucnej

(Klinicz. mied., 1950, 1, 62—67)

Autor jest zwolennikiem możliwie wczesnego i całkowitego wypuszczenia płynu z opłucnej, uzasadniając teoretycznie swe stanowisko tym, że: 1) długotrwały zwłaszcza duży wysięk powoduje zaburzenia obiegu krwi i chłonki, a to wtórnie upośledza szybkie wchłanianie; 2) białko z wysięku rozpada się i wchłania, wpływa przeto toksycznie na ustrój i obniża jego odporność; 3) długotrwały wysięk daje duże zrosty a przez to powoduje kurczenie się tkanki płucnej i pneumosklerozę; 4) wczesne wypuszczenie płynu polepsza obieg krwi i chłonki, polepsza czynność płuc i zmniejsza zatrucie ustroju.

Zdanie, jakoby utrzymanie wysięku było wskazane dla ucisku na ognisko gruźlicze, nie jest uzasadnione i odwrotnie, po wypuszczeniu płynu można obserwować szybkie wyleczenie ogniska. W wyjątkowych przypadkach, kiedy wskazany jest ucisk ogniska, lepiej wywierać ten ucisk przez stosowanie odmy. Nie jest też słuszne zdanie, jakoby po wczesnym wypuszczeniu płyn szybko znowu narastał; zjawisko takie ma miejsce wyłącznie jako skutek urazu opłucnej przy wypuszczaniu 10 lub 20-centymetrową strzykawką z dużymi wahaniami ciśnienia. Należy stosować do wypuszczenia płynu z opłucnej przyrządy, które nie powodują znacznych wahań ciśnienia.

Obok maksymalnego wypuszczenia płynu autor stosuje normalne leczenie tj. Calc. chlorat., czasami także Natr. salicyl. oraz witamin C, tran i kodeinę. Już w parę dni po wypuszczeniu płynu stan chorego ulega wybitnej poprawie, powraca łaknienie, spada ciepłota ciała do normy. Nie występują także prawie powikłania ani zaburzenia czynności płuc w późniejszych okresach.

Dla uzasadnienia swych poglądów autor przytacza wyniki leczenia 386 chorych, z których 170 leczono tak, jak opisano powyżej. Wyniki leczenia w tej grupie chorych były znacznie lepsze, niż u pozostałych, z których u 124 chorych płyn wypuszczono później niż w 2 tygodnie od początku cierpienia i u 92 chorych, u których w ogóle nie wypuszczono płynu.

J. Chlebowski

A. A. DIEMIN

O leczeniu nadciśnienia dietą bezsolną

(Sow. mied., 1950, 5, 23—26)

U 55 chorych z różnymi postaciami nadciśnienia stosowano dietę bezsolną o zawartości do 2 g NaCl na dobę, nie uzyskano jednak poważniejszych zmian hemodynamiki prócz pewnego zmniejszenia ilości krwi krążącej. Obniżenie ciśnienia krwi w tych przypadkach nie było stałe. Podmiotowo stwierdzono zmniejszenie bólów głowy i innych objawów naczyniowych; możliwie, że zmiany te zależały od zmian w ukrwieniu narządów; nie jest jednakże wykluczony wpływ czynników fizycznych i psychicznych (spokój). Często występowało obniżenie łaknienia, ogólne osłabienie i zawroty głowy wskutek niedoboru soli i wody w ustroju. Brak więc podstaw do stosowania w jakiejkolwiek postaci nadciśnienia diety bezsolnej, jeśli krążenie jest wydolne.

Przy nadciśnieniu z niewydolnością krążenia przy diecie bezsolnej z jednoczesnym stosowaniem merkuzalu (odpowiednik salirganu — J. Chl.) objawy zastoinowe ustępowały szybko, zmniejszała się ilość krwi krążącej, ciśnieni żylne i częściowo ciśnienie tętnicze oraz ulegał przyśpieszeniu krwiobieg. Usunięcie objawów zastoinowych nieraz w takich przypadkach powodowało poprawę czynności nerek, jeśli poprzednio była ich niewydolność. Wobec tego należy ograniczać podawanie soli chorym z nadciśnieniem w celach zapobiegania zaburzeniom krążenia; poleca się utrzymywać tych chorych na dolnej granicy normy fizjologicznej zawartości soli w diecie (4—6 g), aby zapobiec ewentualności hydremii, która może spowodować niewydolność czynnościowo niepełnowartościowego serca chorego na nadciśnienie.

W razie potrzeby, np. podczas pracy, marszu, potów, biegunki, wymiotów itp. wolno podawać chorym na nadciśnienie sól.

J. Chlebowski

A. K. MERZON

O właściwościach zapaleń kłębkowych nerek przy przewlekłym złośliwym zapaleniu wsierdzia

(Tierap. Arch., 1950, 1, 56—63)

Obserwowano 24 chorych z klinicznie ustalonym rozpoznaniem przewlekłego złośliwego zapalenia wsierdzia

w ciągu okresu od 4 dni do 16 miesięcy. 16 z tych chorych zmarło i nerki zostały zbadane pod względem histopatologicznym. rozlane zapalenie kłębków nerkowych ustalono klinicznie w 20 przypadkach, w 2 przypadkach poza tym rozpoznano ogniskowe zapalenie nerek, w jednym — klinicznie nie stwierdzono zmian w nerkach, w ostatnim wreszcie nie dało się klinicznie ustalić charakteru zmian w nerkach. Anatomo-patologiczne badanie wykazało w 15 przypadkach z 16-u rozlane zapalenie kłębkowe, co potwierdza dużą rolę tych zjawisk w klinice i zejściu podstawowego cierpienia.

Przeważnie rozlane zmiany w nerkach powstają powoli i mają przebieg pierwotnie przewlekły. Objawy pozanerkowe zapalenia nerek mogą zależeć od podstawowego cierpienia (np. bóle głowy, duszność, brak łaknienia, dyspepsia itp.), poza tym objawy te nie są zbyt wyraźne. Co zasługuje na uwagę, nadciśnienie również występuje rzadko i w nieznacznym stopniu (w przypadkach autora — tylko jeden raz), co należy tłumaczyć działaniem czynników toksyczno-infekcyjnych; za takim ujęciem przemawia również niskie ciśnienie żylne (30—60 mm słupa wody) u tych chorych.

Objawy ze strony moczu także nie należą do wybitnych — mikro-krwiomocz, nieznaczny białko- i wałeczkomocz. Wahania tych objawów idą równolegle do nasilenia procesu septycznego. Zawsze natomiast stwierdzić można zaburzenia czynności nerek, najdokładniej — na podstawie próby S t r a ż e s k o. Próba ta polega na podawaniu w ciągu 3 dni diety o składzie: białka — 83 g, tłuszczu — 60 g, węglowodanów — 300 g. W 3-im dniu na czczo i w 2 godziny po obiedzie określa się zawartość mocznika, azotu resztującego, chlorków i rezerwy alkalicznej we krwi. Mocz za dobę zbiera się osobnymi porcjami (4 razy w ciągu dnia i 1 raz w nocy); w moczu tym oznacza się stężenie mocznika, chlorków i ciężar właściwy. Poza tym dwukrotnie oznacza się wskaźniki Ambard'a i van S l y k e'a. Daje się w tych przypadkach stwierdzić zaburzenia zagęszczenia moczu, zwiększenie ilości mocznika i zmiany wskaźników. Pogorszenie zmian w nerkach idzie w parze z postępowaniem procesu septycznego.

J. Chlebowski

A. I. NIESTIEROW

O leczeniu infekcyjnych (nieswoistych) zapaleń wielostawowych

(Tierap. Arch., 1950, 1, 16—32)

Praca jest oparta na wieloletnim doświadczeniu autora i na bezpośredniej obserwacji 351 przypadków nieswoistych zapaleń wielostawowych, wśród których przeważały postacie podostre wysiękowo-proliferacyjne o długim trwaniu, zmianami w zakresie kości i chrząstek stawowych i tkanek okołostawowych oraz wyraźnymi zaburzeniami czynności stawów. Wobec tego dążeniem autora w większości przypadków nie mogło być całkowite wyleczenie — które było możliwe jedynie w części przypadków, a wobec skłonności cierpienia do nawrotów nie daje się określić z całą pewnością — tylko uzyskanie wyraźnej poprawy czynności stawów.

Wobec braku metod leczenia przyczynowego podstawowe znaczenie ma leczenie patogenetyczne i to kompleksowe, obejmujące 1) możliwe radykalne wyleczenie pierwotnego ogniska infekcji, 2) czynne zadziałanie na ogólną reaktywność tkanek i narządów, 3) wpływ na miejscowy proces zapalny i 4) wpływ na czynnościowe zaburzenia narządów ruchu.

Ad 1) Leczenie pierwotnego ogniska obejmuje stosowanie antybiotyków miejscowo (np. do zatoki Highmore'a), tonsillectomię, galwanokaustykę itp. Ewentualnie ogólne stosowanie antybiotyków.

Ad 2) Czynny wpływ uzyskuje się przez stosowanie promieni pozafiołkowych i kąpieli siarkowodorowych. W postaciach wysiękowych i zaostrzeniach jako środek pomocniczy należy podawać salicylaty i piramidon.

Ad 3) Miejscowo można wykorzystać wszelkiego rodzaju zabiegi cieplne, przede wszystkim parafinę i borowiny.

Ad 4) Należy metodycznie i uporczywie stosować gimnastykę leczniczą i masaż nawet wbrew łzom i protestom chorych. Konieczne jest zastosowanie tych zabiegów możliwie wcześnie, ale oczywiście pod kierunkiem wykwalifikowanych specjalistów.

Dla ogromnej większości chorych konieczne jest powtórne leczenie w warunkach szpitala, ambulatorium czy uzdrowiska, stosując dokładną obserwację chorego i odpowiednią indywidualizację zabiegów.

J. Chlebowski

Aleksander FRANK

Zastosowanie związków wagotonicznych w gruźlicy płuc

(Wiener Klinische Wochenschrift nr 3, 1950)

Znaczenie wagotonicznej lub sympatykotonicznej reakcji wegetatywnego układu nerwowego na przebieg gruźlicy był niejednokrotnie przy pomocy doświadczeń udowodniony. I s r a e l s o n udowodnił, że przecięcie nerwu błędnego powoduje zaostrzenie procesu doświadczalnej gruźlicy u zwierząt. Utrzymuje się twierdzenie, że lekkiemu przebiegowi gruźlicy towarzyszy przewaga wagotonii, zaś ciężkiemu sympatykotonia. Przebieg gruźlicy jest skokowy: nasilenia i osłabienia procesu chorobowego; fazy te są zależne od przewagi napięcia jednego lub drugiego nerwowego układu wegetatywnego. Autor zwraca uwagę na duże znaczenie ilości przepływu krwi na tworzenie się tkanki granulacyjnej, im większe przekrwienie, tym szybsza granulacja. Znany jest fakt, że przy niedomykalności zastawki, a więc przy przekrwieniu płuc proces gruźliczy jest łagodniejszy, zaś przy stenozie zastawki dwudzielnej, a więc przy anemizacji płuc proces gruźliczy ma przebieg ostrzejszy. Wykazano, że ilość krwi przepływającej przez płuca jest nie tylko zależna od czynników mechanicznych i chemicznych, ale także od podniet nerwowych. Przecięcie nerwu błędnego powoduje przekrwienie płuc.

Celem naszego leczenia jest ułatwienie organizmowi przejścia do fazy odnowy, której sprzyja napięcie układu wagotonicznego. Osiągamy to przez kurację higieniczno-dietetyczną, przez terapię zapadową z jej kompleksem działania biologiczno-mechanicznego oraz przez regulację systemu wegetatywnego. Liczne są próby oddziaływania na system nerwowy za pomocą resekcji zwojów nerwowych lub nowokainowej blokady. Rezulta-

ty tej metody są nikłe, bo dość ściśle ograniczone jest pole działania tych zwojów. Autor jest zdania, że należy stosować farmakologiczne preparaty, które działają bezpośrednio centralnie na system wegetatywny i działałyby wagotonizująco i w ten sposób zwiększałyby działanie konserwatywnego lub aktywnego leczenia. Z takich preparatów wybrano preparaty digitalis, które mają działanie pozasercowe, nietoksyczne i wagotoniczne. Ostatnio Sturm ze względu na pozasercowe wagotoniczne działanie preparatów digitalis stosował je przy pooperacyjnych zapaleniach płuc. Autor przy gruźlicy płuc podawał nie digitalis, ale strophantynę w codziennych dawkach $^{1}/_{4}$ mg. dożylnie. Po 60—150 iniekcjach strofantyny autor otrzymywał uspokojenie się procesu chorobowego, poprawienie stanu ogólnego, wzrost apetytu i wagi, poprawę snu. Pierwsze objawy poprawy ujawniały się od 3—5 tygodnia leczenia. Preparaty wagotoniczne należy stosować w małych dawkach, ale przez dłuższy czas, aby nie wywołać reflektorycznego przeciwdziałania ze strony układu sympatycznego. Zamiast strofantyny można podawać także prostygminę uzyskując ten sam efekt.

Końcowe wnioski można wyciągnąć dopiero po obserwacji większej ilości przypadków i przez dłuższy czas.

Mazur Grażyna

W. I. RACHMAN i S. W. ZŁOTNIKOW

Kliniczne znaczenie oznaczania czynnika przeciwanemicznego w soku żołądkowym człowieka

(Klinicz. mied., 1950, 4, 55—58)

Metodyka badań była następująca: po odessaniu zawartości żołądka na czczo wstrzykuje się podskórnie 1 ml 0,1% histaminy; po 15—20 min. wyciąga się 15—20 ml soku żołądkowego. Sok ten po przesączeniu i zobojętnieniu wstrzykuje się podskórnie białym szczurom (2—3, względnie 5—8 ml). Jeśli liczba retikulocytów nie wzrasta do piątego dnia, wynik jest ujemny.

Brak czynnika przeciwanemicznego dowodzi złośliwej niedokrewności, obecność zaś tego czynnika wyklucza praktycznie tę niedokrewność. Czynnik przeciwanemiczny jest obecny niezależnie od ciężkości niedokrewności w chloranemiach z bezsokiem żołądkowym, raku żołądka, skazach krwotocznych (małopłytkowości, teleangiektazji) a także przy bezsoku różnego pochodzenia, nawet odpornym na histaminę (z wyjątkiem niedokrewności złośliwej).

J. Chlebowski

A. A. BAGDASAROW, R. I. RODINA i E. G. GEFEN

Płytki krwi przy raku i chorobie wrzodowej

(Klinicz. mied., 1950, 4, 39—45)

U większości chorych na raka o różnym umiejscowieniu stwierdza się wyraźne zwiększenie liczby płytek krwi a przy tym zawsze obecność zmienionych (olbrzymich, siatkowatych, ogoniastych) płytek. Natomiast u chorych na chorobę wrzodową na ogół nie stwierdza się zwiększenia liczby płytek ponad 75% liczby czerwonych krwinek (najwyższe liczby spotyka się w krwawiących wrzodach). W ten sposób zwiększenie liczby płytek krwi może w wątpliwych przypadkach posłużyć do rozpoznania różnicowego. Normalna jednak liczba płytek w żadnym wypadku nie wyklucza raka.

J. Chlebowski

R. J. W. REES i J. M. ROBSON

Doświadczalne szczepienie gruźlicy dorogówkowe u myszy, jako test, służący do oceny siły działania preparatów przeciwgruźliczych

(Brit. Journ. of Pharmacol. and Chemother. — Vol. 5. No 1. — March 1950 — str. 77—86)

Wielka jest potrzeba znalezienia niezawodnego i prędkiego wybiórczego testu, służącego do oceny siły działania środków przeciwgruźliczych. Posługując się przy takiej ocenie małymi zwierzętami laboratoryjnymi, zapewniamy sobie znaczną oszczędność badanego środka przeciwgruźliczego, jak również możność wykonania większej liczby doświadczeń.

Metoda: używa się myszek białych, wagi 18—25 g. Chociaż gruźlicze zmiany na rogówce myszy można wywołać zarówno działając prątkami typu bydlęcego, jak i typu ludzkiego (H 37 Rv), to jednak autorzy w swojej pracy używali tylko prątków typu bydlęcego. Szczep był ten sam, którym posługiwano się we wcześniejszej pracy nad dorogówkowym zakażeniem królików (Robson 1944, Gardiner et al. 1949). Wrażliwość tego szczepu na streptomycynę jest taka sama, jak szczepu wzorcowego (H 37 Rv). Siedmiodniowa hodowla na podłożu, zawierającym Tween-80 została poddana wirowaniu, po czym sporządzono zawiesinę w roztworze solnym Tween'u, tak, że w 1 ml zawierało się 0,1 mg suchej substancji co kontrolowano przy pomocy absorbcjometru fotoelektrycznego. Różne inocula zawierały w przybliżeniu 100—10.000 prątków. Inoculum, zawierające 1000 prątków, było minimalne, mogące wywołać zmiany gruźlicze. Myszy wymagają silniejszego inoculum dla wywołania czynnego procesu gruźliczego, aniżeli króliki, a mianowicie 1.000 w porównaniu z 300 — u królików. Tak, jak u królików, dorogówkowe wstrzyknięcia można wykonywać posługując się strzykawką tuberkulinową i cienką, krótko ściętą igłą (0,30—0,35 mm). Głęboka anestezja jest rzeczą bardzo ważną przy takim zabiegu, lecz stwierdzono, że dostatecznie głęboka anestezja przy pomocy eteru, powoduje wysoką śmiertelność. Z tego też powodu podawano myszkom przedwstępnie odpowiednią dawkę — bromoizowalerylomocznika; stosowano ją na około $^{1}/_{2}$ godz. przed szczepieniem w postaci zawiesiny wodnej w 6% roztworze gumy arabskiej przy pomocy sondy żołądkowej w dawce 0,4 g na kilogram wagi ciała. Względnie krótkotrwałe działanie eteru powodowało potem głębokie i bezpieczne uśpienie.

Bezpośrednio przed wstrzyknięciem obcinano krótko włosy około oka. Mysz była dobrze przytrzymywana przez asystenta, a wtedy, przy użyciu delikatnych kleszczyków ocznych, unieruchamiano oko i wprowadzano igłę skośnie w stosunku do obwodowej części powierzchni rogówki i to delikatnym ruchem obrotowym. Jest to możliwe przy dobrym oświetleniu i posłużeniu się so-

czewką powiększającą, umieszczoną w odpowiedniej odległości pomiędzy myszą, a operatorem. Przy dobrej technice można w ten sposób zaszczepić około 40 zwierząt w ciągu mniej więcej 2 godzin. U każdego zwierzęcia szczepi się tylko jedno oko. Zastrzyk powoduje wystąpienie bezpośrednio potem lekkiego zmętnienia dokoła miejsca wkłucia. Objętość inoculum wynosi około 0,01 ml. Wszystkie następne obserwacje rogówek dokonywane były przy pomocy dwuocznego mikroskopu o powiększeniu dziesięciokrotnym.

Wyniki: po takim zabiegu rozwijały się zmiany gruźlicze na wszystkich rogówkach nieleczonych zwierząt. Po okresie wylęgania, trwającym około 12 dni, ukazywały się pierwsze zmiany — zazwyczaj pojedyncze, choć czasem również i mnogie — najpierw jako ledwie widoczne pod mikroskopem ogniska zmętnienia, zresztą prędko wzrastające tak, że w ciągu paru dni stawały się widoczne gołym okiem. Do mniej więcej 30 dnia zmiany się powiększały, stając się bardziej zbite i przypominające łuszczkę. Czasem trafiał się wysięk ropny w przedniej komorze oka. W przeciwieństwie do królików owrzodzenia były nader rzadkie. Od około 30 — 50 dnia większość zmian wykazywała objawy cofania się. Proces zdrowienia jest b. powolny i nie bywa nigdy całkowity, nawet w zmianach, trwających 100 dni. Można ogólnie stwierdzić, że mysz jest bardziej odporna na tego rodzaju zakażenia, aniżeli królik; zwierzę nigdy nie ginie z powodu gruźlicy przed upływem 100 dni. W wypadku wstrzyknięcia inoculum wprost do przedniej komory oka następuje wczesne zmętnienie płynu, a później charakterystyczna gruźlica tęczówki, a więc obraz całkowicie różny od tego, jaki powstaje po wstrzyknięciu dorogówkowym.

Doświadczenia — ze streptomycyną: w jednej serii leczenie trwało 28 dni, w innej — 58 dni. Całkowita dawka dzienna wynosiła 8 mg/kg i była podzielona na dwie dawki jednorazowe, wstrzykiwane rano i wieczorem w 0,2 ml jałowej wody dest. W doświadczeniu, w którym streptomycynę podawano przez 28 dni, u 5 myszek kontrolnych rozwinęły się zmiany między 8 a 13 dniem, podczas gdy tylko u 3 spośród 13 leczonych zmiany rozwinęły się na 16, 19 i 24 dzień. Ponadto u innych 5 zmiany rozwinęły się między 28 i 40 dniem, a 5 pozostałych zwierząt było w ogóle wolnych od zmian w 65 dniu, w którym doświadczenie zakończono.

W dośw., w którym dawano streptomycynę w ciągu 56 dni, u 7 zwierząt kontrolnych zmiany rozwinęły się między 9 a 17 dniem, podczas gdy u 1 spośród 5 leczonych wystąpiły zmiany na 42 dzień, podczas leczenia streptomycynowego. U jednego zwierzęcia zmiany rozwinęły się w 71 dniu. U obydwu tych zwierząt zmiany były minimalne w swoim nasileniu. Trzy pozostałe zwierzęta były wolne od zmian w 112 dniu, kiedy to doświadczenie zakończono.

Autorzy przeprowadzili ponadto doświadczenia z natrium p-aminosalicylicum, sulfetronem oraz kombinowane z natr. paraaminosalicylicum i streptomycyną.

Rogówka jest szczególną tkanką, na ogół odosobnioną od bezpośredniego krążenia krwi. Niektóre związki chemiczne mniej łatwo docierają do rogówki, niż np. do tkanki płucnej. Jednak mimo to b. łatwo jest wykazać na rogówce działanie przeciwgruźlicze poszczególnych preparatów; mogą one być podawane myszkom doustnie lub podskórnie.

Tadeusz Marcinkowski

F. SCHAFFNER, H. POPPER i F. STEIGMANN

Znaczenie części składowych bilirubiny w schorzeniach wątrobowo-żółciowych

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 3, 307—315)

Wykonano wielokrotnie oznaczenie poziomu szybko-reagującej (dającej bezpośredni odczyn) bilirubiny oraz jej stosunku do całkowitej ilości bilirubiny w surowicy 279 chorych, cierpiących na różne postacie żółtaczki z wyjątkiem hemolitycznej, a także w 31 przypadku kontrolnym. Wyniki nie pozwalają na wyciąganie wniosków, które by się przyczyniły do rozpoznania różnicowego, jedynie wzrost szybko-reagującej bilirubiny przy zmniejszaniu się żółtaczki wskazuje na trwanie procesu chorobowego. Ilość tej bilirubiny zależy od stopnia żółtaczki i wzrasta przy jej narastaniu szybciej niż frakcja pośrednia. Po ustaleniu się żółtaczki obie frakcje wzrastają równolegle, przy przekroczeniu zaś poziomu 40 mg% bilirubiny we krwi szybciej narasta frakcja, dająca odczyn pośredni.

Występowanie czy brak żółtaczki ani stosunek obu frakcyj bilirubiny we krwi nie stoi w związku z uszkodzeniem komórek wątroby, które stwierdzono w 153 przypadkach podczas biopsji. Istnieje natomiast pewien związek pomiędzy takim uszkodzeniem a wartościami bezwzględnymi bilirubiny szybko-reagującej i całkowitej.

Dane te potwierdzają przypuszczenie, że bilirubina pośrednia zostaje zamieniona na bezpośrednią w komórkach Kupffera a stamtąd przekazywana komórkom wątrobowym do wydalenia. Część bezpośredniej bilirubiny, nieprzyjęta przez komórki wątroby, trafia normalnie w małych ilościach do krwi. W żółtaczce miąższowej komórki wątroby wcale nie są w stanie przyjąć bilirubiny, w żółtaczce zaś mechanicznej nie mogą jej wydalić — w obu przypadkach bilirubina szybko-reagująca trafia do krwiobiegu i gromadzi się w komórkach Kupffera. Takie nagromadzenie się upośledza przeróbkę bilirubiny i w wyniku tego narasta ilość bilirubiny, dającej odczyn pośredni.

J. Chlebowski

S. O. SCHWARTZ i Sh. R. KAPLAN

Znaczenie rokownicze i lecznicze wskaźnika kwasochłonnego w purpura thrombocytopenica

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 5, 528—533)

Wskaźnik kwasochłonny autorzy oznaczają, biorąc stosunek liczby ciałek kwasochłonnych do obojętnochłonnych w okresie metamyelocytów i późniejszym w rozmazie szpiku kostnego. W tym okresie łatwo odróżnić rozmaitą ziarnistość. Zaletą tego wskaźnika jest pominięcie limfocytów i innych składników, które komplikowały inne wskaźniki. Wobec tego, że w normalnym szpiku wskaźnik kwasochłonny wynosi mniej niż 50 (przy obliczeniu na 1000 granulocytów), autorzy oznaczają jako wysoki wskaźnik, wynoszący powyżej 50-u.

Na 65 chorych na thrombopenia essentialis z wysokim wskaźnikiem kwasochłonnym 54 zostało wyleczonych, ale — co jest bardziej charakterystyczne — ani jeden z 26 chorych tej grupy, leczonych wycięciem śledziony, nie zmarł. Tymczasem wśród 35 takichże chorych, którzy mieli wskaźnik kwasochłonny niski, tylko mniej niż połowa została wyleczona a z 18-u chorych tej grupy, którym dokonano splenectomii aż 8 zmarło. Ogólna śmiertelność wyniosła 9% wśród chorych z wysokim wskaźnikiem i 43% wśród chorych ze wskaźnikiem niskim.

J. Chlebowski

M. M. BEST, W. S. COE, J. W. MOORE, E. S. REED i H. L. CLAY

Naświetlanie przysadki mózgowej w nadciśnieniu samoistnym

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 3, 276—280)

Autorzy poddali naświetlaniu promieniami Roentgena 25 chorych na nadciśnienie samoistne, których stan następnie śledzili w ciągu okresu wynoszącego od 6-u tygodni do 3 lat. Aczkolwiek 17-u z tych chorych miało lepsze samopoczucie i inne objawy podmiotowej poprawy, ale tylko 3 chorych wykazało obniżenie skurczowego ciśnienia krwi o 30 mm Hg, rozkurczowego zaś o 20 mm. Wśród 18-u kontrolnych przypadków, które przy innych jednakowych warunkach nie byli leczeni naświetleniami, wyniki nie były gorsze.

J. Chlebowski

E. M. LINCOLN i Th. W. KIRMSE

Rozpoznawanie i leczenie meningitis tuberculosa u dzieci

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 4, 382—393)

Wobec tego, że objawy gruźliczego zapalenia opon mózgowych przeważnie są niespecyficzne (gorączka, wymioty, apatia czy senność), najłatwiej postawić rozpoznanie u dzieci, o których wiadomo, że chorują już na gruźlicę; w pozostałych przypadkach czy w niewyraźnym cierpieniu należy opierać się na normalnych próbach tuberkulinowych. W ocenie wyników leczenia należy wyraźnie odróżniać surowicze zapalenie opon mózgowych na tle gruźliczym, które nie daje tak poważnego rokowania a w którym mimo wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i wzrostu liczby elementów komórkowych w tym płynie a nawet stwierdzenia czasami niewielkiej liczby laseczników Kocha brak odchyleń od normy poziomu cukru, białka i chlorków.

Celem leczenia jest całkowity powrót do zdrowia; w osiągnięciu tego celu pomaga wczesne rozpoznanie i leczenie promizolem obok streptomycyny.

J. Chlebowski

G. E. PEABODY, G. G. READER, Ch. T. DOTTER, I. STEINBERG i B. WEBSTER

Angiokardiografia w rozpoznawaniu kiły narządu krążenia

(The Amer. J. of the Med. Sc., 1950, 219, 3, 242—248)

Istniejące metody rozpoznawania kiły narządu krążenia są bardzo niedokładne, toteż autorzy przeprowadzili badania angiokardiograficzne na 93 takich chorych, porównując uzyskane wyniki z wynikami badania klinicznego i zwykłego badania rentgenowskiego. Zdjęcia wykonano w lewej przedniej pozycji skośnej. Na podstawie swoich badań autorzy uważają za podstawę do rozpoznania kiły narządu krążenia następujące odchylenia od normy: 1) rozszerzenie tętnicy głównej ponad 38 mm, 2) nieregularność światła tejże tętnicy, 3) zmienną grubość ściany aorty, 4) dobrze zlokalizowane podczas angiokardiografii zwapnienia wstępującej aorty i 5) wężykowatość aorty. Samo przez się rozszerzenie t. głównej nie może być dowodem aortitis syphilitica.

Wyniki badań autorów wskazują ,że angiokardiografia pozwala w licznych przypadkach wykryć, w innych zaprzeczyć istnieniu kiłowego schorzenia narządu krążenia, kiedy inne metody badania zawodzą, i stanowi bardzo wartościowy sposób wykrywania niespodziewanych tętniaków tętn. głównej i jej rozgałęzień a także kiły sercowo-naczyniowej.

J. Chlebowski

H. F. HARE i R. W. NEWCOMB

Rak tarczycy u dzieci

(Radiology, 1950, 54, 401 ref. JAMA, 1950, 143, 13, 1210)

Obserwacje dotyczą pięciu przypadków niewątpliwego raka tarczycy, obserwowanego u dzieci; czas spostrzegania wynosił przeszło 10 lat, czas ten odpowiada spostrzeżeniom innych autorów. Przeważnie występuje gruczolakorak, ale np. w jednym przypadku były aż 3 różne rodzaje komórek patologicznych. W dwu przypadkach nastąpiły przerzuty do płuc, a w jednym przerzut miejscowy. W każdym przypadku guza w okolicy tarczycy u dzieci należy podejrzewać złośliwość i wykonać próbną biopsję. Obok leczenie chirurgicznego można z powodzeniem stosować promienie rentgenowskie a nawet przerzuty nie przesądzają fatalnego zejścia.

J. Chlebowski

E. S. GORDON i E. C. ALBRIGHT

Leczenie tyreotoksykozy jodem radoczynnym

(JAMA, 1950, 143, 13, 1129—1132)

U 120 chorych na nadczynność tarczycy stosowano leczenie radoczynnym izotopem jodu, podawanym z wyjątkiem dwóch przypadków doustnie. Nie należy dążyć do wyleczenia za pomocą jednorazowej dawki, jak usiłowano dotychczas, podając 100—200 mikrogramów izotopu jodu na 1 g gruczołu, gdyż obliczenia objętości gruczołu są bardzo niedokładne, wrażliwość zaś na promieniowanie niejednakowa. U wszystkich leczonych obserwowano powrót stanu tarczycy do normy z wyjątkiem 3, u których wystąpiła podtarczyczność u kilku leczenie jeszcze nie zostało zakończone. Obserwacje chorych trwają już od 5 do 33 miesięcy. Nie spostrzeżono ubocznych reakcyj na leczenie. Dawki pojedyncze wynosiły około 3 millicurie. W połowie przypadków taka pojedyncza dawka wystarczała do wyleczenia, w innych konieczne było stosowanie powtórnych dawek a nawet i większej ich ilości. Tylko

w dwóch przypadkach musiano zastosować ponad 4 dawki.

Autorzy uważają takie leczenie za leczenie z wyboru we wszystkich przypadkach toksycznego wola z wyjątkiem wola podczas ciąży, dużych rozmiarów wola z mechanicznym uciskiem oraz twardego wola, nasuwającego podejrzenie złośliwości.

J. Chlebowski

T. S. MNACAKANOW

Przemiana barwikowa w przebiegu krupowego zapalenia płuc

(Klin. mied., 1950, 3, 86—87)

Od początku choroby aż do kryzysu narasta ilość urobiliny w moczu, po przełomie zaś ilość ta stopniowo spada. Równolegle do tego przebiega narastanie do przełomu ilości bilirubiny we krwi; ilość ta po przełomie w ciągu 3—4 dni wraca do normy. Urobilinuria i bilirubinemia są wyraźniejsze przy cięższym przebiegu zapalenia płuc. Zjawisko to obok równolegle przebiegającego obniżenia liczby czerwonych krwinek i ilości hemoglobiny do przełomu choroby — wskazują na czynnościową niewydolność wątroby i zwiększenie hemolizy.

J. Chlebowski

R. O. KUSZKIJ i D. C. ŻAMJANOWA

Współistnienie choroby wrzodowej żołądka czy dwunastnicy z zapal. pęcherzyka żółciowego

(Klin. mied., 1950, 3, 56—60)

Jednoczesne występowanie choroby wrzodowej z zapaleniem pęcherzyka żółciowego na materiale autorów spotykano w 6—8% przypadków, szczególnie zaś często wówczas, jeśli schorzenie trwało dłużej. W 35 przypadkach podstawowym cierpieniem była choroba wrzodowa, do której dopiero w różnym odstępie czasu od początku owrzodzenia i jego objawów przyłączyło się zapalenie pęcherzyka żółciowego. W 24 przypadkach kolejność występowania tych obu chorób była odwrotna, tj. pierwszym było zapalenie pęcherzyka żółciowego, choroba zaś wrzodowa wystąpiła dopiero później. Wreszcie, w 3 przypadkach oba cierpienia ujawniły się jednocześnie i nie udało się wyjaśnić, które z nich było pierwotne.

Dla współistnienia choroby wrzodowej z zapaleniem pęcherzyka żółciowego charakterystyczna jest większa częstość napadów bólowych oraz uporczywość i długotrwałość przebiegu, skutkiem czego chorzy po kilka razy przebywają w szpitalach. Leczenie powinno uwzględniać oba schorzenia, kładąc jednak nacisk na to z nich, które występuje na plan pierwszy. Właściwe leczenie najlepiej przeprowadzać w warunkach szpitalnych, gdzie obok witaminy B_1, magnezji, kw. nikotynowego, nowokainy itp. stosuje się także powtórne sondowania dwunastnicy. W poszczególnych przypadkach leczenie zachowawcze nie daje wyniku i konieczny jest zabieg operacyjny, podczas którego nieraz stwierdza się kamicę żółciową.

J. Chlebowski

M. A. JASINOWSKI

W sprawie oddalonych skutków hepatitis epidemica (choroby Botkina)

(Tierap. Arch., 1950, 4, 20—29)

Nawet u osób klinicznie zdrowych przy wypisywaniu ze szpitala po przebyciu miąższowego zapalenia wątroby prawie w połowie przypadków stwierdza się podżółtaczkowe zabarwienie białkówek (40%), urobilinurię (60%), zaburzenia czynnościowe wątroby i odpowiednio wypadające próby Takata-Ara czy Weltmanna, a w ogromnej większości przypadków, bo przeszło 80%, powiększenie i twardość wątroby. Po przebyciu choroby przez długi czas pozostaje skłonność do nawrotów, które nieraz mogą mieć cięższy przebieg niż pierwotne schorzenie, ale jeszcze częściej przebiegają w sposób utajony, co pogarsza następstwa, albowiem chory nie kładzie się wcale do łóżka i nie przerywa codziennej pracy.

Niejednokrotnie po przebyciu miąższowego zapalenia wątroby pozostaje skłonność do zaburzeń alergicznych w rodzaju obrzęku Quincke'go, pokrzywki itp. a także skłonność do zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i trzustki; w pojedynczych przypadkach rozwija się nawet cukrzyca. Zaburzenia, występujące w związku z przebytym zapaleniem wątroby z biegiem czasu stają się coraz mniej widoczne i stopniowo ustępują, jeśli temu procesowi cofania się nie przeciwdziałają czynniki ujemnie wpływające na wątrobę, w rodzaju nieprzestrzegania diety, alkoholizm, infekcje, zatrucia, urazy, czy zastosowanie jakiejś szczepionki.

Pod wpływem szkodliwych czynników w niejednym przypadku sprawa zaczyna się przewlekać i przechodzi ostatecznie w przewlekłe zapalenie miąższowe wątroby, sprawę już nieodwracalną, a czasem rozwija się ostatecznie marskość wątroby.

W związku z tym nie należy lekceważyć nawet przypadków o lekkim przebiegu i nie ograniczać się do leczenia wyłącznie w okresie, kiedy istnieje żółtaczka. Powinno się od czasu do czasu badać osoby, które przebyły o. miąższowe zapalenie wątroby, by zapobiec rozwojowi stałych, nieodwracalnych zmian. W razie szczególnego niebezpieczeństwa rozwoju tych zmian, przy istnieniu odpowiednich do tego przesłanek, jak zatrucie, szczepienia itp., warto zapobiegawczo stosować u ludzi, którzy przebyli tę chorobę, preparaty witaminów, wyciągi wątroby, glukozę itd.

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK- — ZJAZDY:

Gdańskie Towarzystwo Lekarskie zawiadomiło, że posiedzenie kliniczne odbędzie się dnia 4 listopada 1950 r. o godz. 12,15 w sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych AMG. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Skalski Karol (III Klinika Chorób Wewnętrznych AMG): Przypadek powolnego zapalenia wsierdzia z niedomogą nerek; 2) Kol. Byczkowska Zofia (I Klinika Chorób Wewnętrznych AMG): Zespół Simmonda.

Gdańskie Towarzystwo Lekarskie zawiadomiło, że dnia 7 listopada 1950 r. o godz. 19 w sali wykładowej Zakładów Teoretycznych Akademii Medycznej w Gdańsku (Aleja Rokossowskiego) odbędzie się zebranie z następującym porządkiem: 1. Dr Jerzy Morzycki: Słowo wstępne, 2. Majowska Zofia: „Z życia i pracy Leningradzkiego Państwowego Lekarskiego Instytutu Pediatrycznego“ (Na marginesie organizacji pracy pedagogicznej i naukowej w ZSRR).

Dnia 21. stycznia 1951 r. odbędzie się we Wrocławiu posiedzenie Sekcji Kardiologicznej Towarzystwa Internistów Polskich. Termin zgłaszania referatów upływa z dniem 15 XII. 1950 r. Uczestnictwo w posiedzeniu zgłaszać można do 31. grudnia 1950 r. Zgłoszenia kierować należy na ręce sekretarza Komitetu Organizacyjnego Doc. dr Kornela Gibińskiego, III Klinika Chorób Wewnętrznych, Wrocław, ul. Pasteura 4, podając zarazem ewentualne zapotrzebowanie na kwaterę lub hotel. Przewodniczący Wrocławskiego Koła T. I. P. (Prof. dr Edward Szczeklik), Sekretarz Wrocławskiego Koła T. I. P. (Doc. dr Kornel Gibiński).

W związku z opracowywaniem tematu na Kongres Nauki Polskiej pt. „Wkład nauki polskiej w dziedzinie położnictwa i ginekologii“ — zwracam się do kierowników oddziałów szpitalnych położniczo-ginekologicznych o nadsyłanie w terminie do dnia 15. XII. 1950 r. sprawozdań z działalności naukowej oddziału pod adresem: Dr Janina Sobierańska, Łódź — ul. Nawrot Nr 1a m. 5.

Dnia 23. sierpnia br. bawiła w Warszawie delegacja fizjologów radzieckich w drodze powrotnej ze Zjazdu Fizjologów w Kopenhadze. W Warszawie w sali wykładowej Zakładu Medycyny Sądowej tegoż dnia odbyło się posiedzenie z udziałem delegacji ze wszystkich ośrodków naukowych Polski. Zebranie zagaił Rektor A. M. w Warszawie prof. dr F. Czubalski a z kolei wygłosili referaty prof. Bykow i prof. Palladin. Po referatach rozwinęła się ożywiona duskusja. Wieczorem tego dnia odbyło się zebranie wspólne z gośćmi radzieckimi celem nawiązania bliższego kontaktu. Dnia 24 sierpnia niektórzy członkowie delegacji bawili w Krakowie. Na posiedzeniu odbytym w sali wykładowej Kliniki Położniczej zostały wygłoszone 3 referaty.

Na II Konferencji anatomopatologów w Warszawie w dniu 17 września br. postanowiono, że Zjazd anatomopatologów polskich odbędzie się dnia 30. III. 1, i 2. IV. 1951 r. w Krakowie. Jako temat główny Zjazdu wysunięto schorzenia układu chłonnego. Wysunięto również sugestie odnośnie referatów mających przedstawić pewne zagadnienia na Zjeździe. Referaty mają się przedstawiać w przybliżeniu następująco: zagadnienie ziarnicy złośliwej (Dr Stefania Chodkowska), zagadnienie białaczek (Prof. dr Mahrburg, Prof. dr Japa), sarcoid Besnier-Boecka (Dr Fr. Pochopień), chloroma (Wrocław i Kraków), lymphosarcoma (A. Stefanicka), lipoidozy (Gdańsk, Warszawa i Wrocław). Aktualne zagadnienia ogólnopolskie z dziedziny anatomii patologicznej podjął się przedstawić specjalista krajowy dla spraw anatomii patologicznej Prof. dr Paszkiewicz. Referaty na temat niezwiązany z głównym zagadnieniem będą przyjmowane jedynie w miarę wolnych miejsc. Zgłaszanie referatów wraz ze streszczeniami należy przesyłać do dnia 1. lutego 1951 r.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się w dniu 25. X. br. z następującym porządkiem dziennym:
1) Pneumotropowe zakażenia wirusowe (diagnostyka różniczkowa) — Prof. dr St. Legeżyński (z Zakładu Bakteriologii A. M.). — 2) Prawidłowy elektrokardiogram — Dr K. Fromowicz (z II i III Kliniki Chor. Wewn. A. M.).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się w dniu 29. XI. 50. z następującym porządkiem dziennym: 1) Pokaz i omówienie trzech przypadków niedomogi korowo-nadnerczowej. — Dr M. Jakóbiec (z I Kliniki Chor. Wewn. A. M.). 2) W sprawie leczenia moczówki prostej — Dr Cz. Belec (ze Szpitala Okręgowego W. P. nr 5 i z Zakładu Patologii Ogólnej A. M.). 3) Przypadki powikłań w zakresie systemu nerwowego w przebiegu niedokrwistości złośliwej — Dr L. Cholewa i Lek. W. Lec (z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M.).

Gdańskie Towarzystwo Lekarskie odbyło dnia 24. X. 1950 r. zebranie naukowe, na którym wygłoszono referaty: Kol. Irena Semadeni (Klinika Stomatologiczna): Ropowiec szczęki górnej i żuchwy pochodzenia zębowego. — Kol. Ignacy Abramowicz (Klinika Chorób Oczu): Starzenie się oka.

Różne

Centralna Poradnia Obrony Macierzyństwa i Zdrowia Dziecka rozpoczęła szkolenie kadr położnych dla m. st. Warszawy. I kurs przeszkoleniowy dla położnych odbędzie się w miesiącu listopadzie 1950 r. W kursie weźmie udział 25 położnych. Program obejmuje 130 godzin wykładów i ćwiczeń oraz praktykę na oddziałach położniczo- ginekologicznych i noworodków. Dalsze kursy przewiduje się w miesiącu grudniu 1950 r., styczniu i lutym 1951 r.

Nowe kadry przeszkoleniowe położnych nie tylko podniosą poziom fachowy swej pracy, ale również będą czynnikiem uświadamiającym o zdobyczach kobiet w ustroju socjalistycznym.

W dniach 11—12. czerwca br. odbył się w Puławach II Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego.

KOMUNIKATY:

Stosownie do projektu, wysuniętego przez prof. dr Paszkiewicza, specjalistę krajowego anatomii patologicznej oraz po uzgodnieniu projektu z organizatorami zjazdu anatomopatologów postanowiono urządzić na terenie Krakowa wspólny zjazd anatomów i anatomopatologów. Połączenie tych dwóch zjazdów będzie korzystne ze względów naukowych, ponieważ umożliwi

wzajemną wymianę myśli pomiędzy uczonymi, pracującymi w pokrewnych dziedzinach wiedzy, poza tym da znaczną oszczędność i kosztów i czasu zwłaszcza, że szereg uczestników ma zamiar wziąć udział w obydwu zjazdach. Pewne referaty odbędą się wspólnie dla obu grup naukowców, pewne zaś zostaną wygłoszone w oddzielnych sekcjach. W związku z połączeniem tych dwóch zjazdów oraz ze względu na pewne trudności uzyskania pomieszczeń na terenie Krakowa, postanowiono termin tego wspólnego zjazdu przesunąć na 29 i 30 czerwca, zaś w razie bogatego programu na 1 lipca 1951 r. Wobec powyższego zgłoszenia na zjazd będą przyjmowane do dnia 15 lutego 1951 r. Tematem programu Zjazdu Anatomów i Anatomopatologów będą „Schorzenia układu chłonnego".

Zgłoszone zostały już referaty dotyczące ziarnicy złośliwej i inne.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego i Komitet Zjazdowy zawiadamiają, iż I Ogólnopolski Zjazd członków P. T. E. odbędzie się w Łodzi, dnia 3 i 4 lutego 1951 roku. Zgłoszenie tytułów odczytów i doniesień z wszelkich prac endokrynologii należy nadsyłać najpóźniej do dnia 1 grudnia 1950 r. na adres Prof. Dr A. Bera, Łódź, ul. Daszyńskiego 30. Oprócz tytułu należy podać krótkie streszczenie, zawierające dane o miejscu wykonania pracy, materiale, metodach i uzyskanych wynikach. Autor powinien podać czas, potrzebny do wygłoszenia odczytu. Komitet zastrzega sobie prawo żądania skrócenia czasu przemówienia, o czym powiadomi niezwłocznie prelegenta.

Autorzy nie będący członkami P. T. E. mogą zgłaszać tematy, które zostaną jednak rozpatrzone przez Komitet dopiero po podpisaniu przez zainteresowanych deklaracji członkowskiej. Zapotrzebowania na deklaracje przesyłać można pod adresem: Zakład Endokrynologii A. M. w Łodzi, ul. Nowotki 137.

SPROSTOWANIE:

W numerze „Przeglądu Lekarskiego" 9—10 z dnia 1. i 15. V. br. zauważono następujące błędy:

1- W tytułach na okładce napisano: Dr Michał Wiejowski: K i l k a, powinno być: Klinika.

2) Tablica do pracy Doc. dr Fenczyna: Dwa przypadki karcinoidu płuc powinna być wklejona po stronie 390 tekstu.

3) Na stronie 347, szpalta lewa wiersz 2 od dołu powinien brzmieć: czynności obronne ustroju. Uszkodzone przez sła-
brak kropki po ustroju i mała następna litera zmieniają sens zdania.

4) Na stronie 348 szpalta prawa, wiersz 25 od góry należy wykreślić wyraz ujemny.

5) Na stronie 351 szpalta lewa wiersz 12 zamiast Einthovera ma być Einthovena.

6) Wykresy wklejone po stronie 352 do pracy Dr Cembali należą do pracy Dr Fromowicza i powinny być wklejone po stronie 356.

7) Na str. 362 w pracy prof. Japy i Kusiaka wiersz 6 tekstu, zamiast k l i c z n i e powinno być klinicznie.

8) Na str. 367 szpalta prawa, wiersz 12 od góry zamiast w n a d n e c z a c h ma być nadnerczach.

9) na str. 367 szpalta prawa, wiersz 14 od góry zamiast k o l o i d a ma być koloidu.

10) Na str. 369 szpalta lewa, wiersz 14 od dołu zamiast o d r a z u ma być: obrazu.

11) Na stronie 375 szpalta prawa, wiersz 6 od dołu zamiast m i ę d z y p ł a t o w e j ma być międzyłopatkowej.

12) na stronie 376 szpalta lewa, wiersz 27 od dołu zamiast 10 cm^3 ma być 100 cm^3.

13) na stronie 376 szpalta lewa, wiersz 31 od góry ma być: rentgenologicznego.

14) na stronie 378 adres autora ma być: Jabłonowskich 8.

15) Na stronie 386 szpalta prawa wiersz 22 od dołu zamiast p o ą z t e k ma być początek, zaś w wierszu 24 od dołu tej samej szpalty zamiast h e p a r l y n y ma być heparyny.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. S z m y t: Nieprawidłowe ruchy gałek ocznych. Odb. z „Medycyny Pracy" Nr 2—3/48.

Dr J. S z m y t: Pierwsza pomoc o obrażeniach oczu. Wyd. Lek. Inst. Nauk.-Wyd., Warszawa 1949.

Journal of the national Cancer Institute. Vol. 10. Nr 2. 1949.

Journal of the National Cancer Institute. Vol. 10 Nr 3. 1949.

Sixty-sixth Annual Report of the Bureau of American Ethnology 1948—1949. Smithsonian Institution, Washington 1950.

Medical and Dental Bulletin. Nr 9. 1950.

Dr med. Władysław Henryk M e l a n o w s k i: Zapalenie błony naczyniowej, jaskra i zaćma.

Dr med. Zenon B u c z k o w s k i: Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne.

Ryszard D r e s z e r: Alkoholizm i choroby psychiczne.

Dr D o b r z y ń s k i Juliusz: Naturalne produkty zdrojowe.

Dr D o b r z y ń s k i Juliusz: O wodach leczniczych i innych produktach zdrojowych.

H. M e i s e l, W. H o r o w i c z, B. H o f f m a n: Zagadnienia serodiagnostyki kiły.

Prof. Dr med. Jan S z m u r ł o: Ciechocinek-Zdrój.

Dr med. Mieczysław Michałowicz: Patofizjologia i klinika poszczególnych okresów wieku dziecięcego.

Prof. Dr Tadeusz T e m p k a: Choroby układu krwiotwórczego.

Włodzimierz K u r y ł o w i c z i Stefan Ś l o p e k: Streptomycyna.

Dr med. B. J o c h w e d s: Leczenie chorób serca i naczyń.

Dr Jerzy C h o r ó b s k i: Guzy śródczaszkowe.

Prof. dr med. Ignacy A b r a m o w i c z: Podręcznik okulistyki.

Tadeusz K i e l a n o w s k i: Gruźlica jest uleczalna.

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie — Dział D. Nauki Lekarskie — Tom IV. zeszyt 3.

КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ

Гендош Б.

РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИИ ОБЩЕЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ

Обсуждены данные относящиеся к развитию Общей Патологии в Польше на протяжении времени от наиболее раннего по 1939 год.

За период 160 летнего существования Общей Патологии и 70 лет Патологии Экспериментальной сопоставлены некоторые биографические данные. Подчеркивается при этом некоторые существенные достижения польской Общей Патологии, как реакция Бернацкого и другие.

Валявский Ю.

РОЛЬ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ, КАК ОСНОВНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

Обсуждается развитие Патологической Физиологии и пути какими она следовала, чтобы стать тем, чем стала сейчас, то есть обширной и самостоятельной наукой. В период испытательной науки проходила она некоторые потрясения, так положительного, как и отрицательного характера. К положительным, надо отнести, открытие Harvey'я и развитие Физиологии нормальной, к частичному заторможению ея развития, клеточную эру Virchova и бактериологическую. Подчеркивается, что, в согласии с советскими исследователями, роль нервной системы в патогенезе возникновения болезней, надо принимать во внимание, как действенные изменения целого, болезненно измененного, организма, а не только его, болезнью измененной части. Задачи, Патологической Физиологии, сводятся к исследованию болезненных явлений не только на животных, но также, и на людях, в связи с чем надо соеденить теорию с клиникой и каждый исследователь, Патологической Физиологии, должен быть, одновременно, клиницистом, а, клинически подготовленным, теоретикам надо широко открыть двери, клиник и госпитальных отделений, для занятий.

Программа, учения Патологической Физиологии, как основной медицинский науки, которая становит, доступным понимание существа, болезненных процессов и вызывает потребность систематического мышления, на биологических основах, должна быть расширена.

Венулет Ф.

ПУРИНОВАЯ ДИЭТА И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Небольшая впечатлительность, к туберкулезу, у больных артритом, наклонили, к вскармливанию, служащих для опытов, мышей, исключительно (вареной) печенью, как органом изобилующим нуклеопротеидами — пурина. Так эти животные, как и контрольные, нормально кормленные, были заражены, кровеносным путем, прививкой H 37 Rv. По истечении 3 недель, мыши были убиты и сосчитано очаги на поверхности легких. Среднее число выносило, 25 очагов, у мышей, вскармливаемых печенью и 49 у контрольных животных.

Др. Семерау-Семяновский З.

ИЗМЕНЕНИЯ ИЗГИБА Q. T. И ОТРЕЗКА S. T. В ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Обсуждены результаты наблюдений над изменениями в электрокардиограмме, вызванными возбуждением, причем оговорена схожесть этих изменений независимо от причин вызывающих состояние возбуждения нервных (экзамен) или физических усилий (состязание на лыжах) и выведено следующее заключение:

1) Образ кривой в электрокардиограмме подвергается изменениям под влиянием перемещений, в напряжении вегетативной системы, вызванных возбуждающими стимулами исходящими из коры головного мозга.

2) Изменения кривой в электрокардиограмме выражаются понижением или сплющением изгиба T, а также его обращением в отрицательный, понижением отрезка S—T и углублением изгиба Q.

3) Изменения в форме изгиба Q, T и отрезка S—T являются отражением гиперсимпатикотонии под влиянием возбуждения.

4) Электрокардиограммы произведенные после экзамена обнаруживают иногда удлинение периода гиперсимпатикотонии, после чего наступает временный перевес парасимпатической системы и поворот к норме прежде возникших изменений.

5) Отчетливость измененной в электрокардиограмме под влиянием возбуждения, зависит от степени равновесия и силы возбудительного стимула.

6) Электрокардиографическая оценка, состояния сердечной мышцы, должна принимать во внимание состояние вегетативной системы в период исследований.

Москва З., Неполомский В.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ У МЫШЕЙ, ПОД ВЛИЯНИЕМ ТАБАЧНОГО ДЫМА

Наблюдая действие табачного дыма, на белые мыши, поровну так в летучем виде, (многократное пребывание в помещении полном дыма), как и в виде насыщенной дымом воды, констатировано у этих мышей частое появление опухолей.

Патологические исследования обнаружили во всех случаях аденокарциномы (adenoma cysticum carcinomatosum). Соединение пребывания в полном дыма помещении с инъекциями насыщенной дымом воды, в этой группе мышей, вызывало распространенное покрытие нарывами, общее, скорое истощение и большую смертность.

Потомство, подвергшихся этим опытам, мышей проявляло все признаки дегенерации и погибало не достигая половой зрелости.

Кадлубовский Р.

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЧИ И ДЕГИДРОХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА ТУБЕРКУЛИНОВЫЕ И ГИСТАМИНОВЫЕ КОЖНЫЕ РЕАКЦИИ

Желчь и дегидрохолевая кислота не обладают, непосредственными противогистаминовыми свойствами.

Впрыснутые внутрикожно вместе с гистамином только незначительно тормозят кожные реакции. Морским свинкам, зараженным прививкой B.C.G. впрыскивалось междукожно туберкулин 1 : 100, разведенный растворами дегидрохолевой кислоты и 0,9% Na Cl. (контроль). У 8 из 16 свинок определено заторможение туберкулиновых реакций. Введение морским свинкам, зараженным прививкой B. C. G. дегидрохолевой кислоты, в систему кровообращения, в продолжении 15—20 дней, вызывало у всех свинок понижение туберкулиновых реакций в среднем о 51%. У двух свинок реакции исчезли совершенно.

Прибавка, желчи или дегидрохолевой кислоты, к туберкулину 1 :10000, впрыскиваемому междукожно людям, ослабляет туберкулиновые реакции о 11.9% (желчь) и 38% (дегидрохолевая кислота).

Положительное влияние желтухи, в туберкулезном процессе, надо объяснять — хотя бы частично, заторможением гиперергических реакций в процессе туберкулеза.

Дукс Ясиньский.

ВЛИЯНИЕ ЭСТРОГЕНОВ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОЕДЕНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Исследовано проницаемость соеденительной ткани в окрестности молочной железы у морских свинок в процессе полового цикла, во время беременности и непосредственно после родов, а также у морских свинок, подвергшихся кастрации, у которых применялись инъекции эстрогенов.

Исследования основывались на введении контрастного вещества (Skiodan Winthrop) и серии рентгеновских снимков, производимых в равные промежутки времени от момента инъекции. Время за которое исчезала рентгенологическая тень контрастного сродства, было меркой быстроты его резорбции, а тем самым меркой степени проницаемости соеденительной ткани.

В результате этих исследований констатируется, что 1) экстрогены, (Бензогиноэстил Русселя в дозе 0,2 мг) уже в 24 часа после их применения, у кастрированных животных, уменьшают проницаемость соединительной ткани в окрестности молочной железы; 2) проницаемость соеденительной ткани в период беременности значительно меньше чем после родов (исследовано в продолжении 4 дней); 3) в период течки наблюдались значительные колебания в проницаемости соеденительной ткани и не удалось открыть никакой зависимости между фазой полового цикла, а проницаемостью соеденительной ткани. Кажется правдоподобным, что механизм торможения эстрогенами, некоторых воспалительных процессов и опухолевых инфильтратов может основываться на уменьшении проницаемости соеденительной ткани под влиянием эстрогенов.

Масьлинский Ч.

ВЛИЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Произведенные до сих пор, исследования не давали однородных результатов, относительно роли щитовидной железы в туберкулезной инфекции. Мышам, зараженным прививкой H 37 Rv, применялось метилтиоурацил ,или же препараты высушенной щитовидной железы. У мышей с пониженной действенностью щитовидной железы, найдено усиление болезненного процесса.

У мышей у которых применялись препараты щитовидной железы, количество очагов на поверхности легких, было меньше, чем у мышей у которых применялся метилтиоурацил.

Нарбутт Б.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ КРОЛИКОВ, ПРОИСХОДЯЩИХ С РАЗНЫХ ОКРЕСНОСТЕЙ ПОЛЬШИ СО СПЕЦИАЛЬНЫМ УЧТЕНИЕМ РАЙОНОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ЭНДОМИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Исследовано щитовидные железы, у кроликов с районов, с распространенным эндемическим зобом и с районов свободных от этого заболевания. Оказалось, что вес щитовидных желез, испытываемых кроликов, не выказывает большой разницы. Гистологически не определено четкой разницы в щитовидных железах животных происходящих с разных районов.

Высота пузырькового эпителия щитовидной железы была самая большая у животных с Подкарпатья и Зеленой Гуры. В щитовидных железах животных с Подкарпатья оказалось самое меньшее количество иода.

На основании данных с соответствующих районов предполагается, что фактор содействующий возникновению зоба, может находится, прежде всего, в воде.

Олеарчик Ю.

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПРЕПАРАТОВ ТРОМБИНА

Препараты „самородного" тромбина, из человечьей и животных крови, содержат протеаз, который вызывает увеличение количества небелкового азота в свертывающейся плазме человечьей и животных крови, а также переработанных продуктах крови, содержащие очищенный фибриноген.

Протеолиз, сначала скорый, в последствии, подвергается заторможению, вследствие чего, при постоянном времени протеолиза 15 минут при 37°C количество возникающего небелкового азота, независимо в широких границиях, от силы препаратов тромбина.

Выдающаяся адсорбция углистым барием, параллельно с исключением профибронолизина, исключает из плазмы крови, профермент протеолитический, могущий быть активизированным хлороформом. Плазма, адсорбированная не свертывается под влиянием кальция, не дает увеличения количества небелкового азота; плазма такая свертывается однакоже и дает увеличение небелкового азота, под влиянием препаратов тромбина.

Существовавшее до сих пор, состояние опытов, не позволяет на решение этого вопроса, является ли протеаз, который появляется в крови и ее препара-

тах, одновременно и в этих самых условиях, что тромбин, идентичным, с описанными до сих пор, препаратами крови, как фибринолизин Kaulli'его или протеаз Delezenne'а и Пожерского.

Леонов А.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УРОВНЯ ПРОТРОМБИНА ОДНО И ДВУХСТЕПЕННЫМ МЕТОДОМ

Обработано метод двухстепенного обозначения уровня протромбина, могущего быть применяемым в клиниках, и не требующего тяжелодоступных реактивов. Методом этим исследовано 352 случая, сравнивая с результатами одностепенного метода. Полученные результаты оказались сходными с результатами, описываемыми в литературе. В случаях тромбофлебита, определено повышение средней содержимого уровня протромбина. У кровящих, при более или менее правильном уровне протромбина, время превращения протромбина в тромбин удлиняется. Наблюдения над временем, необходимым для превращения протромбина в тромбин, можно использовать с целью более обстоятельной обработки, в клинических случаях, ввиду того что, существовавшие до сих пор, результаты, выказывают значительные разницы, в большинстве случаев, в клинических исследованиях, до сих пор, упрощенных.

Богданик Т.

ЗАВИСИМОСТЬ ФАГОЦИТОЗА ОТ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В предыдущих опытах, определено торможение или полную ликвидацию гиперлейкоцитозных реакций в состояниях глубокого наркоза. Из теперешних опытов следует, что в глубоком эфирном, пентоталевом и люминалевом наркозе, появляется также выдающееся уменьшение фагоцитозной силы белых телец.

Только в начале эфирного наркоза появляется временное увеличение фазоцитозного индекса, вследствие понижения поверхностного напряжения белых телец. Наблюдения указывают, что во время действенного выключения центральной нервной системы, какое появляется, при глубоком наркозе, выступает выдающее понижение уничтожающих свойств белых телец.

Лах М.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДИСТОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Исследовано поведение уровня сахара в крови у животных, поддаваемых эфирному или люминальному наркозу. Полученные результаты доказывают, что эфирный вдыхательный наркоз вызвает повышение уровня сахара в крови, между тем как наркоз межуточного мозга, понижает уровень сахара в крови правильных животных, а также в экспериментальном сахарном диабете.

Полагается, что наркоз межуточного мозга тормозит действие диабетогенического гормона.

Словик Б.

ВЛИЯНИЕ ВНЕГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ НА ЯИЧНИКИ

Произведено наркоз межуточного мозга у кроликов, причем оказалось, что последовательное применение гонадотропных субстанций не вызывает вообще никакой реакции в яичниках, или же реакция эта значительно слабее, чем у контрольных животных.

Спетт К.

РАССТРОЙСТВА В ПОРФИРИНОВОМ ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ В ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НЕКОТОРЫМИ АРОМАТИЧЕСКИМИ РАСТВОРИТЕЛЯМИ

У больных, страдающих затяжным отравлением коммерческим бензолом, а также легкой и тяжелой сольвент нефтью, состоящую главным образом из высшего разряда гомологов бензена, исследовано мочи на присутствие порфиринов, порфобилиногена и уробилиногена. Из 29 наблюдаемых случаев затяжного отравления, вышеописанными органическими, растворителями, 13 выказывает чрезмерном выделение копропорфиринов в моче, равняющееся от 60—160 гамма каждые сутки. В 10 случаях определено чрезмерное выделение уробилиногена, причем, ни в одном не наблюдалось увеличения количества порфобилиногена. Увеличенное выделение порфиринов не прогрессирует параллельно изменениям количества красных и белых телец в периферической крови, вместо того четко обозначается склонность к появлению этого рода признаков, при отравлениях высшего разряда гомологами бензена. Хотя механизм, наблюдаемой, порфиронурии не может быть еще достаточно выяснен, то явление это может быть веским дополнительным вспомогательным средством при распознавании затяжного типа отравлений ароматическими растворителями, а затем вопрос этот может иметь большое значение в патологии труда.

Гендош Б., Канарек М.

УРОВЕНЬ АЗОТЕМИИ

Доказывается, что у морских свинок, пораженных скорбутом, существует повышение уровня азотемии в крови.

В зависимости от развития скорбута повышается и уровень азотемии.

Гендош Б., Канарек М.

УДАЛЕНИЕ АЗОТА С МОЧЕЙ

В процессе скорбута у морских свинок, определено повышение количества азота в моче. Повышение это увеличивается паралельно времени процесса скорбута.

Гендош Б., Канарек М.

УДАЛЕНИЕ АЗОТА С ЭКСКРЕМЕНТАМИ

С целью исследования полного азотного обмена в процессе экспериментального скорбута, определя-

лось количество азота в экскрементах. Убедились, что при большой азотурии, количество удаленного азота с экскрементами увеличивается.

Гендош Б. Канарек М.

УГЛЕВОДИСТЫЙ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ПРОЦЕССЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СКОРБУТА

Кривые сахара после обременения глюкозой добрюшинно.

Произведено, на морских свинках, у которых вызывался скорбут, исследования, применяя в три периода его существования (10, 20, 30 дней), глюкозу вводимую добрюшинно. Поведение сахара разное, в зависимости от времени существования скорбута. В зависимости от истекающего времени кривая сахара становилась совершенно плоской.

Гендош Б., Канарек М.

КРИВЫЕ САХАРА ПОСЛЕ ОБРЕМЕНЕНИЯ ГЛЮКОЗОЙ ДОКИШЕЧНО

В дальнейших исследованиях над поведением углеводистого обмена веществ, у морских свинок, в экспериментальном скорбуте, обременялись те же глюкозой докишечно. Сахар из пищевода поглощался хорошо. Кривая сахара в поздний период скорбута (32 день) имела характер кривой при сахарном диабете.

Гендош Б., Канарек М.

ПОАДРЕНАЛИННАЯ И ПОИНСУЛИННАЯ РЕАКЦИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СКОРБУТЕ

В дальнейших исследованиях над скорбутом, у морских свинок, принято во внимание, поадреналинную и поинсулинную реакцию. Повышение уровня сахара в крови, после применения адреналина, наблюдалось, у свинок, в ранний период скорбута (10 день) по сравнении с нормальными свинками. В позднейший период скорбута (20 день) реакция поадреналинная ослабевает или вообще не появляется. Впечатлительность на инсулин не увеличена.

Гендош Б., Канарек М.

ПОВЕДЕНИЕ ГЛИКОГЕНА В НЕКОТОРЫХ ОРГАНАХ БОЛЬНЫХ СКОРБУТОМ

Согласно с данными из литературы, констатировано, у больных скорбутом, уменьшение количества гликогена в печени, скелетных мышцах, а также в сердечной мышце. Доказано одновременно, что, гликоген в легких, подвергается значительно меньшим изменениям. Не приводится пока никаких объяснений, относительно этого характерного поведения, так называемого гликогенно-легочно-печеночного указателя.

Гендош Б. Канарек М.

ДЕЙСТВЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СКОРБУТЕ

Произведенные на морских свинках, пользующихся диэтой без витамина „С", исследования, доказали, при помощи обозначения, так называемого, Конго-рот, что можно говорить о полной выносливости ретикуло-эндотелиальной системы.

Валявский Ю.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В СЛУЧАЕ РАССТРОЙСТВА СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРАКТИЧЕСКИЙ ВЫВОД

Обсуждается случай, в котором добавочные спазмы сердца изменялись периодически в идентичные параллельные ритмы непрерывные и также периодически переходящие в равномерно ритмические.

Электрокардиографическое исследование выказывало, однакож, что равномерность действия сердца, после периода идентичного параллельного ритма, вытекает из гетеротипных стимулов и то таких самых, какие вызывали добавочные спазмы укладывающиеся в виде идентичного параллельного ритма. После применения атропина размеренный ритм из гетеротипных стимулов, преобразовывался в размеренный ритм из нормотипных стимулов.

Бозникание добавочных спазмов в виде идентичного параллельного ритма, в этом случае, связано с вегетативной дистонией, с перевесом действия блуждающего нерва.

Дукс Рушкарский Ясиньский.

КОМПЛЕКС КУШИНГА

Произведя обзор новейшей литературы относящейся к патогенозу комплекса Кушинга описываются два типичных случая этой болезни у женщин возрастом в 26 и 28 лет. Вопрос об локализации первичных болезненных изменений в системе гипофиз-надпочечники разрешен был у одной радиологическим определением отчетливых изменений в окрестности турецкого седла, в виде опухоли гипофиза, у другой же радиологическое исследование не дало оснований для этого рода диагноза.

На первичные изменения в окрестности гипофиза, в обоих случаях, указывал только пониженный обмен веществ, который как отражение пониженного действия щитовидной железы, появляется всегда в этого рода случаях. Надеясь разрешить вопрос локализации первичных болезненных изменений, произведено пробу облучения, в обоих случаях, рентгеном, гипофиза. В результате этого лечения появилось улучшение самочувствия, уменьшились головные боли и перед окончанием цикла облучиваний вернулась менструация, которой у одной больной не было два, а у другой один год. Результаты лечения подвергались контролю путем систематических добавочных исследований. После окончания лечения оказалось понижение давления крови, отчетливое улучшение в метаболизме сахара, а также уменьшение 11-оксистеридов и 17 кетостеридов в моче.

Это улучшение, достигнутое путем облучивания указывает на правильность предположения, относительно локализации, в обоих случаях, первичных изменений в гипофизе.

Надо полагать, что уменьшенная, вследствие облучивания продукция кортикотропного гормона, вызвала уменьшение количества всех гормонов

надпочечников сообща с эстрогенами и прогестероном, на что указывает появление менструации.

Этого рода лечебные результаты дают нам право выразить мнение, что хотя симптомы комплекса Кушинга зависят непосредственно от чрезмерного количества гормонов коры надпочечников, то этот избыток может быть вызван вторичным возбуждением коры, благодаря повышенной кортикотропной действенности, первичного измененного (щелочнопоглощающая опухоль) гипофиза. Не исключает это, само собой разумеется, естественной возможности, существования комплекса Кушинга, причиной возникновения которого является первично повышенная действенность коры (опухоль надпочечников). В этих случаях облучивание гипофиза остается без какого либо лечебного результата, имея исключительно диагностическое значение.

Гендош Б., Гжегожек А.

ВЛИЯНИЕ, ТАК НАЗЫВАЕМОГО НЕСВОЙСТВЕННОГО, ВОЗБУДИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ СКИПИДАРА НА ЯИЧНИКИ

Для определения возбудительного действия скипидара на яичники, вводилось подкожно белым мышкам, скипидар или скипидарное масло, в дозе по 0,02—0,04 мл. каждые три дня, повторяя эту процедуру 4 раза. В яичниках убитых животных найдено большое количество желтых телец, причем, у некоторых мышек появлялось относительно большое количество пузырьков Граафа. Гонадотропное действие инъекций скипидара объясняется действием белка или белковх тел, возникших из распада собственной ткани.

Гендош Б., Гузек Я.

ВЛИЯНИЕ АМИДА НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ЯИЧНИКИ

В период десяти дней, был подаваем докишечно морским свинкам, амид никотиновой кислоты в дозе по 50 мг. По истечении одного, двух дней, после введения последней дозы, выбирались яичники, с целью произведения гистологических исследований. Найдено действенное возбуждение яичников, выражающееся появлением гиперемии и желтых телец, а также увеличение пузырьков Граафа.

Гузек Я.

ПРОБА БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПОМОЩИ ТАК НАЗЫВАЕМОГО КРИТЕРИЯ ГИПЕРЕМИИ ЯИЧНИКОВ

Проверено практическую ценность, описанной Албертом и Фидом пробы беременности, при помощи, так называемого, критерия гиперемии яичников. Полученные результаты доказывают, что проба эта не может быть признана авторитетной, она неточная и дает слишком большое количество фальшивых результатов.

Венулет Ф.

НЕСКОЛЬКО ПРИМЕЧАНИЙ К ВОПРОСУ ОБ НАЗВАНИИ „ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ"

1) Название „Физиопатология" кажется быть более соответствующим чем Патологическая Физиология.

2) Проблема опухолей, составляет целое тесно связанное прежде всего с Патологической Анатомией.

3) Основ наследственности учит не Физиопатология, а Биология.

4) Выделение, физиопатологии клетки, противоречит, до некоторой степени, принципу единства организма.

Мах З.

ПОВЕДЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛОКСАНОВОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

У кроликов, которым введено, путем внутрених вливаний, по 100 мг. аллоксана на 1 кг тела, наблюдалось понижение уровня хлора в полной крови, сыворотке, плазме и кровинках, понижение натрия в полной крови и сыворотке ,а также магния в сыворотке. Сравнивая, средние, полученные, количества, наблюдалось, что уровень калия, кальция и фосфора, выказывал только незначительные отклонения от нормы.

Полятынская-Венцлавович

ВЛИЯНИЕ НАРКОЗА МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА НА РЕТИКУЛЯРНУЮ РЕАКЦИЮ

Произведя целый ряд контрольных исследований, выведено заключение, что при наркозе межуточного мозга не появляется ретикулоцитоз вызываемый препаратами печени.

Шмидт М.

ВЛИЯНИЕ ВКУСОВЫХ ВЕЩЕСТВ В ПРОЦЕССЕ ВЫДЕЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ

Произведено исследования над влиянием 18 разных вкусовых веществ и приправ в процессе выделения желчи у кроликов. Из этих опытов следует, что сильно действующими на производительность желчи, являются: хрен, лавровые листья, перец. Чеснок и уксус, наоборот, тормозят выделение желчи, причем действие уксуса является наиболее тормозящим.

Ковар Т.

ПОВЕДЕНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ И ГЛИКОГЕНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СКОРБУТОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ

У морских свинок, во время скорбута, определено повышение количества молочной кислоты и понижение гликогена в крови. Изменения эти возрастали по мере процесса скорбута. В конечный период

скорбута, количество гликогена, понижалось до нуля. Введение свинкам, в период скорбута, путем через пищевод, виноградного сахара, предупреждало возраст количества молочной кислоты и понижало количество гликогена в крови.

Жигульская Е.

ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОЙ ТЕПЛОТЫ НА УРОВЕНЬ ЩАВЕЛЕВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ

Поместив кроликов в помещении с температурой 0^0 в продолжении 30, 60, 90 минут, определялось выдающее повышение уровня щавелевой кислоты в их крови.

Др. Белец Ч.

ВЛИЯНИЕ ПРИВИВОК ГИПОФИЗА И МОЗГОВОЙ ТКАНИ НА ВЫДЕЛЕНИЕ МОЧИ

Прививка гипофиза животного в случаях простого недержания мочи у людей ведет к временному улучшению болезненного состояния длящегося 2 до 3 месяцев.

Прививку мозговой ткани затылочной доли мозга животного произведено в трех случаях простого недержания мочи у людей. Вызвало это уменьшение количества выделяемой мочи в границах более или менее физиологических.

Państwowe Krakowskie Zakłady Graficzne Oddział 23, Kraków, ul. Orzeszkowej 7 Nr zam.: 8 — 1.500 — 9. I. 50. — M-1-10132